

DEDALUS - Acervo - FM



10700057514

368128

Etudes

Dermatologiques

LES MALADIES DE LA PEAU

Etudes Dermatologiques



PARIS
LIBRAIRIE DU "MONDE MÉDICAL"
72, AVENUE KLÉBER, 72

—000—

Adresse Télégraphique : KOLASTIER, PARIS

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
La Gale... ..	1
Le Psoriasis. ..	19
L'Acné et les pseudo-acnés.....	39
Le Cancer épithélial de la peau.	63
L'Eczéma . ..	81
La Pelade.....	119
La Lèpre	131
Les Tricophyties.....	151
La Sclérodermie ..	171
Le Chancre syphilitique.....	181

offered

VIZIOZ & MEILLER



GALE PUSTULEUSE

Librairie du " MONDE MÉDICAL "

ADRESSE TÉLÉGRAPHIQUE : *KOLASTIER, PARIS.*

LA GALE

Définition — Histoire

On donne le nom de gale à l'ensemble des lésions cutanées que provoque chez l'homme un animalcule parasite de la famille des sarcoptes, de l'ordre des acariens, de la classe des arachnides (Brocq).

La gale et son parasite furent connus de toute antiquité, mais on ne trouve guère que dans les médecins arabes la description nette d'une maladie, causée par un parasite, qui puisse, sans aucun doute, lui être rapportée. Avenzoar écrit en effet : « Les cirons sont des animalcules qui rampent sous la peau des mains, des cuisses et des pieds et qui y font naître des vésicules pleines d'eau ; ces animalcules sont si petits qu'à peine on les peut voir en regardant avec grande attention. » Guy de Chauliac, Ambroise Paré les connaissent, ce dernier auteur même, leur applique une phrase caractéristique : « Les cirons sont de petits animaux cachés dans le cuir, sous lequel ils se traînent, rampent et rongent petit à petit, excitant une fâcheuse démangeaison et gratelle... Ces cirons doivent se tirer avec épingles ou aiguilles. » Déjà, en 1634, Th. Mouffet avait remarqué que les cirons ne se tiennent pas dans les vésicules, mais hors d'elles. Vers cette même époque, l'acare était donc bien connu, certains auteurs en ont même donné d'excellentes descriptions et quelques-uns avaient fait remarquer qu'on ne peut l'atteindre que par des moyens externes. Plus tard, 1748, Linné le dénomme *acarus scabiei*, établissant ainsi sa classification.

Malgré ces remarquables travaux, la gale demeurait ignorée de la plupart des médecins et la tradition humorale la fit regarder comme une maladie de cause interne, due à l'âcreté du sang. Cette idée prévalut même durant tout le dix-huitième siècle et ce n'est qu'au commencement du dix-neuvième que fut définitivement et exclusivement adoptée la théorie parasitaire de la maladie. En 1834, un étudiant en médecine, Renucci, qui avait vu, en Corse, extraire les acares à la pointe d'une aiguille, fit à la clinique d'Alibert la démonstration de l'existence du parasite. A dater de ce jour, on fit quelques découvertes accessoires, celle des œufs, celle du mâle (Kramer 1843, Lanquetin 1852), et la description de l'acare et ses mœurs furent définitivement établies.

Le parasite

Le sarcopte pond dans les galeries épidermiques qu'il creuse, des œufs longs de 150 μ , ces œufs sont, au moment de la ponte, près d'éclore. Au

bout de trois à six jours il en sort une larve qui abandonne la galerie pour s'enfoncer dans l'épiderme. Elle subit bientôt une seconde transformation qui en fait une nymphe. Ces changements portent surtout sur le nombre des soies et des épines dorsales. Au stade de nymphe, Mégnin a remarqué l'existence d'animalcules de tailles différentes, les plus petits seront les mâles, les plus grands deviendront les femelles. Quatre semaines après l'éclosion l'insecte est prêt à reproduire.

Le mâle est long de 200 à 300 μ , il possède quatre paires de pattes ; les première, deuxième et quatrième paires sont munies de ventouses, la troisième porte au contraire une longue soie. Entre les pattes postérieures existe un pénis et les auteurs croient qu'il existe, dans la région postérieure de l'abdomen, deux testicules qui se continuent par deux canaux déférents, réunis en un canal commun au niveau du pénis.

La femelle pubère, mais non fécondée, est plus longue que le mâle de 20 à 30 μ . Fécondée elle atteint 300 à 350 μ . La fécondation s'accomplit dans l'intérieur des sillons. La copulation se fait par l'anus qui s'ouvre à la partie postérieure de la face dorsale de l'animal. Après la fécondation, le mâle meurt au bout de 6 à 8 jours ; peut-être féconde-t-il plusieurs femelles (Gerlach). La femelle subit une mue et acquiert une vulve de ponte située à la partie moyenne de sa face ventrale. La femelle, à cette période, a d'assez nombreux caractères distinctifs : les troisième et quatrième paires de pattes possèdent une soie ; les téguments sont parcourus de stries obliques ou transversales ; à la face dorsale, à sa partie moyenne, existent des petits tubercules au nombre de 140 environ. Enfin, on voit fréquemment l'œuf prêt à être pondu dans le corps de l'acare.

Chez le mâle, comme chez la femelle, les mandibules sont fortes et composées d'un certain nombre de pièces proéminentes que nous ne décrivons pas.

Les organes sont peu connus. Gudden a décrit une glande contiguë à l'estomac, qui émet en avant un canal qui vient déverser dans la bouche une salive irritante, à laquelle sont dus en grande partie les phénomènes morbides qui accompagnent la présence du sarcopte.

La femelle gravide continue à s'enfoncer dans l'épiderme et à y semer une série de quinze à vingt œufs ; le nombre des œufs semble même être plus considérable car l'exfoliation de l'épiderme entraîne, avec la partie la plus superficielle de la galerie, les premiers œufs pondus. Quand la ponte est achevée, la femelle meurt dans la galerie. La durée moyenne de la vie de la femelle est de trois mois et elle peut pondre un ou deux œufs par jour. Une seule femelle suffit donc à infester un individu en deux mois.

Le sarcopte de la gale humaine n'est pas le seul qui puisse causer des éruptions chez l'homme ; on a encore signalé comme pathogène le sarcopte du chameau (Bérenger-Féraud l'observa au Sénégal), le sarcopte de la chèvre, observé sur l'homme en Suisse ; le sarcopte du cheval, celui du chat et surtout le sarcopte du loup. Nous verrons que Mégnin attribue à ce dernier une variété de gale particulièrement grave, la gale de Norwège. Toutes ces variétés de sarcoptes diffèrent les unes des autres par leur taille, leur couleur, la disposition de leurs organes externes.

La transmission des animaux à l'homme est assez rare. Bourguignon et

Delafond tentèrent à Alfort des expériences de transmission qui échouèrent. Hardy dit avoir observé plusieurs fois des malades qui, au contact de chiens ou de chats galeux avaient contracté une maladie caractérisée par des démangeaisons et du prurigo, mais sans sillons. Cette maladie céda facilement à un traitement simple, aussi conclut-il que les acares des animaux ne peuvent sans doute pas s'acclimater chez l'homme, de façon à constituer une véritable gale. Il semble prouvé cependant que le fait soit possible, nous le verrons à propos des formes cliniques de cette affection.

Etiologie

L'étiologie de la gale, après ce que nous venons de dire, n'a d'importance que par l'ensemble des causes qui expliquent sa transmission, ses localisations ou ses formes cliniques.

La gale est surtout répandue dans les pays où la malpropreté, la promiscuité et l'ignorance favorisent le mieux sa transmission par contact. En Europe, elle est fréquente dans l'Est de l'Allemagne, en Pologne, en Russie, en Turquie, dans les îles de la mer Ionienne; à Céphalonie le tiers de la population est galeuse. La maladie est commune en Chine et au Japon, où elle atteindrait, d'après Vidal, les trois quarts des habitants. En Arabie, elle abonde et le chameau semble en être la cause. En Afrique, les Arabes algériens et tunisiens, les Kabyles en sont fréquemment atteints; la Guinée, le Sénégal en sont également infectés. On peut dire d'une façon générale qu'aucune région du globe n'en est à l'abri, mais elle est beaucoup plus rare là où elle est traitée.

En France, comme ailleurs, la classe inférieure de la société lui paie le plus lourd tribut. La communauté d'habitation, de lit, la manière de vivre de certains ouvriers de corps d'état qui émigrent dans les villes et qui y vivent dans la plus grande promiscuité favorisent la contagion. Dans quatre-vingts pour cent des cas c'est au lit que se fait la transmission. Hardy en tire cette conclusion qu'il est facile de comprendre pourquoi les sillons apparaissent d'abord sur le pénis chez l'homme et sur les seins chez la femme. L'éruption des mains ne survient qu'en suite et s'explique par le grattage qui va les contaminer.

Dans quelques circonstances où la main d'un galeux reste longtemps au contact de la main d'un sujet sain, dans la danse par exemple, la gale trouve peut-être l'occasion de sa transmission. Ce sont là des faits rares, aussi rares les faits de contagion par les outils et les vêtements, par les gants.

La nécessité du contact prolongé est suffisamment prouvée par ce fait que les médecins y échappent quel que soit le nombre des galeux qu'ils examinent. Les élèves de l'hôpital Saint-Louis, comme le fait remarquer M. Besnier, ne la prennent jamais. Quand un étudiant en médecine prend la gale, c'est toujours un élève étranger aux services de dermatologie; peut-être, dit M. Besnier, parce qu'il la connaissait moins.

En France, l'influence de la profession a peu d'effet sur le développement ou sur la localisation de la gale. En Allemagne, au contraire, et en Autriche, à cause sans doute de leurs conditions d'existence, les cordonniers et les tailleurs fournissent à eux seuls, quarante à cinquante pour cent de la totalité des galeux. Certaines professions nuisent au développement local de l'acare, parmi ces dernières, nous citerons celles des maçons et des mégissiers.

Le terrain influe surtout sur l'aspect clinique de l'éruption : les arthritiques nerveux réagissent par le prurit, l'eczématisation, la lichénification. Les lymphatiques, les enfants ont une tendance plus marquée aux formes pustuleuses, à l'ecthyma, à l'impétigo.

Le rôle de l'acare dans la production des accidents n'est pas univoque, en dehors de l'action mécanique qu'il exerce sur l'épiderme en le dilacérant et le détruisant pour se nourrir, il agit encore d'une façon toxique par l'intermédiaire de ses sucs digestifs ou de ses déjections. Gudden a déjà décrit, nous l'avons vu, un organe spécial, placé près de l'estomac, dont la sécrétion irritante serait portée à la bouche par l'intermédiaire d'un canal spécial. L'expérience de Hardy semble donner raison à cette manière de voir. Après avoir broyé sur une plaque de verre huit acares récemment extraits, il s'inocula sur le dos d'une main la matière visqueuse résultant de cet écrasement, au moyen de deux piqûres sous-épidermiques, faites avec une lancette. Au bout de vingt minutes il ressentit une sensation de chaleur avec chatouillement et démangeaison, sensation très vive, analogue à celle de la gale ; cette sensation s'effaça au bout de 5 à 6 minutes et reparut à plusieurs reprises dans la matinée. Le lendemain, au moment du lever, Hardy éprouvait encore dans les piqûres septiques un léger sentiment de démangeaison. On peut concevoir que l'irritation de la couche de Malpighi, causée par ce venin, soit le point de départ de prurit et de la vésiculation et que l'irruption de germes pathogènes cause, dans les terrains préparés ou prédisposés, des inoculations secondaires qui se traduisent par l'impétigo, l'ecthyma ou la pustulation.

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique de la lésion galeuse, si simple qu'elle puisse paraître *à priori*, a cependant soulevé quelques controverses. Presque tous les auteurs admettent l'intromission de l'acare dans la couche de Malpighi ; au milieu des cellules succulentes de cette zone de l'épiderme, sa nourriture serait abondamment assurée. C'est ainsi que Kaposi décrit longuement la marche de l'acare dans la profondeur du corps muqueux de Malpighi. Dans son traité d'anatomie pathologique, Ziegler accepte la même opinion : l'acaré parvient, dit-il, dans le corps muqueux de Malpighi et même jusqu'au voisinage des papilles. Lorsque cet acare est entraîné vers l'extérieur par le soulèvement progressif de l'épiderme, il s'enfonce de nouveau vers les parties profondes et il se creuse ainsi un sillon oblique dans la peau. C'est en somme la description de Kaposi.

Les coupes de lésions acariennes au niveau des sillons ne sont pas d'accord avec cette manière de voir. Torök l'a bien reconnu, et il a affirmé, avec raison, que le sillon occupe la couche cornée.

Il n'en saurait d'ailleurs être autrement ; malgré sa résistance, l'acare finit par mourir quand la sérosité envahit les sillons ; il faut donc, à plus forte raison, qu'il soit protégé dans l'intérieur de l'épiderme par une réaction de kératinisation et est, en effet, par l'hyperkératose que se manifeste autour de l'acare la réaction épidermique. Il y a toujours entre l'acare et le corps muqueux une couche d'épiderme kératinisé, si mince soit-elle. La limite inférieure des lésions *mécaniques* de l'acare est le *stratum lucidum*. Dans la couche supérieure de l'épiderme très épaissie, au niveau du sillon, on trouve l'acare, ses larves, ses fèces.

En un point quelconque du voisinage du sillon, mais cette fois dans la couche de Malpighi, se développe la vésicule. Elle est comprise entièrement dans l'intérieur de cette couche et sa situation distincte, son indépendance du sillon doivent la faire regarder comme l'effet probable de l'action des toxines scabiéiques sur l'épithélium. Les cliniciens avaient déjà remarqué que l'acare ne s'y trouve jamais enfermé. En dehors du microscope, la clinique aurait pu, elle aussi, faire supposer que la lésion galeuse siège dans les couches superficielles de l'épithélium, car toute effraction du corps muqueux amène le suintement; or, les sillons galeux se présentent sans le moindre suintement.

Dans la gale norvégienne, que Mégnin et Furstenberg attribuent à l'acare du loup, les lésions de la couche cornée atteignent leur maximum et l'on trouve des croûtes, formées exclusivement de lames cornées et de débris d'acares, ayant l'épaisseur de plusieurs millimètres, voire même de plusieurs centimètres.

Symptômes

Certains auteurs décrivent à la gale une première période où les sillons sont encore invisibles, le sarcopte n'ayant pas eu le temps de creuser sa galerie, bien qu'il soit déjà enfoncé dans l'épiderme. Cette première période dure un temps très variable suivant la nature du sujet et le nombre de parasites qui l'ont envahi à la fois. Elle peut être de quelques jours, à trois, quatre ou cinq semaines; le patient éprouve des démangeaisons qui s'accroissent surtout le soir après le coucher et le matin de très bonne heure. En même temps peuvent apparaître quelques traînées érythémateuses fugaces.

Ces démangeaisons s'accroissent peu à peu et le patient passe invariablement à la période d'état. A cette période, la gale est caractérisée, outre la démangeaison et le grattage, par les éruptions que ces grattages occasionnent et surtout par la présence du sillon et de l'acare et par la vésiculation qui l'accompagne le plus souvent.

En quelque point que se manifeste le sillon, il a une forme suffisamment caractéristique pour permettre à lui seul d'affirmer l'existence de la gale. La meilleure description ne peut valoir ici la simple observation. Ce sillon a l'apparence d'une fine ligne grisâtre, très régulière dans sa largeur, mais très irrégulière dans sa forme et très variable dans sa longueur. Il atteint de quelques millimètres, longueur commune, à un et deux centimètres. Sa forme rappelle celle d'une virgule, d'un fer à cheval, d'un S, d'un angle plus ou moins régulier. En l'examinant avec un peu d'attention on note, à distance assez régulière les unes des autres, des ponctuations noires qui soulignent pour ainsi dire le tracé grisâtre du sillon. Ces points foncés correspondent à des solutions de continuité par lesquelles sortiraient les larves après leur éclosion. Les deux extrémités du sillon sont différentes; celle qui représente la porte d'entrée est irrégulière, un peu éraillée, un peu plus large que le reste de la galerie. L'autre extrémité est légèrement saillante; à travers l'épiderme on peut y apercevoir un petit point blanc opalin, c'est l'acare; on a donné à ce point saillant du sillon le nom d'éminence acarienne. Si l'on déchire avec soin (avec une aiguille fine) le sillon, en arrière de ce point blanc et jusqu'à son niveau, on peut, en glissant la pointe de l'aiguille au voisinage de l'acare, le voir s'accrocher à celle-ci. On le retire ainsi du sillon et si on le place sur une

lame de verre, il est facile de l'y observer et de le voir remuer assez agilement. C'est une manœuvre fort utile qu'il ne faut jamais manquer de faire dans la pratique : elle peut, le microscope en main, permettre d'affirmer au patient une gale qu'il se refuserait à admettre si la démonstration ne lui en était faite.

Assez fréquemment, le sillon est isolé ; dans quelques circonstances on trouve à l'une de ses extrémités ou sur l'un de ses bords une vésicule ou une pustule. Parfois, chez les enfants, chez les sujets à peau fine, le sillon court à la surface de la vésicule et est soulevé par elle, jamais il ne communique naturellement avec elle. L'existence de ces vésicules, en l'absence du sillon, n'est pas un caractère absolu de gale, cependant leur consistance, leur distribution, leur petit nombre, leur transparence, l'état de la peau du voisinage, absolument saine, forment un ensemble de caractères qui les désignent tout particulièrement à l'attention, d'autant plus que, comme le font remarquer MM. Besnier et Doyen : « Leur constatation possible peu de jours après l'envahissement acarien et plusieurs jours avant la constatation manifeste du sillon, font de la vésicule acarienne, chronologiquement, le premier caractère diagnostique de la gale et, pratiquement, l'un de ses meilleurs caractères. »

Les sillons et les vésicules se rencontrent surtout dans les espaces interdigitaux, au niveau du poignet, à la paume de la main, sur les faces latérales des doigts, au-devant des aisselles, aux seins chez la femme, au pénis chez l'homme, aux pieds chez les enfants. Leur nombre est extrêmement variable ; certains sujets en présentent un si grand nombre qu'on les voit du premier coup d'œil ; chez d'autres, au contraire, il faut une minutieuse attention pour en trouver un seul. On peut parfois en rencontrer au ventre, au dos, à la cuisse ; ils perdent souvent, en ces régions, beaucoup de leur netteté

En tous les points où les frottements et les pressions épaississent l'épiderme, au niveau de la ceinture chez la femme ; chez les cordonniers, au niveau de la région trochantérienne, au-dessous du genou, sur la cuisse ; chez les portefaix, sur les épaules, on peut trouver le sillon.

Hebra regarde toutes les lésions de gale comme les résultats du grattage ; les acares en attaquant l'extrémité des nerfs produiraient la démangeaison, la démangeaison causerait le grattage et, sous l'influence de l'action mécanique, apparaîtraient les vésicules et les autres lésions de la peau. Cette opinion, vraie peut-être pour la pustulation et l'inoculation impétigineuse ou ecthymateuse, ne semble plus l'être pour la vésiculation, qui s'explique plus rationnellement par l'action directe du virus de l'acare sur la couche malpighienne. Elle ne l'est peut-être pas davantage pour l'ecxématisation, dont le grattage est peut-être l'effet plutôt que la cause.

Pendant que se développent les sillons et les vésicules et que la contamination des téguments s'opère progressivement, les démangeaisons deviennent de plus en plus vives et ne laissent plus au malade aucun repos. La chaleur du lit, la chaleur du feu, l'exercice, l'usage des boissons alcooliques exaspèrent le prurit. Les malades se déchirent la peau avec les ongles et peu à peu apparaissent sur le corps des éruptions secondaires qui achèvent de donner à la gale son caractère clinique. Elles sont constituées par des papules disséminées, sèches, recouvertes à leur extrémité d'une légère croûte noire ; elles se rencontrent surtout aux avant-bras

à la face antérieure de l'abdomen et aux faces interne et antérieure des jambes et des cuisses; c'est le prurigo psorique de Hardy. A côté de ces éléments, existent des pustules, des vésicules d'eczéma, de véritables placards eczématisés suintants, mais plus fréquemment encore des lésions impétigineuses ou ecthymateuses. Ces dernières lésions peuvent être très étendues et couvrir la presque totalité d'un membre en laissant de rares intervalles de peau absolument saine. Sur toutes ces lésions se développent des croûtes dont la forme, la couleur, l'épaisseur dépendent de l'élément sur lequel elles se sont développées. Dans quelques cas enfin, on voit paraître des bulles qui peuvent faire penser au pemphigus.

La gale est donc une dermatose d'un remarquable polymorphisme éruptif et ce polymorphisme, joint à ses localisations les plus ordinaires, constitue un caractère absolu de cette affection.

Assez fréquemment après les gales à lésions étendues, tardivement soignées, il persiste des lésions d'hyperchromie diffuse.

Formes cliniques

La gale peut, par son siège, par la variété des parasites qui la cause, par l'état général de l'individu, revêtir des caractères un peu différents de ceux que nous venons d'exposer et qui lui donnent un autre aspect clinique.

Chez certains sujets, en particulier chez des hystériques, le prurit peut manquer complètement; il est au contraire très marqué chez les gens qui ont une mauvaise hygiène alimentaire et chez les arthritiques nerveux.

Chez les enfants, chez les sujets à peau fine, on observe souvent de nombreuses pustules et des bulles à grand développement avec sillon à la surface.

Il est assez fréquent de voir complètement réalisée l'une des deux modalités suivantes chez un sujet: tantôt les éruptions sont absolument prédominantes et il est impossible de trouver un sillon; tantôt, au contraire, le sillon et le prurit sont les seuls éléments.

Le siège de l'éruption lui imprime un caractère particulier. La gale commune, telle que nous la décrivons plus haut, atteint de préférence les mains, les pieds, les seins, les aisselles, les avant-bras.

« A la verge, dit Bazin, les caractères sont souvent un peu différents de ceux qui appartiennent à la gale des mains et des poignets: les vésicules perlées sont remplacées par de grosses papules qui deviennent quelquefois purulentes au sommet et sur lesquelles on distingue ordinairement le sillon sous la forme d'une petite traînée obscure; à l'extrémité de ce sillon se trouve toujours le point blanc caractéristique, l'éminence acarienne. »

A propos de la gale de cette même région, MM. Besnier et Doyen ont vu l'irritation se propager fréquemment au derme superficiel au point de produire de véritables indurations qui peuvent s'ulcérer (chancre acarien) et qui peuvent simuler des lésions syphilitiques ou des indurations papuleuses ou papulo-ulcéreuses d'origine arsénicale.

Sur les fesses, le sarcopte produit assez souvent des éruptions pustuleuses plus ou moins confluentes, accompagnées souvent de véritables furoncles.

Chez la femme, l'existence de la gale est souvent caractérisée au début par

l'eczéma du sein ; chez une femme qui n'allait pas ou qui n'est pas enceinte, cet eczéma est à peu près pathognomonique.

Les seules régions constamment indemnes de gale sont la face et le cuir chevelu ; en ces points, si l'on observe au cours d'une gale de l'eczéma, de l'ecthyma ou de l'impétigo, on peut les regarder comme dus à des inoculations secondaires.

A côté des variétés dues à la localisation de l'éruption, nous étudierons brièvement celles qui sont sous la dépendance de la variété du parasite.

Megnin et Furstenberg regardent la variété dite gale norvégienne comme due à l'acaire du loup. Les observations de cette forme sont rares : l'enveloppe cutanée est recouverte en différents points d'amas épidermiques épais et semblables à du cuir qui recouvrent principalement la paume des mains et la plante des pieds, sous forme d'excroissances jaunes cornées. Les ongles se cassent et se détachent des tissus sous-jacents. Sur la face, les oreilles, le cuir chevelu existent des croûtes impétigneuses. Sur le corps, les croûtes épidermiques ont ordinairement un à six millimètres d'épaisseur ; elles atteignent parfois douze et même cinquante millimètres. Leur couleur est blanc de craie, gris-verdâtre ou jaune brun sale. En raison de cet aspect, on donne parfois à cette gale le nom de scabies crustosa. Quand elle envahit le cuir chevelu, les cheveux peuvent tomber en même temps que les croûtes ; d'autres fois, ils restent intacts. Au microscope, on reconnaît dans les croûtes une grande quantité de sarcoptes mêlés à leurs œufs et à leurs fèces. On connaît actuellement quinze à vingt cas de gale croûteuse caractéristique. Presque tous ont été vus en Suède, en Norvège, quelques-uns en Allemagne, un seul a été vu à Paris.

Les caractères des autres gales d'origine animale diffèrent sensiblement de la gale commune ; elles semblent la plupart du temps passer plus difficilement à l'homme et le plus grand nombre de variétés de sarcoptes ne semble pas s'acclimater aisément sur sa peau. Ces éruptions cèdent aisément au traitement et quelques-unes s'éteignent d'elles-mêmes après un temps variable.

D'après les caractères de l'éruption, on a décrit un certain nombre de formes déjà distinguées par William et Bateman : la gale populeuse à éruption sèche, constituée surtout par de petites papules et par de petites vésicules dont le sommet s'excorvie et se recouvre d'une petite croûte ; la gale lymphatique dont l'éruption est faite surtout de gros vésicules qui deviennent fréquemment pustuleux, se rompent et peuvent laisser une surface ulcérée dont la guérison se fait lentement ; la gale purulente ou pustuleuse (voir la planche) est l'analogue de la gale echthymateuse ; enfin, la gale cachectique, la signification de cette dernière variété est peu précise ; elle répond sans doute à des cas de gale invétérée où le grattage et des traitements irrationnels causent des éruptions polymorphes, confluentes et tenaces.

Complications

La gale peut, accidentellement, présenter quelques complications. Elles surviennent chez des sujets dont la peau réagit par des éruptions multiples et par l'inflammation du derme. Assez souvent les foyers galeux sont le siège d'abcès plus ou moins étendus, ils peuvent devenir le point de départ de lymphangites, d'infiltrations ganglionnaires allant jusqu'à la suppuration. Ces faits sont assez rares et ne se voient que dans les formes graves chez des sujets

peu résistants. Dans des conditions encore mal déterminées, la gale s'accompagne d'une albuminurie légère qui, le plus souvent, passe inaperçue, mais qui peut aussi, par ses seuls signes, attirer l'attention. Cette complication est toujours à surveiller au moment du traitement, car elle peut contraindre l'usage des balsamiques en frictions ou en pommades.

Marche

L'évolution de la gale est subordonnée au traitement, à l'état général du sujet, à la réaction personnelle de son tégument. Livrée à elle-même, la maladie persiste indéfiniment et sans doute ne guérit jamais. Si elle se produit chez des sujets malpropres, indifférents à leur affection, en mauvaises conditions hygiéniques et alimentaires, on peut voir survenir une sorte de cachexie : les acares se multiplient, les éruptions s'étendent et se compliquent de phénomènes inflammatoires, le corps se couvre d'excoriations et de croûtes et, après quelques mois, le malade progressivement épuisé, maigrit, s'anémie et même perd ses forces. Au contraire, dans les classes aisées la gale peut persister de longs mois sans acquérir beaucoup d'intensité.

Nous avons dit que les gales animales pouvaient s'éteindre d'elles-mêmes ou tout au moins cédaient facilement au traitement. La gale norvégienne fait exception à cette règle. Elle ne cède qu'au traitement énergique et prolongé ; chez les malades observés elle durait des années, l'un d'eux en était atteint depuis seize ans. L'apparition de croûtes se fait avec une rapidité très variable ; dans certains cas elles ne se sont montrées qu'après trois, six et neuf ans de maladie ; dans d'autres elles se forment d'emblée.

L'influence de l'état général du sujet sur l'évolution de la gale est surtout remarquable au cours des fièvres graves, des maladies générales qui affectent profondément l'organisme. La vitalité du sarcopte semble amoindrie à ce moment, le patient cesse de se gratter, les éruptions secondaires disparaissent, le sillon lui-même n'est plus visible, mais quand le malade revient à la santé, l'acare reprend son activité et les accidents se reproduisent. On a expliqué cette disparition en disant que la peau modifiée dans sa sécrétion et dans sa production épidermique devient moins favorable à la nutrition du sarcopte qui abandonne la surface du corps ; ce sont les œufs laissés par lui, dont l'éclosion est retardée, qui reproduisent la gale au moment de la convalescence. Pour Hardy, l'acare ne quitte pas la surface ; il meurt. Le mécanisme de cette atténuation de la gale est, somme toute, encore mal connu.

« Livrée à elle-même, dit M. Brocq, dans son *Traité des Maladies de la peau*, la gale peut avoir des périodes successives d'amélioration et d'aggravation parfois inexplicables, mais qui sont fréquemment en relation avec le régime alimentaire, les soins de propreté et d'hygiène. »

Diagnostic

En présence d'une éruption de gale caractéristique, le diagnostic ne saurait hésiter ; le sillon avec son éminence acarienne, l'extraction de l'acare sont les signes pathognomiques par excellence. On peut aussi enlever le sillon en

entier avec des ciseaux et le porter sous le microscope; on y verra l'acare et derrière lui des larves et des œufs d'autant plus avancés dans leur développement qu'ils sont plus éloignés du sarcopte. Mais même en l'absence du sillon, l'éruption a quelque chose de très spécial, c'est son polymorphisme. En présence d'un sujet atteint de démangeaisons exaspérées par le lit; portant ça et là, en particulier sur les avant-bras, des papules excoriées, arrondies; des vésicules claires entre les doigts, sur les mains, sur les pieds; de l'ecthyma aux jambes, aux fesses; de l'eczéma au sein; des papules urticariennes irrégulièrement disséminées, l'idée de gale doit s'imposer. Le diagnostic se précisera encore si les éruptions ont les localisations nettes de la gale, avec prédominance aux espaces interdigitaux, aux poignets, aux plis du coude, à la partie antérieure des aisselles, au sein, à la verge.

Malgré l'importance et la netteté de ces caractères, peut-être à cause de leur polymorphisme même, la gale est fréquemment méconnue. Kaposi a vu bien souvent les médecins l'ignorer; MM. Besnier et Doyen font la même remarque, non pas à propos de cas de gale exceptionnels, débutants, altérés déjà par des médications locales, en un mot de cas où l'ambiguïté existe pour tout le monde, même pour les dermatologistes de profession, mais bien à propos des seuls cas à diagnostic facile, manifeste, patent, que chacun doit savoir reconnaître et traiter. Ce sont ceux-là que l'on rencontre encore trop souvent méconnus.

A côté de ces cas où se rencontrent les symptômes suffisants pour permettre d'affirmer le diagnostic, il en est d'autres où l'éruption est aussi légère que possible, où le sillon manque, où seules existent des démangeaisons d'intensité très variable. L'embarras est d'autant plus grand qu'on se trouve très souvent, dans ces cas, en présence de gens de la classe aisée, et qu'il importe pour le médecin de ne leur affirmer qu'à bon escient la nature de leur mal. On devra, dans ces cas, répéter, s'il est possible, les examens jusqu'à découverte du parasite et songer à la possibilité de cette maladie au moindre signe suspect. D'ailleurs, il peut être bon de suivre, dans les cas analogues, le conseil que donnent certains auteurs: diagnostiquer comme gale tous les cas qui semblent s'imposer comme tels après une minutieuse étude et les traiter en conséquence.

On a parfois à faire le diagnostic de gale chez des sujets qui ont été traités et que le prurit continue à poursuivre. Il faut se défier beaucoup de prononcer à la légère la condamnation du traitement fait. Presque tous les galeux ont des éruptions suffisantes pour expliquer le prurit, tous ont la crainte de n'être point débarrassés de leur hôte: quelques-uns seulement l'hébergent encore. On se gardera de prescrire une nouvelle frotte: on attendra pour le faire que l'acare ait été de nouveau constaté, soit par ses éruptions caractéristiques, soit qu'il ait été vu lui-même.

Devons-nous entreprendre de différencier ici la gale de l'urticaire, du prurigo, de l'eczéma, de l'ecthyma, de l'impétigo. Ce diagnostic différentiel serait la négation de ce que nous écrivions plus haut sur le polymorphisme de l'éruption scabieuse.

Cependant quelques éruptions parasitaires, celles de la phtiriase en particulier peuvent avoir avec elle quelques points de contact. La phtiriase a des localis-

tions différentes à la nuque et à la partie supérieure de la poitrine et du dos. On trouve dans les cheveux ou sur les vêtements la cause de la lésion.

Quelques autres variétés de prurigo ont assez de ressemblance avec la gale : le prurigo sénile n'est qu'un prurit dû à un trouble de l'innervation cutanée.

Nous avons déjà insisté sur le polymorphisme de l'éruption de la gale : le prurigo simple aigu, type Vidal. Brocq a, au contraire, une éruption essentiellement monomorphe, constituée, non comme lésion élémentaire, par une papule congestive, rosée d'abord, pouvant devenir d'un rouge plus ou moins vif, ses limites sont nettes, au sommet elle présente une légère teinte opaline, parfois un peu jaunâtre, qui bientôt se transforme en son centre en une sorte de croûte adhérente, de coloration jaune brunâtre ou brun foncé. Cette papule est quelquefois accompagnée d'éléments urticariens.

L'ensemble de l'éruption établit nettement sa nature et le sépare de la gale : « Les régions, dit M. Brocq, qui sont de beaucoup les plus atteintes par l'éruption sont la face externe des membres, et surtout les faces d'extension des avant-bras, les coudes vers l'olécrane, les genoux vers la rotule, la face dorsale des mains et des doigts. Puis viennent le cou, les fesses, les régions antérieures et postérieures du tronc, la face dorsale des pieds. Les surfaces de flexion sont toujours peu ou point prises, ainsi que les grands plis articulaires ; la face n'est que rarement intéressée dans les formes aiguës, cependant même dans ces cas on observe des éléments éruptifs au front, aux oreilles et un peu aux joues. Un des caractères majeurs de la maladie est la dissémination des lésions. Presque toujours les éléments éruptifs sont isolés les uns des autres suivant le type sparsus. » (Brocq, *Le prurigo simplex et sa série morbide*, 1894). Dans le cas de prurigo chronique, la face est toujours prise. L'évolution de la maladie se fait par poussées avec prédominance des atteintes dans la saison chaude. L'étude attentive de la marche, de l'élément éruptif, de sa disposition, le monomorphisme de la maladie permettent aisément son diagnostic.

Le prurigo de Hébra a des caractères de papulation analogues, la face est prise ; on rencontre un peu partout des adénopathies. La maladie a commencé dans l'enfance, dès les premiers mois de la vie.

En résumé, dans tous les cas communs, la gale est fort différente de ces affections par l'ensemble de ses symptômes. Dans les cas difficiles, l'analyse attentive des lésions de leur localisation et de leur évolution peut ne fournir au clinicien que des présomptions en sa faveur.

Pronostic

Le pronostic de la gale est d'autant plus favorable qu'elle est justiciable d'un véritable traitement spécifique. Cependant on l'a vue quelquefois se terminer par la mort. Hardy cite le cas d'un vieillard chez lequel les pustules d'ecthyma compliquant la gale prirent le caractère gangréneux. En laissant de côté des faits exceptionnels, on peut dire que le pronostic dépend de l'état du malade, de l'exécution de traitement. La gale peut être une redoutable complication chez un sujet dont les viscères sont en mauvais état et il semble prudent d'adopter la formule de M. Besnier qui conseille « de ne prendre la responsabi-

lité des médications que l'on est appelé à surveiller ou à diriger ». Avant d'entreprendre de débarrasser le patient, il sera bon de le prévenir que des démangeaisons peuvent persister, après que la gale elle-même aura disparu. Le pronostic de l'albuminurie, chez le galeux, n'est pas défavorable quand cette manifestation est notoirement liée à l'éruption. Cependant elle impose quelques réserves dans le traitement, en particulier l'abstention des balsamiques.

Traitement

Le traitement du galeux comporte trois points principaux : 1° détruire les parasites; 2° combattre les éruptions symptomatiques; à ce second point s'en rattache un autre : modifier, s'il est nécessaire, l'hygiène alimentaire du malade pour aider à la disparition de quelques-uns des phénomènes surajoutés; 3° empêcher la réinfection en détruisant les acares ou leurs nymphes dans les vêtements et les objets d'usage journalier.

1° La destruction du parasite.

Avec M. Brocq, nous établirons deux marches à suivre suivant que les téguments permettent ou ne permettent pas de faire un traitement énergique.

A. — L'état des téguments permet de faire un traitement énergique.

C'est au traitement de l'hôpital Saint-Louis qu'il faut donner la préférence :

a) Friction de vingt à trente minutes avec du savon noir et de l'eau tiède. Cette friction doit se faire sur tout le corps en insistant particulièrement sur les points d'élection. Il est bon de se servir d'une brosse à ongles pour frictionner ces derniers points.

b) Bain tiède pendant une demi-heure à une heure; pendant toute la durée du bain, le patient se frictionne sous l'eau et se savonne de nouveau. Le bain sulfureux convient bien.

c) Au sortir du bain, si la peau n'est pas irritée, on frictionne avec un linge rude pour ouvrir les sillons d'une façon certaine (Brocq).

d) Le corps est essuyé et frictionné partout avec la pommade de Helmerich modifiée par Hardy.

Formule de la pommade de Helmerich :

Soufre sublimé	10 grammes.
Carbonate de potasse	5 —
Eau distillée..... ..	5 —
Huile d'amandes douces.....	5 —
Axonge.	35 —

M. s. a. Cette pommade est trop irritante.

Hardy a proposé la formule :

Soufre sublimé.....	10 grammes.
Axonge..... ..	60 —
Sous-carbonate de potasse.. ..	5 —

M. s. a.

La friction avec cette pommade dure vingt minutes. Si les téguments ne sont pas trop irrités, si les douleurs sont supportables, le malade gardera cette pom-

made sur le corps pendant vingt-quatre heures, ou tout au moins aussi longtemps que le permettront ses souffrances ou l'état de la peau.

e) Prendre un grand bain d'amidon ; au sortir du bain, suivant l'état des téguments, on applique de l'axonge fraîche, du glycérolé d'amidon à la glycérine neutre, du cold-cream, de la pommade avec un dixième d'oxyde de zinc et on poudre avec de l'amidon. On doit continuer ce traitement calmant tant que la peau demeure irritée.

f) Si plusieurs personnes de la même famille sont atteintes, il faut avoir soin de les traiter en même temps.

Ce traitement peut être modifié suivant les circonstances ; nous reproduirons, à titre d'indication, le procédé adopté par M. Besnier dans sa pratique de la ville :

a) Pendant dix minutes, savonner la surface du corps, à l'aide d'une brosse à main un peu large, avec de l'eau chaude et du savon à volonté.

b) Bain tiède de vingt minutes, dans lequel le malade continue à se frictionner.

c) Au sortir du bain, essuyer avec des serviettes un peu rudes.

d) Faire une friction générale du corps avec une brosse à main imprégnée de la pommade adoptée, qui doit être, dans ce procédé, alternée dans sa composition.

Formule de M. Besnier :

Lanoline.....	100 grammes.
Axonge ou vaseline.	100 —
Carbonate de potasse	10 —
Soufre précipité	40 —
Menthol....	0.25 à 1 gramme.

Le malade conserve sur la peau la pommade pendant une heure, durant laquelle il recouvre le corps complètement : chemise, caleçon, bas, gants ; ce délai écoulé, il lave le corps dans un bain, puis, après avoir fait, ou non, une onction calmante d'onguent de zinc, de cold-cream, de vaseline, la surface du corps est poudrée à l'amidon (Besnier et Doyen).

Parmi les pommades qui peuvent remplacer les formules précédentes, l'une des plus célèbres est le glycérolé de Bourguignon :

Essences de lavande, de can- nelle, de menthe, de girofle..	} ââ 2 grammes.
Gomme adragante... ..	4 —
Carbonate de potasse.....	30 —
Fleur de soufre.....	90 —
Glycérine.. ..	180 —

M. s. a.

Les pommades préconisées contre la gale sont très nombreuses et on peut les multiplier à l'infini, sans utilité. Nous ne suivrons pas cette voie.

Nous devons signaler encore le pétrole. Le pétrole peut être employé en nature, incorporé à du savon ou sous forme de pommade.

Constantin Paul recommandait de savonner le malade trois ou quatre jours de suite, le soir, avec :

Pétrole	} ââ	50 grammes.
Alcool		
Cire		40 —
Savon blanc		100 —

Le mélange de Hébra doit rester au contact des téguments après avoir été employé en frictions ; on peut s'en servir le soir et prendre, le lendemain, un bain ; il est souvent nécessaire de l'employer plusieurs jours.

Sa formule est la suivante :

Huile de pétrole..	}	30 grammes.
Alcool		
Baume du Pérou		4 —
Huiles de romarin, de lavande, de citron..	ââ	1 gr. 50.

M. Brocq donne, pour l'emploi du pétrole, les indications suivantes :

« 1° Frictionner, pendant deux ou trois soirs de suite, le corps du malade et surtout les parties où siège l'éruption, avec du pétrole ordinaire ;

« 2° Le laisser pendant toute la nuit en contact avec les téguments ;

« 3° Le lendemain matin, savonner avec du savon ordinaire ou du savon au pétrole. Recommencer la série le soir à moins d'irritation trop forte des téguments ;

« 4° Calmer la peau. »

B. — *Les téguments du malade sont trop irrités pour que l'on puisse faire d'emblée un traitement énergique.*

Il faut s'adresser d'abord aux complications : ecthyma, furoncles, lymphangites, abcès.

La peau doit être désinfectée et calmée aussi complètement que possible ; s'il existe des pustules, de l'ecthyma ou de petits abcès superficiels, on les ouvre les uns après les autres avec un instrument propre, on les lave avec soin avec une solution antiseptique faible : la boricine remplit bien cette indication. On la prépare en faisant bouillir pendant quinze à vingt minutes :

Borax	}	ââ 20 à 40 grammes
Acide borique.		

dans un litre d'eau. On en applique sur les parties enflammées des compresses que l'on renouvelle 3 à 4 fois par jour en ayant soin de prévenir l'évaporation et la dessiccation du pansement. Au bout de quelques jours de pansement suivi, le résultat cherché est en général obtenu. On peut également employer des pâtes à l'oxyde de zinc, des cataplasmes de fécule de pomme de terre, des bains d'amidon. Dès que l'application d'un topique antipsorique est rendue possible, on emploie des topiques au baume du Pérou, à l'onguent styrax, au naphthol.

Le baume du Pérou et les baumes naturels ont été, dans ces dernières années, l'objet d'assez nombreuses observations cliniques. Morion (Thèse de Montpellier, 97), a passé en revue les baumes de gurjum, du Pérou, de styrax, de copahu, de benjoin. Il a confirmé les conclusions de MM. Julien et Descouleurs sur l'efficacité et la rapidité d'action du baume du Pérou. Après lui, c'est le styrax qui a paru à l'auteur le plus recommandable. Le baume du Pérou agit par son huile

essentielle, la cinnaméine, dont les vapeurs sont, d'après les expériences de Descouleurs, extrêmement toxiques pour l'acare.

Le malade est frotté le soir, pendant 15 à 20 minutes, avec le baume du Pérou. Il n'est pas nécessaire d'exercer des frictions énergiques : les vapeurs suffisent à tuer le parasite. Le patient couche dans une chemise imprégnée de baume du Pérou; le lendemain, il prend un bain savonneux. Ce traitement peut être employé chez les débiles, chez les cardiaques, les femmes enceintes, les nourrissons; il peut s'employer pendant la période menstruelle.

Le baume de styrax peut être employé incorporé à une huile ou associé au baume du Pérou. Il semble que sa constitution ait quelque peu varié dans ces dernières années, car des praticiens qui l'employaient autrefois couramment ont dû ne le prescrire qu'avec ménagement à la suite d'accidents cutanés qu'il a semblé provoquer (Brocq).

M. Brocq recommande pour son emploi les préparations suivantes :

Huile d'olive de belle qualité.. ..	100 grammes.
Baume de styrax pur ..	20 —
Essence de menthe.....	1 à 5 grammes.

Chez les enfants à la mamelle, on peut employer :

Onguent styrax fraîchement préparé.	20 parties.
Baume du Pérou.....	1 à 3 —
Huile d'olive de belle qualité.. ..	60 à 100 parties.

Dans ces derniers temps, on a essayé la fabrication de savons au baume du Pérou, contenant de 30 à 50 p. 100 de baume du Pérou; ces savons ont paru irritants pour la peau; ils sont d'une préparation difficile, mais il serait utile d'en expérimenter de nouveau l'emploi.

Le naphthol a été beaucoup employé en Allemagne. Kaposi conseille la préparation suivante :

Axonge ..	100 grammes.
Savon noir..	50 —
Naphthol β	15 —
Craie	10 —

que M. Besnier modifie ainsi :

Naphthol β	5 à 15 grammes.
Ether sulfurique.....	q. s. pour dissoudre.
Menthol	0.25 à 1 gramme.
Vaseline ..	100 grammes.

On fait, avec cette pommade, une friction par jour pendant cinq à six jours; donner un bain d'amidon tous les deux jours.

Le tabac a été employé fréquemment dans le traitement de la gale. Récemment Wolterss, de Bonn, a préconisé le salicylate de nicotine en pommade à 1 p. 100. Presque tous les sujets furent guéris après avoir subi deux à quatre frictions, la première étant précédée d'un bain savonneux. Ce traitement a été bien supporté par des enfants de cinq ans. Il ne s'est produit, dans aucun des 67 cas mis en traitement ni irritation de la peau, ni albuminurie.

Ces moyens, nécessaires quand les téguments sont irrités, doivent, en tout autre cas, être placés au second rang et, si l'irritation du tégument cède avant qu'on les ait employés, il faut alors recourir au traitement énergique de la frotte.

Les topiques d'autre nature ou les combinaisons diverses de substances dont nous avons parlé sont très nombreux; nous en citerons quelques-uns qui peuvent être avantageusement employés.

La pommade de Weinberg est une préparation efficace, peu irritante; on frotte le malade deux jours de suite, matin et soir, puis on le baigne. La formule est la suivante :

Styrax.	} à 10 grammes.
Fleur de soufre	
Craie.. ...	
Savon noir	} à 20 grammes.
Axonge	

Le soufre peut, de même, être combiné avec le naphthol et le baume du Pérou :

Naphthol β... .. .	5 à 10 grammes.
Savon noir.....	} à 25 grammes.
Soufre précipité....	
Craie préparée	
Lanoline... .. .	

(Brocq).

On peut associer le pétrole, le styrax, le baume du Pérou.

Styrax.	5 grammes.
Baume du Pérou.....	10 à 15 grammes.
Pétrole	} à 15 grammes.
Huile d'olive.....	
Solution alcoolique saturée de savon.... .. .	20 grammes.

Le nombre des autres antipsoriques est très considérable; on a préconisé, avec un succès variable, la poudre d'ellébore, la poudre de staphysaigre, l'acide sulfurique, les essences naturelles, l'huile de cade, le sulfure de calcium liquide; ce dernier est la base de l'un des meilleurs traitements de la gale, le traitement de Vleminck. Il convient aux malades dont la peau n'est pas irritée, mais il doit être rejeté pour les autres malades.

La formule de Vleminck est la suivante :

Fleur de soufre. .. .	100 grammes
Chaux vive.....	200 —
Eau.	1.000 —

Faire bouillir; quand la combinaison est opérée, laisser refroidir et décanté dans des bouteilles hermétiquement fermées. On l'emploie ainsi : 1° Friction générale au savon noir pendant une demi-heure; 2° Bain tiède simple pendant une demi-heure; 3° Friction générale avec le sulfure de calcium qu'on laisse sécher sur la peau pendant un quart d'heure; 4° Immersion et lavage de tout le corps au savon.

2° Désinfection :

Pendant que le malade subit son traitement, tous les objets de literie, draps, couvertures, les habits, le linge de corps doivent être désinfectés à l'eau bouillante

ou à l'étuve. Les gants, les menus objets d'habillement seront brûlés. On ne peut qu'à ce prix éviter la réinfection.

3° *Soins consécutifs :*

Après le traitement, on peut avoir à lutter contre les éruptions antérieures, exagérées encore par les topiques, ou contre des éruptions que le traitement lui-même a causées.

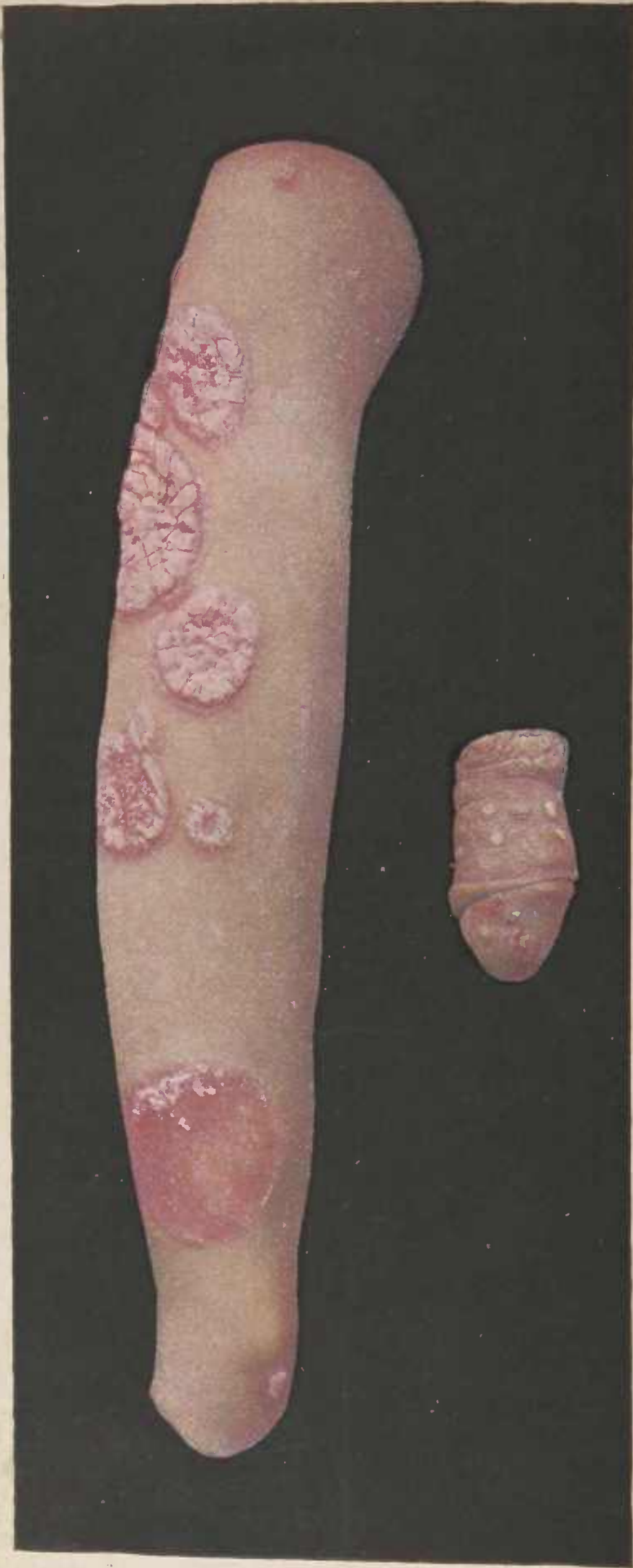
S'il s'agit d'ecthyma, on fera tomber les croûtes qui recouvrent les pustules, soit avec un bain, soit avec des cataplasmes ou par l'emploi de la boricine. On lotionnera les plaies avec des solutions antiseptiques faibles. On pansera avec de l'emplâtre rouge ou avec des poudres sèches, iodol, aristol, etc.

L'eczéma donnera lieu à une hygiène alimentaire spéciale et à un traitement local que nous ne saurions envisager ici dans son ensemble.

On appliquera aux furoncles et aux lymphangites leur traitement ordinaire. L'usage de la levure de bière (Brocq) pourra rendre des services contre une furonculose rebelle ou très accentuée.

Dans quelques rares circonstances, l'usage des balsamiques cause, après le traitement, une albuminurie assez intense dont le régime lacté aura raison.

Quand le malade a été soumis à l'action d'un topique antipsorique, il peut lui rester, même s'il est complètement guéri, un prurit intense. Le médecin doit le prévoir et résister à son désir d'une nouvelle frotte; il doit ne l'accorder que quand, s'étant efforcé de calmer la peau par des soins appropriés, il n'y est pas parvenu et qu'il a pu constater de nouveau l'existence d'un acare.



PSORIASIS

Librairie du " MONDE MÉDICAL "

ADRESSE TÉLÉGRAPHIQUE : KOLASTIER, PARIS.

LE PSORIASIS

Définition — Classification anatomique

Le terme de psoriasis, dérivé de *πσορξ* (gale, dartre), n'a pas eu dès l'abord la signification précise que nous lui accordons d'après Bateman. Il servit successivement à désigner les affections les plus diverses : humides ou sèches, squameuses, papuleuses ou pustuleuses.

Bateman fit rentrer le psoriasis dans son ordre des squames, à côté du pityriasis et de l'ichthyose.

Depuis lors, le sens attaché à ce mot s'est précisé encore et l'on désigne actuellement par ce terme une affection caractérisée par des agglomérats de squames plus épaisses au centre qu'aux bords, sèches, se détachant en lames et lamelles micacées sous l'influence du grattage et laissant à découvert une surface rouge, lisse, luisante, parsemée d'un très fin piqueté hémorrhagique.

Au point de vue de la classification anatomique, beaucoup d'auteurs s'accordent à regarder le psoriasis comme devant rentrer dans la classe des maladies de l'épiderme par anomalie de sécrétion épidermique et de formation de la couche cornée. C'est, en un mot, une parakératose au sens donné par Auspitz à ce terme.

Étiologie

L'étiologie est la seule base véritablement stable d'une classification. Malheureusement l'étiologie du psoriasis est vague et incertaine. Avant de chercher à en exposer les facteurs principaux, ceux dont le rôle semble le mieux établi, nous ferons remarquer que l'un d'eux n'agit pas à l'exclusion des autres, mais qu'ils sont au contraire le plus souvent groupés et que la part revenant à chacun d'eux peut varier à l'infini, suivant leurs combinaisons et suivant les conditions de leur action.

La constitution individuelle est mise en cause par le plus grand nombre des auteurs ; cette théorie humorale est même l'un des principaux éléments étiologiques. Hardy écrivait : « Nous présenterons le psoriasis comme un nouveau mode de manifestation de cet état constitutionnel qui s'exprime indifféremment et selon les idiosyncrasies, par la vésicule de l'eczéma, la pustule de l'impétigo, le furfur du pityriasis... »

A côté de cet état constitutionnel, il convient de ranger la prédisposition plus grande du sexe masculin, l'action de l'âge, car bien que le psoriasis puisse pa-

raître chez les enfants, il ne fait pas moins ses plus nombreuses victimes de quinze à trente-cinq ans. L'état climatologique semble influencer aussi sur son développement.

Dans le même ordre de causes constitutionnelles doit prendre place l'hérédité : presque personne ne conteste aujourd'hui son action. Kaposi l'admet. M. Besnier fait remarquer cependant que le pronostic doit bénéficier de l'irrégularité de cette transmission. Le psoriasis n'atteint pas également tous les enfants d'une même souche, il peut même les respecter tous et passer à la génération suivante. Il existe même des exemples signalés par le Dr Veyrières, de la Bourboule, où le psoriasis atteignait régulièrement l'aîné des enfants de la même descendance, respectant tous les autres (Communication orale).

Le rôle des *causes externes* est admis par le plus grand nombre d'auteurs, mais presque tous, tous même, ajoutent qu'elles ne sauraient s'exercer que sur un terrain prédisposé par la constitution, par des poussées antérieures de psoriasis ou par l'hérédité. La peau des psoriasiques en puissance possède un mode particulier de réaction aux diverses excitations. C'est ainsi que les causes externes les plus variées peuvent susciter l'apparition du psoriasis ou faire d'un psoriasis local un psoriasis général. Bazin avait noté l'action des pointes de feu, des ventouses scarifiées. Kobner note celle des piqûres d'aiguille, de la vaccine, du tatouage, des plaies. Récemment ont été publiés des faits analogues. Les éruptions antérieures, générales ou locales, la syphilis en particulier, peuvent être l'occasion de semblables déterminations psoriasiques : on se rappelle le mot de Bazin : « La syphilis éveille la dartre ». Le rôle de ces causes déterminantes est très mal connu. Vignal, dans sa thèse (Lyon, 97 ; *Psoriasis vaccinal*), rapporte un fait de psoriasis apparu immédiatement après la vaccination chez un sujet indemne auparavant. Il conclut que la vaccine provoque le psoriasis chez un sujet prédisposé et il regarde la prédisposition comme un trouble trophique marqué par une altération de la sécrétion d'éléidine. Ce trouble trophique serait sous la dépendance soit de l'arthritisme considéré comme un ralentissement de la nutrition, soit sous l'influence d'une lésion nerveuse.

Jusqu'ici nous sommes restés sous la dominante de la constitution individuelle, nous pourrions dire de la constitution humorale. Il nous reste à envisager deux facteurs d'inégale importance à l'heure actuelle : le système nerveux et l'état nerveux, d'une part ; de l'autre, le parasitisme.

Il est certain que *les influences nerveuses*, les commotions morales, la terreur, la douleur psychique, violente et prolongée, peuvent être les causes d'appel de l'éruption. Mais c'est surtout dans la théorie anatomique que l'étiologie nerveuse du psoriasis trouve son appui ; la symétrie ordinaire des éléments psoriasiques, la distribution le long d'un trajet nerveux bien déterminé, l'apparition d'un psoriasis sur le terrain occupé simultanément par une lésion d'origine très probablement nerveuse, telle que le zona, ont donné toute vraisemblance à cette doctrine. M. Besnier a signalé un psoriasis strictement limité au sciatique. MM. Rebreyend et Lombard ont décrit un psoriasis apparu sur les éléments d'un zona. Kuznitzky donne, au sujet de ces éruptions, une hypothèse qui demande à être vérifiée anatomiquement. Cet auteur ayant remarqué un cas de psoriasis à localisation strictement unilatérale, comparable en cela au zona, l'attribue à un état neuropa-

thique spécial ; l'intervention d'une irritation quelconque de la peau, bien que passagère, sur des districts vasculaires dont la tonicité se trouve déjà altérée à la suite de *l'irritation chronique des ganglions spinaux* dont elle dépend, est nécessaire pour l'apparition de l'éruption. Cet auteur va plus loin, et parlant des arthropathies du psoriasis, il exprime l'opinion qu'elles n'ont de rapport ni avec le rhumatisme ni avec la goutte ; elles sont en relation avec la cause du psoriasis et il faut les rapporter comme celui-ci à un état d'irritation spinale chronique.

Cette opinion se rapproche de celle des auteurs qui regardent le psoriasis comme une lésion trophique d'ordre métamérique. Peut-être faudra-t-il un jour, de par leur étiologie, unir psoriasis et zona.

A côté de cette théorie nerveuse, et ne tenant encore qu'une bien faible place, est la théorie, *l'hypothèse embryologique*. Nous la signalons en passant : sous l'influence d'un trouble d'origine embryonnaire, le territoire affecté présente dans sa nutrition une altération qui en fait un terrain favorable au psoriasis.

Le dernier des facteurs étiologiques est *le parasite* ; c'est aussi le moins connu, le plus inconnu devrions-nous dire. A peine voulons-nous signaler les tentatives infructueuses faites dans cette voie et les espérances des chercheurs bien vite déçues. Rappelons l'épidermophyton de Lang, l'eucopella repens d'Eklund ; les expériences de transmission nullement probantes de Destot. Unna et Neisser se déclarent prêts à se ranger à l'étiologie parasitaire, mais tous les efforts ont été vains.

Anatomie pathologique

Nous disions précédemment que la lésion microscopique de la peau avait engagé Auspitz à ranger le psoriasis dans sa section des épidermidoses et dans la famille des parakératoses ; les lésions de l'épiderme ne sont cependant pas les seules et nous allons, en quelques lignes, passer en revue l'ensemble des phénomènes que l'histologie a permis de déceler. Elle n'apporte d'appoint à aucune théorie étiologique, sauf peut-être à la théorie nerveuse. Les auteurs discutent et ne s'entendent point sur la question du siège primitif des lésions. Pour Kaposi, elles sont d'abord des lésions dermiques ; pour Auspitz, et très récemment pour Munro (de Sydney), ce sont des lésions exclusivement épidermiques au début. Quoi qu'il en soit, voici ce qu'on peut constater au niveau des plaques de psoriasis : du côté du derme, les vaisseaux sont le siège d'une congestion et d'une dilatation considérables ; autour d'eux existe un manchon d'éléments d'infiltrat, surtout marqué au niveau des papilles. Ces cellules périvasculaires sont les unes des éléments fixés du tissu conjonctif, les autres sont des lymphocytes et des leucocytes polynucléaires. Ces derniers se créent une voie à travers l'épiderme où ils viennent former, au point où va se développer la tache psoriasique, de véritables petits abcès intra-épidermiques. Au-dessous de ces collections minuscules, la couche cornée se reforme (Munro) et repousse au dehors, à la surface de la peau, ces abcès microscopiques presque aussitôt desséchés. Les abcès continuant à se former au même niveau, il se fait une accumulation de squames imbriquées les unes dans les autres, dont les cellules n'ont qu'incomplètement achevé leur évolution. Certaines couches ne présentent pas d'éléidine et sont comprises entre deux couches en contenant. Ainsi semble s'expliquer la contradiction apparente des auteurs, sur la

conservation ou la non-conservation de la fonction kératinisante, traduite par l'absence ou la présence de l'éléidine.

Sur certaines plaques anciennes, aux jambes et au sacrum en particulier, d'après Kaposi, on peut constater une prolifération conjonctive des papilles sous forme de saillies verruqueuses denses.

Nous avons dit précédemment que l'anatomie pathologique semblait apporter son appui à la théorie nerveuse. MM. Jacquet et Liefering ont, en effet, trouvé des lésions médullaires dans un cas de psoriasis généralisé avec arthropathies déformantes.

Symptômes

Le psoriasis apparaît le plus souvent d'emblée, sans être précédé d'aucun phénomène précurseur. Quelquefois cependant on a constaté l'existence d'un prurit plus ou moins intense ou d'une lésion de la peau sur laquelle est venu se greffer le psoriasis. La squame apparaît-elle avant la rougeur sur laquelle elle repose, l'élément congestif est-il au contraire antérieur? Telle est la question sans grande portée qui a intéressé quelques auteurs. Il est fort possible, probable même, que la rougeur, traduisant la congestion, soit le premier élément cliniquement perceptible, mais « dès que la rougeur est visible le grattage décèle la squame » (Brocq, *Traitément des maladies de la peau*). Ces efflorescences primaires, de couleur rouge brun, qu'il faut gratter pour trouver la squame, se recouvrent rapidement, en vingt-quatre à quarante-huit heures, de squames visibles qui donnent à l'élément son caractère propre. Elles sont de teinte blanchâtre, quelque peu tirant sur le gris, d'aspect nacré, micacé; en les grattant, on les détache avec une difficulté très variable et la tache ainsi traitée prend assez nettement l'aspect d'une tache de bougie que l'on aurait grattée sur une étoffe un peu rugueuse. A cette période, l'élément est petit, *psoriasis punctata*, isolé, arrondi régulièrement et la rougeur déborde un peu la surface desquamante. La peau est le plus souvent légèrement épaissie et la congestion vive dont elle est le siège permet d'apercevoir après l'enlèvement total des squames une surface lisse, luisante, comme recouverte d'une légère couche de vernis, sous laquelle transparaissent les très fines arborisations vasculaires du sommet des papilles. Si l'ongle insiste un peu, il déchire le sommet de ces cônes vasculaires et une fine rosée sanglante vient sourdre à la surface de l'élément.

Les phénomènes subjectifs qui accompagnent l'éruption sont très variables, tantôt ils manquent complètement, tantôt le prurit existe et peut même aller jusqu'à la sensation de cuisson.

La tache de psoriasis telle que nous venons de la décrire peut s'agrandir encore, devenant par sa taille un élément de *psoriasis guttata*. Si elle reste régulière, isolée, qu'aucun autre élément ne vienne confluer avec elle, si elle continue à grandir, on se trouve en présence de la variété *nummulaire*, atteignant les dimensions d'une pièce de 1 à 5 centimes. Si elle s'élargit encore de façon à former une énorme plaque, on a le *psoriasis orbiculaire*.

Le plus souvent l'élément primitif ne reste pas isolé et, suivant le groupement qu'il affecte par rapport à ses voisins, on voit se développer le *psoriasis gyrata*, le *psoriasis figurata*, le *psoriasis diffusa*; dans ce dernier cas, le diamètre de la lésion

varie de quelques centimètres à la presque totalité de la surface d'un membre ou d'une région : les contours sont circulaires, irréguliers ou échancrés. La longue durée de certains de ces psoriasis très étendus leur a valu le nom de *psoriasis inveterata*. C'est surtout dans ces cas que l'on trouve de notables épaisissements de la peau et que la couche squameuse de la surface atteint une épaisseur et une irrégularité considérables. L'existence de ces squames peut entraver le jeu normal de la peau, en particulier au niveau des genoux et des coudes, sièges d'élection du psoriasis commun. On voit, dans ces cas, survenir des fissures, des gerçures et même de véritables rhagades.

Il n'est pas de forme que ne puisse revêtir le psoriasis ; mais nous devons insister sur une disposition particulière : le *psoriasis circiné*, qui a été l'objet d'études spéciales sous le nom de *lèpre vulgaire* et que certains auteurs avaient différencié de psoriasis tout en le rangeant dans le même groupe de dermatoses. Le nom de *lèpre vulgaire* est d'autant plus regrettable qu'il prête à confusion et qu'il encombre la nomenclature d'une dénomination sans utilité. Le psoriasis circiné est composé d'éléments très régulièrement groupés autour d'un centre sain, le cercle ainsi formé est plus ou moins complet, le plus souvent son centre est absolument sain ; ce caractère est important, nous le verrons plus loin ; il ne faudrait cependant pas croire qu'il soit constant : assez fréquemment on voit évoluer des plaques au centre du cercle ; elles peuvent même, tour à tour, disparaître et reparaître. Les squames qui couvrent les éléments de la périphérie ont un développement très variable : tantôt très minces, fines et rares ; d'autrefois, au contraire, épaisses, stratifiées et cornées. C'est plus particulièrement à cette dernière variété qu'à été appliquée la dénomination de *lèpre vulgaire*.

Jusqu'ici nous avons étudié le psoriasis, sans distinction de siège, dans sa forme caractéristique ; nous allons l'envisager maintenant dans ses principales variétés de siège, nous terminerons cet exposé clinique par un aperçu de quelques formes anormales de signification encore mal connue.

Le psoriasis tel que nous l'avons décrit, celui qu'on pourrait appeler le psoriasis normal, le psoriasis banal, a pour siège de prédilection la partie externe et antérieure du genou, la partie postéro-externe du coude. Fréquemment on trouve ses plaques aux lombes, dans la partie voisine du sacrum et au front : en un mot aux points de frottement et d'irritation maxima.

Le *psoriasis du cuir chevelu* peut être isolé ; le plus souvent il s'accompagne de quelques plaques éparses sur le reste du tégument, et inversement il est rare de voir un psoriasis banal ne pas s'accompagner de quelques éléments dans le cuir chevelu. Il commence, le plus ordinairement, par la partie antérieure du cuir chevelu qu'il déborde assez souvent un peu du côté du front. Sa bordure, aussi bien de ce côté que dans le reste du cuir chevelu, est nette, ondulée ou faite de circinations irrégulières. Devergie, pour cette raison, l'a décrit sous le nom de psoriasis herpétiforme. Les squames peuvent exister à peine, être sèches, adhérentes, ou former, au contraire, çà et là dans le cuir chevelu, de véritables croûtes irrégulières soulevant les cheveux et arrêtant la main qui explore. La peau est, sous les squames ou entre elles, rouge, luisante, parfois suintante. Les cheveux sont secs, paraissent irrégulièrement implantés ; ils traversent les squames perpendiculairement *et ne tombent pas*.

Le *psoriasis de la face* n'est pas aussi commun que les variétés précédentes. Les soins auxquels il donne lieu le plus souvent le rendent difficilement reconnaissable. Il a l'aspect d'une tache ronde légèrement cuivrée, légèrement surélevée.

Le *psoriasis des oreilles* est assez fréquent, mais les modifications qu'il subit, sous l'influence des lavages et des irritations, le rendent souvent méconnaissable et font apparaître à sa surface des lésions eczémateuses.

Bazin décrit encore à la face une autre variété, le *psoriasis labialis* ; les caractères qu'il en donne sont insuffisants pour permettre le diagnostic, à moins qu'il soit accompagné d'autres lésions caractéristiques.

Le *psoriasis du gland et du prépuce* est caractérisé par de petites taches rouges recouvertes de squames et de lamelles très fines, très peu adhérentes, qui même manquent fréquemment, enlevant à l'affection sa principale caractéristique. Cette localisation se complique assez souvent de gerçures douloureuses et suintantes qui apportent aux fonctions normales de ces organes un empêchement absolu.

La paume des mains, la plante des pieds sont fréquemment le siège d'éruptions psoriasiques, qui peuvent y être strictement localisées et qui, par l'absence de caractères véritablement spéciaux, donnent lieu à de grandes difficultés de diagnostic. Bien longtemps, d'ailleurs, cette localisation a été regardée comme un signe à peu près certain de syphilis. M. Darier, qui a essayé de lui trouver des caractères distinctifs, dit que l'éruption débute par un point quelconque de la surface palmaire et s'étend lentement; lorsqu'elle occupe toute la paume, la peau y est rouge, luisante, non épaissie ni indurée, recouverte plus ou moins de squames lamelleuses, fines, assez adhérentes; lorsque l'envahissement n'est pas total, l'éruption est formée de taches ou placards nettement limités par un bord en arcades, sans épaississement de l'épiderme à ce niveau. Dans tous les cas qu'a observés cet auteur, l'éruption a gagné la face dorsale des doigts et de la main et deux fois la face antérieure des poignets; dans ces régions, le caractère psoriasique de la lésion s'accuse davantage. Les placards ont une tendance à prendre une position circinée ou gyroïde. Un ou plusieurs ongles sont ordinairement striés ou ponctués.

L'ongle est, du reste, un des sièges d'élection du psoriasis : les caractères du psoriasis unguéal sont quelque peu variables ; on peut les réunir en quelques termes : striations longitudinales mais surtout striations transversales et punctuations, productions cornées anormales sous-unguéales, chute possible. Chez les psoriasiques, l'ongle du cinquième orteil est presque toujours rudimentaire (Vidal Brocq). Récemment M. Frèche a signalé une altération spéciale de l'ongle psoriasique, consistant en une zone blanche occupant le bord libre de l'ongle et due à l'hyperkératose du sillon sous-unguéal. Cette hyperkératose comble le sillon terminal et adhère à la face inférieure de l'ongle et au lit de l'ongle. Sous l'influence du grattage elle blanchit et devient légèrement nacrée. Cette altération doit être rare car les dermatologistes, malgré le soin qu'ils apportent à leurs examens, ne l'avaient pas encore signalée.

Le *psoriasis des muqueuses* n'existe pas ; il ne faudrait pas prendre pour tel la leucoplasie accompagnant, chez un malade, des lésions psoriasiques; cependant la langue présente, en coïncidence avec les poussées psoriasiques, des lésions dont l'étude a besoin d'être reprise. Nous signalerons, à propos des complications du

psoriasis, des observations de psoriasis de la conjonctive. Là encore il est bon de se demander s'il s'agissait réellement de psoriasis.

Tel est le psoriasis envisagé dans ses diverses localisations. Nous en avons écarté à dessein certaines formes dont nous allons nous occuper maintenant et qui sont comme le trait de passage du psoriasis et d'affections en apparence fort différentes.

Sous le nom de *psoriasis scarlatiniforme*, Bazin a décrit une variété de psoriasis qu'il range dans son psoriasis arthritique et qu'il décrit ainsi : « Il est caractérisé par un sentiment de tension et de brûlure au niveau des parties malades par une desquamation qui a lieu par larges plaques épidermiques analogues à celles de la scarlatine, par un épaissement et une rougeur scarlatiniforme des téguments sous-jacents aux squames et enfin, lorsque l'affection siège à la paume des mains ou à la plante des pieds, par des fissures profondes, desquelles s'écoule une sérosité plastique qui se concrète sous forme de croûtes. »

Il est difficile de reconnaître, derrière cette description, un véritable psoriasis. D'autre part, des formes analogues ont été rangées par Unna dans son eczéma séborrhéique. En présence de ces difficultés d'interprétation, nous croyons ne pouvoir mieux faire que rappeler les idées émises à ce sujet par M. Brocq, dans son ouvrage *Traité des maladies de la Peau* : « Il est possible de voir les placards de psoriasis exclusivement limité aux plis de flexion des grandes articulations; le plus souvent ils sont alors d'un rouge vif (psoriasis scarlatiniforme de quelques auteurs); les téguments sont épaissis à leur niveau, lisses, luisants, couverts de squames ou de croûtes jaunâtres; parfois même ils suintent un peu. Leurs bords sont nettement arrêtés. Ces placards, limités aux plis de l'aîne, des jarrets, du coude, de l'aisselle, au pli interfessier, au nombril, peuvent coïncider chez le même malade avec quelques placards de psoriasis typique, ou avec des plaques de séborrhée du corps (eczéma séborrhéique d'Unna) situées au-devant de la poitrine, dans le dos ou au cuir chevelu. Parmi ces faits, il y en a que nous croyons pouvoir concevoir de la manière suivante : nous pensons que ce sont des cas de psoriasis développés chez des sujets séborrhéiques. Un individu atteint de séborrhée présente, en certains points de son tégument, des *loci minoris resistentiæ*. Il est donc certain que s'il est en même temps prédisposé à une grande dermatose, eczéma ou psoriasis, les manifestations de cette dermatose se feront en ces endroits de moindre résistance. Le psoriasis des séborrhéiques aura donc les mêmes localisations que l'eczéma des séborrhéiques; de plus, l'aspect normal de cette dermatose sera modifié par ce siège même, par les suintements et les sécrétions anormales des plis inguinaux et articulaires; les squames macérées ne recouvriront plus les surfaces malades, qui seront rouges, lisses, humides, assez semblables à des surfaces eczémateuses. On pourrait, à la rigueur, donner à ces formes le nom de *psoriasis séborrhéique*. »

Le terrain séborrhéique a des réactions incomplètement classées encore et il est possible, il semble même certain pour M. Brocq, que certaines affections dont la forme objective rappelle le psoriasis, mais dont l'élément, analysé avec soin, apparaît, au contraire, assez profondément distinct dans ses détails de constitution, soient des séborrhéides pures, d'allures psoriasiques, en un mot : des *séborrhéides vraies psoriasiformes*.

Il nous reste encore à signaler quelques formes de psoriasis remarquables par leur aspect ou par leur évolution.

On voit parfois se développer chez les *enfants*, de l'âge de deux mois à l'âge de deux ans, un psoriasis à *lésions diffuses*, pouvant envahir toute la surface du corps, soit par confluence de plaques primitivement distinctes, soit par une éruption d'emblée générale. Rille a décrit récemment (1895) un cas de psoriasis de ce genre chez un enfant de 38 jours, dont la dermatose remontait aux premiers jours de la vie. Le père de l'enfant était psoriasique depuis l'âge de vingt ans. C'est à des cas analogues que Willan réservait le nom de *psoriasis infantilis*. Ces faits cliniques demanderaient à être repris.

Une autre question non moins obscure est celle du *psoriasis verruqueux*. Certains psoriasis revêtent, en effet, cette apparence aux faces dorsales et palmaires des mains.

L'influence de la constitution individuelle s'exerce assez largement sur certaines formes de psoriasis. Les maladies intercurrentes ou concomitantes peuvent le modifier ou être modifiées par lui.

On a signalé le fait de l'alternance du diabète et des poussées de psoriasis. Celui-ci reparait quand disparaissait le sucre ; dès que la médication le faisait rétrocéder, l'urine reprenait son taux de sucre.

De même les rhumatisants, les scrofuleux, les arthritiques nerveux ont des psoriasis affectant une marche et des symptômes un peu particuliers.

Marche — Complications

La marche du psoriasis varie avec les sujets. Dans les cas favorables, le traitement amende assez rapidement les accidents ; mais la rechute se produit après un temps variable et chaque nouvelle atteinte est d'ordinaire plus grave que celle qui l'a précédée. Certains auteurs ont décrit un *psoriasis aigu* ; ce mot ferait croire à la rapidité de l'évolution. En réalité ce psoriasis n'est aigu que par la rapidité de son évolution jusqu'au moment où il atteint ses caractères normaux. A partir de ce moment, il reste stationnaire et évolue, comme tout psoriasis, de la façon la plus chronique. Dans ces psoriasis à poussées successives, les plaques laissent, en général, après elles des macules congestives qui se pigmentent peu à peu en dehors de toute administration d'arsenic.

Dans quelques cas, soit d'emblée, soit à la suite d'applications de topiques irritants ou trop actifs, mercuriaux, acide chrysophanique, à la suite de vives émotions, de chagrins ou de frayeurs, on voit l'éruption se généraliser, la peau rougir et se tuméfier, la fièvre s'allumer. Les squames qui se forment sont larges et minces ; on assiste à l'évolution d'une véritable dermatose scarlatiniforme, d'un véritable *psoriasis scarlatiniforme*. Cette évolution peut se poursuivre avec des accalmies plus ou moins longues et conduire progressivement le malade à la dermatite maligne chronique exfoliante. Cette dermatose invétérée mène peu à peu le malade à la cachexie et à la mort. Les psoriasis qui ont cette tendance ont reçu, de quelques auteurs, le nom de *psoriasis irritables*.

Le psoriasis peut ne jamais présenter cette complication ultime ; il respecte même le plus souvent jusqu'à la mort la santé générale du sujet : « La dartre squameuse, écrivait Hardy, est la dartre des tempéraments sanguins, des gens qui

offrent tous les attributs de la force musculaire, de la puissance et de l'énergie vitales, qualités que ne diminue ni ne modifie en rien l'éruption psoriasique. » Cependant le psoriasis peut s'accompagner pendant et après son évolution d'un certain nombre de complications de gravité différente. Au premier rang de ces accidents, nous devons placer les *arthropathies*. Elles ont été l'objet d'une thèse très intéressante (Bourdillon, 1888). Chez quelques malades, on note des troubles articulaires pouvant aller de la simple arthralgie jusqu'aux arthropathies proprement dites. Ces manifestations articulaires se combinent, très fréquemment chez le même sujet, avec des névralgies ou des myalgies diverses. Celles-ci peuvent précéder l'arthropathie, dont l'auteur distingue deux variétés : les *arthropathies partielles*, souvent noueuses ; les *arthropathies généralisées*, dont on peut distinguer deux types comparables, l'un au rhumatisme osseux et l'autre au rhumatisme fibreux.

L'auteur éloigne ces arthropathies du type rhumatismal pour les rapprocher du type des arthropathies d'origine nerveuse périphérique ou surtout médullaire.

Cette interprétation s'accorde bien avec les lésions constatées par MM. Jaquet et Lufering.

Ces arthropathies généralisées ont une gravité très grande et conduisent le malade à un état d'impotence extrême, résultant des déformations irrémédiables qu'elles produisent.

Chez certains individus, sans doute prédisposés, les applications irritantes déterminent, à la suite du psoriasis, la formation de chéloïdes. Chez d'autres, on a vu des *dégénérescences épithéliomateuses* se produire au niveau d'une plaque de psoriasis, et même on a pu voir, sans que l'explication en soit possible, la dégénérescence épithéliomateuse se manifester à la fois sur de nombreuses plaques.

A propos de la localisation du psoriasis aux muqueuses, nous disions que le psoriasis n'y était pas connu. Cependant Soueix, dans sa thèse sur les *Troubles oculaires dans le psoriasis et le pemphigus*, signale le psoriasis de la conjonctive : tantôt les lésions rappellent la conjonctivite ordinaire, tantôt elles se caractérisent par la présence de véritables éléments psoriasiques. On peut observer de la blépharite glandulo-ciliaire. Le bord libre des paupières est rouge, épaissi, enflammé ; les cils déviés et parfois atrophiés, entourés à leur base d'une squame qu'ils traversent. Dans un cas de Saek, la papule caractéristique occupait la paupière inférieure, envahissait par extension la conjonctive palpébrale sur laquelle elle perdait ses squames et prenait une couleur rouge et jaunâtre. L'iritis peut coïncider avec la poussée psoriasique. On peut regarder ces faits comme des faits d'attente qu'il serait nécessaire d'observer et de contrôler de nouveau.

On a vu des *poussées chéloïdiennes* suivre la disparition d'un psoriasis et se localiser là où avaient siégé les plaques. Ces faits sont sans doute sous la dépendance d'une prédisposition spéciale.

Nous avons signalé plus haut la *cachexie terminale* consécutive aux érythrodermies généralisées. La mort peut survenir également par complication viscérale, rénale, cardiaque ou pulmonaire.

Diagnostic

Lorsque les caractères du psoriasis sont nets, c'est une des dermatoses dont le diagnostic s'impose le plus au clinicien. L'aspect nacré des squames, leur dispo-

sition régulière, leur desquamation sous l'ongle qui les gratte, l'apparition de l'aspect de taché de bougie, leur adhérence variable, mais en général insuffisante pour empêcher de décaper complètement la base qu'elles recouvrent, suffisent à faire le diagnostic. Ajoutons à cela l'aspect congestif de la peau, le signe de la rosée sanglante, la couleur rouge cuivre de l'élément, sa régularité, la légère tuméfaction de la base, enfin le siège de prédilection : coudes, genoux, cuir chevelu et front, et nous aurons un tableau souvent réalisé dans son entier par le psoriasis vulgaire et qui ne prête pas au doute.

Ce n'est donc pas pour des types de cette netteté que le diagnostic peut être ambigu, mais les caractères principaux peuvent être atténués et le clinicien doit recourir avec rigueur au diagnostic par élimination avant d'affirmer la nature psoriasique de la lésion.

S'il s'agit d'une lésion du cuir chevelu, on reconnaîtra aisément le *pityriasis simplex* à la desquamation généralisée, fine, sèche, adhérente aux téguments, sans limites précises, sans infiltration ni rougeur de la peau.

Le *lupus érythémateux du cuir chevelu* ne saurait en imposer : alopecie des parties atteintes, dépression de la région déglabrée, formation d'une cicatrice blanche, fréquence de lésions de même nature aux oreilles, sont des caractères suffisant à écarter l'idée de psoriasis.

Il n'en est plus de même quand on se trouve en présence de certains *eczémas du cuir chevelu*, voisins de la classe de l'eczéma séborrhéique. Le cuir chevelu est d'un rouge vif, suintant légèrement ou même sec, recouvert de squames sèches, furfuracées, adhérentes ; la limite des plaques est nette comme dans le psoriasis, leur surface suinte sous le grattage. On recherche alors sur le reste de la peau des éléments du psoriasis sans les y trouver ; on remarque, au contraire, de la séborrhée du dos, du sternum, de la face ; s'il y a un léger suintement, l'idée d'eczéma l'emporte. Mais dans certains cas la difficulté est inextricable et l'évolution elle-même, jointe à l'influence du traitement, n'apporte que des données insuffisantes. Il semble que de tels cas seraient presque justiciables de l'appellation psoriasis-eczéma.

Le *psoriasis de la face* est quelquefois difficile à distinguer du *lupus érythémateux* ; on recherchera les prolongements que celui-ci envoie dans le derme, les cicatrices ou les cicatricules qui suivent son évolution, l'existence ou l'absence de lésions psoriasiques en d'autres points du corps, l'infiltration en général plus marquée au niveau du *lupus érythémateux*. Tous ces caractères peuvent manquer.

Le *psoriasis nummulaire* du tronc ou des membres, quand il est enflammé, se recouvre de croûtes sous lesquelles se produit un suintement. Ses caractères le rapprochent alors de l'eczéma, mais ses bords restent en général mieux limités ; on peut trouver, en un autre point, un élément non enflammé. Le fait inverse peut se produire et l'on peut voir des séborrhéiques anciens pris d'éruptions généralisées dont les caractères rappellent le psoriasis à développement aigu (Brocq).

Le *pityriasis rosé de Gibert* a des taches ovales moins squameuses et plus finement squameuses ; il reste en général localisé au tronc et au cou. Le centre des plaques est décoloré ou légèrement brunâtre, affaissé et finement vergéuré.

Le *lichen ruber plan* peut, par la confluence des éléments, former des éléments

papuleux arrondis, de cinq à dix millimètres de diamètre. La surface est recouverte de fines squames grisâtres, adhérentes, qui feraient croire au psoriasis si la recherche de la lésion élémentaire ne faisait bientôt découvrir les petites papules polygonales, à sommet aplati et brillant, parfois ombiliqué et parcouru par un fin réseau de stries blanchâtres.

De toutes les lésions qui simulent le psoriasis, la *siphylis* peut être l'une des plus difficiles à déceler. La *syphilis psoriasiforme* a, en général, une couverture squameuse moins complète, moins épaisse, moins régulière, dont les squames sont moins imbriquées. Parfois sa desquamation se fait par le sommet seulement, les squames périphériques restant adhérentes deviennent une sorte de collerette, dite collerette de Bielt, qui, sans être nullement pathognomonique, peut aider au diagnostic, car elle est très rare dans le psoriasis vrai. Les squames reposent sur une base nodulaire, ou du moins plus infiltrée qu'elle ne l'est dans le psoriasis; sa couleur n'a rien de spécial, peut-être est-elle un peu plus cuivrée ou plus jambonnée. On trouve parfois çà et là, sur le reste du corps, une lésion papuleuse ou croûteuse, quelques traces de syphilides pigmentaires du cou qui permettent le diagnostic. On ne doit jamais omettre d'interroger avec soin les malades et de rechercher les antécédents des malades. Enfin le siège de l'éruption, prédominance au tronc dans la syphilis, prédominance aux membres dans le psoriasis avec localisations périarticulaires, pourra être de quelque utilité. Quand on se trouve en présence de syphilides ou de psoriasis circiné, le doute peut être levé par l'existence d'un élément central en évolution; on devra alors penser à la syphilis beaucoup plus qu'au psoriasis, sans toutefois y penser exclusivement (M. Brocq).

Le *psoriasis du prépuce et du gland* est une des localisations les plus difficiles à séparer de la *syphilide papulo-érosive de ces régions*; l'existence de papules roses ou rougeâtres, que l'humidité locale dépouille de leurs squames ne laisse de valeur qu'aux phénomènes concomitants et aux antécédents.

Nous avons avec les formes cliniques étudié le *psoriasis unguium*; quand il n'y a sur le corps aucune autre lésion, quand les cannelures seules manifestent la maladie locale, il est impossible de faire la différenciation de l'ongle *acromateux* et de l'ongle psoriasique. Cependant nous rappellerons l'existence du piqueté, du liseré sous-unguéal de Frèche, qui peuvent faire pencher l'esprit vers l'idée de psoriasis.

Il nous reste à envisager l'une des parties les plus ardues du diagnostic: celle de la différenciation des *psoriasis palmaires et plantaires* des lésions de même apparence que causent nombre de dermatoses de ces régions.

Le *pityriasis rubra pilaris* débute souvent aux faces palmaires et plantaires par des lésions squameuses ressemblant au psoriasis; la couche cornée se dissocie, se craquèle et s'exfolie en lambeaux plus ou moins longs, disjoints aux plis de flexion, adhérents au centre. Les ongles sont ordinairement altérés, souvent avant toute autre manifestation. On doit rechercher avec soin l'élément de la dermatose: c'est une papule dure et sèche que centre un poil atrophié entouré d'une gaine cornée qui pénètre dans le follicule. Ces papules peuvent confluer et former des plaques; à leur périphérie, on retrouve l'élément caractéristique. Ces lésions siègent aux doigts, aux mains, aux avant-bras, aux coudes, aux genoux, etc. Ici,

comme dans toutes les affections cutanées, il est des cas limités où le diagnostic est à peine possible.

Les *kératodermies*, l'*eczéma palmaire* et la *syphilis palmaire* prêtent à des difficultés plus grandes encore. M. Darier s'est efforcé de fixer les principaux termes distinctifs de ces affections.

Les *kératodermies* sont symétriques, sans rougeur et fortement kératosiques.

L'*eczéma* est, en général, moins rouge que le psoriasis, recouvert de squames cornées plus épaisses. Il donne lieu régulièrement à des crevasses, rhagades profondes ; ses bords sont diffus, effacés, non pas nets et circonés comme ceux du psoriasis. Dans le psoriasis, la peau, dit cet auteur, est plus ou moins rouge, luisante, non épaissie ni indurée, recouverte de squames lamelleuses, fines, assez adhérentes ; l'éruption est formée de taches ou placards nettement limités par un bord en arcades.

Les *syphilides palmaires* naissent sous la forme de taches d'un rouge sombre, résistantes au toucher, s'étendant à leur périphérie en s'exfoliant au centre. Leur caractéristique la plus ferme est l'infiltration du derme qui leur sert de base et l'épaisseur de la bordure cornée, et parfois fissurée, qui les cerne en dessinant des arcades. Les ongles sont intacts.

Nous ne saurions, sans devenir confus, pousser plus loin l'étude du diagnostic du psoriasis. Il nous reste, avant d'en envisager le traitement, à dire quelques mots du pronostic.

Pronostic

Le psoriasis se produit le plus souvent chez des gens vigoureux dont il n'altère pas la santé générale, mais qu'il maintient sans cesse sous la menace de poussées successives. Quel que soit l'intervalle qui sépare deux atteintes, on ne peut jamais considérer le malade comme définitivement à l'abri. La guérison cependant se produit chez quelques privilégiés.

Chez la femme, la ménopause semble exercer une influence aggravante sur la marche du psoriasis.

La question de l'hérédité ouvre, pour le psoriasique, la question du mariage ; mais outre que le psoriasique ne procréé pas nécessairement des psoriasiques, la maladie en elle-même, revêt, dans la majorité des cas, des caractères de bénignité suffisante pour ne point être considérée comme une entrave sérieuse, sauf exception.

Son pronostic dépend, on le conçoit, de sa forme particulière : les psoriasis irritables, à développement aigu, dont l'état inflammatoire et la réaction sont accrus par les topiques ; les psoriasis à poussées subintrantes, à exacerbations incessantes, aboutissent, après une évolution variable, à la dermatite exfoliative ou à des dégénérescences néoplasiques gastro-intestinales. Leur avenir doit donc toujours être soigneusement réservé.

Dans certains psoriasis, chez les malades atteints d'asthme, de bronchite chronique, de diabète, la suppression du psoriasis par les topiques aura pour effet de rapprocher les accès d'asthme et d'en allonger la durée ; Bazin, qui avait fait cette remarque, ajoute : « Si le malade est sujet à des accès de folie, on voit les intervalles de lucidité devenir moins nombreux et moins longs après la suppres-

sion du psoriasis et, au contraire, la folie disparaître après le retour de l'affection cutanée. »

Nous n'avons pas à insister longuement sur le caractère particulièrement grave que donne au psoriasis sa complication d'arthropathies suivies d'impotence fonctionnelle.

Traitement

La thérapeutique du psoriasis est, à l'heure actuelle, à peu près limitée à la seule médication externe. Cependant il n'est pas indifférent d'étudier avec soin l'état général du malade et de lui prescrire un régime et une hygiène appropriés. Les arthritiques, les goutteux, les nerveux demandent une intervention médicatrice spéciale que nous n'avons pas à étudier ici.

Les *remèdes internes* les plus divers ont été employés contre le psoriasis avec un insuccès à peu près égal.

Nous ne citerons que pour mémoire le goudron, l'acide chrysophanique, l'huile phosphorée, l'acide phénique, le copahu, l'antimoine, le suc de citron, etc., etc.

Parmi les médications les plus en honneur ou le plus récemment mises en œuvre, nous choisirons l'arsenic et ses dérivés, l'iodure de potassium, les mercuriaux, l'iodothyridine et la thyroïdine, les injections de liquide orchitique.

L'*arsenic* ne doit pas, d'après Hardy, être employé indifféremment à toutes les périodes ; on ne doit l'administrer qu'à la seconde période de l'affection, quand la période inflammatoire du début est terminée, alors que la saillie rouge des taches diminue et que la desquamation commence. L'action de l'arsenic est inconstante, même pour le même sujet, et il a l'inconvénient de laisser une pigmentation foncée des parties atteintes de psoriasis. On ne doit pas le prescrire dans l'idée qu'il modifiera le psoriasis, on doit le donner seulement quand il semble que l'état général du sujet s'accorde avec son administration. Il sera plus particulièrement indiqué chez les lymphatiques et les strumeux, contre-indiqué chez les arthritiques et les goutteux.

Son administration varie beaucoup ; nous en donnerons seulement les principaux modes. E. Vidal n'avait obtenu d'effets de l'arsenic qu'en le donnant à doses fortes, longtemps prolongées ; il allait ainsi jusqu'à l'intoxication arsenicale, avec affaiblissement, diarrhée, gastralgie (M. Brocq). Kaposi recommande d'administrer l'arsenic sous la forme de liqueur de Fowler, à la dose de six gouttes, en élevant progressivement jusqu'à trente gouttes, en continuant jusqu'à la disparition du psoriasis et diminuant ensuite graduellement.

M. le Dr Brocq donne la préférence à la formule suivante :

Arséniate de soude.	10 centigrammes.
Eau distillée	200 grammes.
Eau distillée de laurier-cerise	50 —

Chaque cuillerée à café contient deux milligrammes d'arséniate de soude. Porter progressivement la dose jusqu'à quatre cuillerées à café : deux avant chaque principal repas.

On peut également administrer des pilules d'arséniate de fer en élevant la dose progressivement de trois à cinq milligrammes à dix centigrammes par jour (Bazin) :

Arséniate de fer..... 5 milligrammes.
 Extrait de douce-amère..... 5 —

Les pilules asiatiques ont été très recommandées ; on les donne à la dose de trois pilules par jour, immédiatement avant le repas, en augmentant tous les trois jours d'une pilule jusqu'à dix pilules. Il est nécessaire de diviser la prise en deux fois, et quand surviennent des accidents d'intolérance, on diminue les doses. On peut, pour prévenir les coliques, modifier un peu les pilules par l'addition d'extrait thébaïque. Ces pilules ont la formule suivante :

Acide arsénieux..... 0 gr. 50 centigrammes.
 Poivre noir pulvérisé. . 5 grammes.
 Gomme arabique pulvérisée 1 —
 Eau commune q. s.

Mélez en triturant pendant longtemps, divisez en 100 pilules. Chaque pilule contient cinq milligrammes d'acide arsénieux.

Se fondant sur le peu de toxicité de l'arsenic en combinaison organo-métallique, M. Danlos l'a administré avec succès à ses psoriasiques sous la forme de cacodylate de soude, à la dose de 0 gr. 25 centigrammes par jour. Il a même pu pousser la quantité quotidienne jusqu'à 0 gr. 75 pendant trois semaines, puis à 0 gr. 50 pendant le mois suivant. Les poussées se sont espacées, la rougeur a pâli, les squames sont tombées de la peau. Le cuir chevelu a paru se dégager le premier.

Les injections hypodermiques de solutions arsénicales peuvent également être mises en œuvre.

Il va sans dire qu'elles doivent être rigoureusement stériles et que l'asepsie absolue est de rigueur. Kaposi injecte une seringue de Pravaz de la solution suivante :

Liquueur de Fowler..... 2 grammes.
 Eau distillée..... 10 —

Chaque injection représente 0 gr. 2 de solution de Fowler. L'amélioration se produit en général vers la quatrième semaine.

Rille a injecté le cacodylate de soude d'après la formule suivante :

Eau distillée..... 10 centimètres cubes
 Cacodylate de soude. .. 4 grammes

Une seringue de Pravaz.

Cette solution agirait bien dans les cas aigus. L'auteur a poussé ses malades jusqu'à cinquante injections en en faisant une par jour.

On ne saurait trop, quand on se sert de l'arsenic à doses aussi fortes, veiller au bon état de tous les émonctoires.

L'iodure de potassium a été surtout préconisé par Haslund, qui l'administrait, aux doses de 5, 10 et même 20 grammes, en l'associant à la belladone ou à l'arséniate de soude, pour prévenir l'intolérance. Il ne semble pas donner d'effets très heureux.

Comme préparations mercurielles internes, on a surtout fait usage du *calomel* et de l'*oxyde jaune*. M. Brault a injecté l'oxyde jaune jusqu'à la dose de 0 gr. 10 c., poursuivant jusqu'à la septième ou huitième injection. Il a obtenu la guérison temporaire suivie de récurrence. L'usage du calomel n'a pas donné de meilleurs résultats.

L'*extrait thyroïdien* n'a pas eu de plus grands succès; la glande thyroïdienne a été administrée en nature aux doses maxima de 12, 16 et 20 grammes, jusqu'à la dose totale de 100 à 200 grammes. Elle a produit de la céphalée, des douleurs dans les membres, des phénomènes gastro-intestinaux, de l'asthénie, de l'amaigrissement comme dans le myxœdème. Les guérisons qui s'étaient produites ne se sont pas maintenues (Thibierge).

L'*iodothyrene* a été surtout employée en Allemagne et à Vienne à des doses de 0 gr. 5 à 6 grammes triturée avec de la lactose. Elle agirait dans le sens de l'iodure de potassium. C'est un médicament de valeur indéterminée.

Le *liquide testiculaire* n'a rien donné.

Il nous reste à signaler un dernier médicament que son peu d'action nocive rendrait recommandable, s'il était établi que son efficacité soit prouvée. C'est le *salicylate de soude*. Radcliffe Crocker l'ayant employé à la dose de 3 grammes par jour dans de la macération de quassia, vit s'amender notablement des psoriasis récents.

La *médication alcaline* peut être très indiquée et rendre de grands services aux psoriasiques arthritiques dont les voies digestives sont en mauvais état. Bien souvent, en effet, le psoriasis paraît augmenter sous l'influence du mauvais fonctionnement gastrique. C'est dans un sens analogue qu'agit la *médication sédative* chez les psoriasiques nerveux.

Ce que nous venons de dire de la médication interne nous permet de voir combien elle est peu efficace en général. Elle n'arrive à atténuer le psoriasis qu'en altérant la santé générale: effet analogue à celui qui se produit normalement quand une maladie intercurrente atteint un psoriasique. Aucune des médications que nous avons passées en revue ne modifie suffisamment le terrain pour prévenir le retour de la dermatose.

Les *médications externes* ne sont pas toujours plus heureuses pour empêcher la récurrence, mais du moins elles parviennent, dans les cas moyens, à enrayer la marche de l'éruption et à la faire disparaître.

Les topiques que l'on a appliqués sur la peau des psoriasiques sont très variés; nous n'en retiendrons que ceux que l'usage et le succès ont consacrés.

En présence d'un psoriasis normal, dont la réaction inflammatoire est nulle ou très modérée, que sa répartition soit d'ailleurs très étendue ou limitée à une petite région, le premier soin doit être de *faire tomber les squames* sur lesquelles les topiques viendraient s'appliquer inutilement. On peut obtenir ce résultat par des bains appropriés, des enveloppements imperméables, par l'application de pommades ou de vaseline.

Les bains, et nous n'avons pas ici en vue les bains médicamenteux, mais seulement ceux qu'on peut employer pour faire macérer les squames et les faire tomber, doivent être prolongés pendant trois à six heures chaque jour et accompagnés de frictions mécaniques et de savonnages de la peau. On peut, par ce procédé, enlever complètement les squames sur les parties atteintes de psoriasis.

L'enveloppement caoutchouté produit une macération complète des squames qui se détachent ensuite très facilement.

Mais, de tous les moyens employés à cet usage, la vaseline, le savon noir, l'huile de foie de morue sont les plus commodes. Il suffit d'appliquer sur les placards

une couche de vaseline dans laquelle on peut incorporer un quart de savon noir. On la maintient sur les parties malades au moyen de bandes ou de compresses. Le bain accompagné du savonnage achève aisément de faire tomber les squames.

Lorsque les plaques sont ainsi dénudées, il importe de ne leur appliquer qu'avec circonspection les modificateurs de l'épiderme. Nous avons vu, en effet, que le psoriasis de certains sujets était particulièrement irritable et que l'application inconsidérée de topiques pouvait lui faire prendre les allures du psoriasis scarlatiniforme ou de la dermatite exfoliatrice.

En général les *pommades au goudron végétal* ou à l'*huile de cade*, qui n'est que le goudron du genévrier, sont bien tolérées ; on les emploie d'ailleurs à doses progressives si l'on craint l'irritation.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici, d'après M. le Dr Brocq, les formules du glycérolé cadique de E. Vidal.

Huile de cade vraie..... ..	15 grammes
Extrait de Panama ou savon noir	q.s. pour émulsionner
Glycérolé d'amidon à la glycérine neutre	90 grammes
Essence de girofle..... ..	q.s.

(Glycérolé cadique faible de E. Vidal).

Huile de cade vraie.	50 grammes
Extrait fluide de Panama ou savon noir	5 —
Glycérolé d'amidon à la glycérine neutre	45 —
Essence de girofle.. .. .	q.s.

(Glycérolé cadique fort de E. Vidal).

Le malade qui se sert de ces préparations doit, autant qu'il le peut, rester constamment à leur contact. Si l'odeur de l'huile de cade ne le gêne pas dans ses occupations, il portera un maillot qu'il ne quittera jamais et qu'il laissera s'imprégner progressivement du topique.

Le seul inconvénient de l'huile de cade est l'apparition possible de nombreuses pustules d'*acné*, qui affectent de préférence les parties velues. Il faut, quand elles surviennent, cesser l'usage de l'huile de cade.

Dans d'autres circonstances, au contraire, l'action des glycérolés cadiques semble insuffisante ; on peut alors employer l'huile pure ou l'incorporer à une pommade à laquelle on ajoute de l'*acide salicylique* ou du *soufre*. La proportion d'acide salicylique peut varier de 1 à 5 p. 0/0. On peut l'incorporer au glycérolé cadique suivant la formule Vidal-Brocq ou à une pommade d'autre nature, à base de lanoline par exemple.

La pommade de Wilkinson Hébra peut être substituée à la précédente si son action est jugée insuffisante. En voici la formule :

Soufre sublimé..... ..	} àà	50 grammes
Huile de cade ou goudron.... ..		
Savon vert..... ..	} àà	100 grammes
Axonge..... ..		
Craie blanche pulvérisée.... ..		10 grammes

« L'huile de cade, dit M. le Dr Brocq, est encore, quoi qu'on en ait dit, le médicament par excellence du psoriasis. »

Ces formules et ce mode d'emploi s'appliquent au goudron comme à l'huile de cade.

Ces formules peuvent être modifiées par l'addition de substances actives d'autres espèces ou en faisant varier les proportions d'huile de cade ou de goudron. Chaque cas peut exiger une médication spéciale.

Avec l'huile de cade, l'un des principaux modificateurs du psoriasis est la *chrysarobine* et son dérivé l'*acide chrysophanique*. La chrysarobine et l'acide chrysophanique sont extraits de la poudre de Goa, poudre résineuse provenant de l'*Angelim amargosa* qui en contient jusqu'à 80 p. 100. On peut l'appliquer, soit sous forme de pommade, dont la teneur peut varier, suivant la susceptibilité propre du sujet, de 5 à 25 p. 100; soit sous forme de poudre: on met une certaine quantité de cette poudre en suspension dans l'éther ou dans le chloroforme, on badigeonne avec ce liquide les régions malades préalablement décapées et l'on couvre d'une couche de *traumaticine*. Celle-ci est une solution de 10 de gutta-percha dans 90 de chloroforme.

La chrysarobine et l'acide chrysophanique colorent en violet le linge, les ongles, les poils, la peau saine. Leur emploi peut être accompagné de poussées furonculeuses très accentuées, étendues à tout le corps et accompagnées de fièvre.

L'*acide pyrogallique*, employé en pommades de 5 à 10 p. 100, peut, en quatre ou cinq semaines, blanchir un psoriasis; mais il présente quelques dangers d'absorption. Les phénomènes d'intolérance se manifestent d'abord à la peau par l'éruption de papules folliculaires et de pustules. Si l'absorption devient plus considérable, les urines se colorent en vert olive ou même en noir, et un mouvement fébrile se manifeste. M. Besnier a indiqué que la dose d'acide pyrogallique employée par vingt-quatre heures ne devait pas dépasser cinq grammes; si le psoriasis est trop étendu, on n'applique la pommade que sur une fraction du corps. Dans les psoriasis irritables, l'acide pyrogallique est contre-indiqué.

L'acide pyrogallique peut être utilement associé à l'acide salicylique de 1 à 3 p. 100.

Les inconvénients des acides chrysophanique et pyrogallique, l'odeur de l'huile de cade, peuvent rendre nécessaire à la face, au cuir chevelu, l'application de pommades incolores et sans odeur. On emploiera alors soit les pommades mercurielles soit les pommades au naphthol.

Les *pommades mercurielles* peuvent être faites à base de calomel, de turbith ou de précipité rouge. Tous ces sels peuvent être employé du 1/10 au 1/30. La pommade de Rochard a une action plus énergique. Sa formule est la suivante :

Iodure-chlorure mercureux 25 à 75 centigrammes.

Axonge 60 grammes.

Il faut employer ces préparations en se défiant de l'hydrargyrie.

Les pommades au naphthol seront de 5 à 15 p. 100 de naphthol. Elles n'occasionnent, en général, aucun accident et peuvent suffire à guérir un psoriasis.

Toutes les substances médicamenteuses dont nous venons de parler peuvent être incorporées à *des emplâtres*. Cependant la difficulté de fabrication de ceux-ci peut rendre préférable l'emploi des pommades que nous avons précédemment indiquées.

Il n'est pas nécessaire, d'ailleurs, de se tenir rigoureusement dans la limite de ces formules, et les combinaisons de remèdes, qui se trouvent ici séparés pour les

besoins de l'exposition, peuvent rendre les plus grands services. La pommade proposée par Richter en est un exemple ; nous la reproduisons à titre d'indication :

Ichthyol.....	}	ââ 3 grammes.
Acide salicylique.		
— pyrogallique.		
Huile d'olive.....	}	ââ 10 grammes.
Lanoline		

Nous n'avons indiqué ici que les topiques dont l'usage courant a démontré l'efficacité. Il nous reste à dire quelques mots des bains médicamenteux, de l'électricité et des scarifications appliqués au traitement du psoriasis.

Dans les psoriasis à poussées inflammatoires, dans les psoriasis scarlatini-formes, dans les psoriasis irritables, l'action calmante des *bains* longtemps prolongés exerce son heureuse influence. Les bains sont alors donnés pendant trois à six heures chaque jour ; on peut, sans inconvénient, les porter à dix et douze heures de durée. L'eau du bain est de l'eau simple, additionnée de borate de soude (80 grammes par bain) ou amidonnée ; on peut varier à volonté, suivant les indications, la nature du bain.

Quand l'inflammation cède, on peut continuer le traitement par des bains sulfureux et par les bains de goudron soit en employant le goudron émulsionné à l'aide de carbonate de soude à la dose de 250 à 500 grammes par bain, soit en l'appliquant suivant la méthode allemande : on frictionne, avec du savon, le malade dans le bain ; immédiatement après, on fait une onction avec du goudron sur tous les points psoriasiques et on remet le malade au bain.

Chez les *enfants* atteints de *psoriasis inflammatoires graves*, avec exsudation séreuse, pustules, œdème, tuméfaction et lymphangites, Kaposi conseille l'*enveloppement mouillé froid*. L'enfant est ensuite roulé dans une couverture de laine. Après une à trois heures l'enveloppement est renouvelé. Sous cette influence, les phénomènes inflammatoires se calment rapidement.

L'*électricité* a été employée quelquefois avec succès. Ce sont surtout les courants de haute fréquence qui ont donné de bons résultats, mais les difficultés de leur emploi les limitent trop pour qu'ils puissent passer dans la thérapeutique courante. Tout au plus pourrait-on les réserver à certains cas très rebelles.

Les *scarifications* parallèles, non quadrillées, ont été appliquées par M. Jacquet à des psoriasis des parties découvertes, mains, visage et, chez la femme, à des psoriasis du devant de la poitrine et des épaules. Ce moyen est d'un emploi délicat, il a donné de bons résultats entre les mains de M. Jacquet.

Enfin l'emploi des *eaux minérales* sous formes de bains ou de boissons peut amener quelques psoriasis, soit en agissant directement sur la lésion, soit en agissant sur le terrain qui la porte. Parmi ces eaux, nous pouvons signaler La Bourboule, Louèche, Nérès, Schinznach, Cauterets, Luchon, St-Gervais, etc.

La cure de Louèche-en-Valais, dans le massif des Alpes Bernoises, est particulièrement recommandable.

Nous ne saurions mieux faire qu'emprunter, en les abrégeant, les indications principales du traitement du psoriasis, telles que les a posées M. le Dr Brocq, dans son article du *Guide de Thérapeutique générale et spéciale* :

« *Traitement général.* — 1° Etudier la constitution du malade et l'histoire de sa famille. Agir contre l'arthritisme ou contre le nervosisme. Prescrire un régime alimentaire et une hygiène appropriés. S'il y a du prurit, supprimer toutes les boissons et tous les aliments excitants. Etudier les indications qui peuvent rendre utile l'usage de l'arsenic, de l'iodure, ou même des balsamiques qui facilitent parfois singulièrement la disparition du psoriasis.

« *Traitement local.*— A. *Le psoriasis est enflammé.* S'abstenir, dans ce cas, de toute application locale irritante. Calmer l'inflammation par des bains d'amidon, répétés chaque jour ou tous les deux jours, pendant 20 à 25 minutes. T = 37°.

« Panser avec des cataplasmes de fécule froids, des compresses imbibées d'eau de têtes de camomille recouvertes de taffetas. Faire, matin et soir, des onctions à l'axonge fraîche. Quand la peau se calcine, commencer l'application de pommades au Naphtol β à 1/40.

« B. *Le psoriasis n'est pas enflammé.* I. Le malade ne peut être surveillé de près par le médecin, mais peut se soigner sans aucune entrave, et a une abondante éruption :

« Décaper le malade, quand les squames sont tombées prescrire les préparations de goudron ou d'huile de cade. On peut résumer ainsi : bains sulfureux, faire tomber les squames, appliquer les glycérolés cadiques (voir plus haut la formule). Faire revêtir au malade un complet de flanelle, qu'il gardera pendant tout le traitement. S'il survient de l'acné, calmer la peau.

« II. Le malade a une éruption fort abondante de psoriasis, ne peut être surveillé par le médecin et ne peut se servir de pommades odorantes :

« Décaper les plaques, employer les pommades à l'acide pyrogallique combiné à l'acide salicylique (surveiller avec soin les urines). Si l'acide pyrogallique ne réussit pas, s'il ne peut être employé à cause des colorations qu'il donne (cheveux), on emploiera les pommades mercurielles, au calomel, à l'oxyde jaune ou au turbith minéral; ces deux dernières très faibles (veiller à l'hydrargyrisme), *ne procéder que par applications fractionnées.*

« III. Le malade ne peut être surveillé par le médecin, mais n'a que quelques plaques de psoriasis :

« 1° Cuir chevelu : lavages à la décoction de bois de Panama, application de pommades mercurielles ;

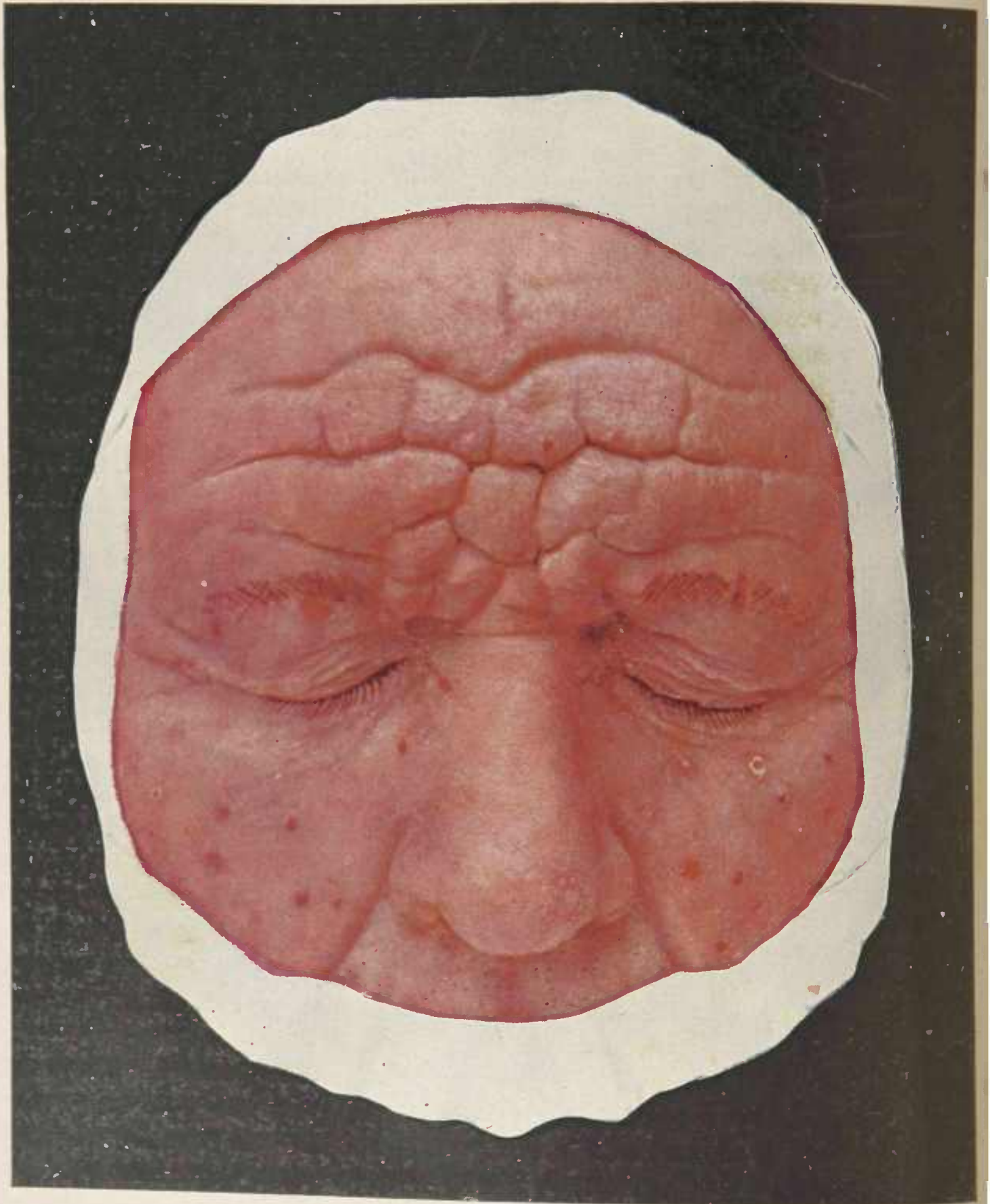
« 2° Corps : emplâtres salicylés, pyrogallés, hydrargyriques; emplâtres à l'huile de cade, emplâtres au calomel. On décape et on applique l'emplâtre. On peut également employer les traumaticines médicamenteuses. Entre chaque application d'emplâtre, toutes les 24 heures, savonner avec savon salicylé ou savon au goudron.

« IV. Le malade peut être surveillé par le médecin :

« L'acide chrysophanique est le plus efficace de tous les topiques. Ne pas l'appliquer sur le cuir chevelu. On peut l'employer en pommades ou en suspension dans l'éther ou le chloroforme et recouvrir de traumaticine (voir plus haut). »

Quelle que soit la médication employée, il faut bien retenir que l'on se trouve ici en présence d'une affection qui semble enracinée dans l'organisme et que,

presque toujours, à une date plus ou moins éloignée, malgré les apparents succès de la thérapeutique, la lésion reparaitra. Il faut surtout ne jamais abandonner un psoriasique incomplètement guéri ; il faut poursuivre l'éruption jusqu'à ce qu'il n'en reste pas le moindre vestige : sinon la récurrence sera immédiate.



ACNÉ

L'ACNÉ ET LES PSEUDO-ACNÉS

Ce qu'il faudrait entendre par acné

Que doit-on entendre par le terme acné ? Sans vouloir entrer dans des détails historiques inutiles et fastidieux, nous montrerons combien l'idée qui s'attache à ce mot est restée peu précise dans ses limites. Il nous suffira de rappeler la conception de quelques éminents dermatologistes à ce sujet.

On ne s'accorde pas entièrement sur l'origine du mot acné, et les auteurs le font venir, tantôt du grec *ἀχνη* (légère efflorescence à la surface du corps, de quelque nature qu'elle soit); tantôt d'*ἀκμή*, dont le pluriel *ἀκμαι* était exclusivement réservé à la désignation des « feux ou boutons du visage ». On voit que cette dernière étymologie semble plus en rapport que la première avec la nature même de l'éruption.

Nous signalons en passant l'expression latine de « varus » que l'on retrouve dans quelques auteurs de ce siècle et que Celse et Pline employaient dans le sens de « pustules ou petits boutons sur la peau ».

Willan et Bateman disent : « l'acné est caractérisée par la présence de tubercules séparés les uns des autres, durs, enflammés, qui subsistent quelquefois longtemps et qui suppurent quelquefois aussi très rapidement et en partie », définition vague.

La définition de Bazin est plus précise, mais trop compréhensive : « L'acné, dit-il, est une affection des cryptes cutanées, caractérisée par l'hypertrophie de ces cryptes, avec altération de la matière sébacée, qui, tantôt retenue dans les cavités folliculaires, détermine une éruption à la peau, et qui, d'autres fois, s'épanche au dehors en formant des enduits lamelleux et crustacés. » Quant à sa classification de l'acné, elle est complètement abandonnée aujourd'hui.

Hardy constate que le mot acné s'applique à des maladies très différentes de nature, mais il se contente de décrire ces affections différentes en des chapitres divers, tout en leur conservant l'appellation générique d'acné.

Nous ne voulons pas multiplier les citations, toutefois l'opinion des dermatologistes contemporains fera voir que ce groupe demeure purement artificiel.

« Sous le nom d'acné, dit M. Brocq, beaucoup de dermatologistes désignent toute affection de la peau caractérisée par une lésion ou par un trouble fonctionnel des glandes sébacées ou sébacéo-pilaires. Une pareille extension donnée à ce mot est vraiment abusive : elle s'explique cependant par la coïncidence fréquente, chez un même individu, des diverses variétés d'altération de ces glandes. »

M. Hallopeau écrit : « Les noms d'acné ou de folliculite sont appliqués arbi-

trairement; on rapproche dans une même description des affections qui n'ont de commun que le siège : telles sont les acnés varioliforme, pileaire, dépilante, cornée, chéloïdienne, l'acnitis, le folliclis, les acnés ptomainiques et toxiques. »

Il est donc impossible de donner, dans l'état actuel de nos connaissances, une définition exacte, rigoureuse du mot acné.

Quelles seront donc les limites du sujet que nous nous proposons de traiter ici ? Dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons mieux faire que de nous soumettre à l'usage, aucune classification scientifique n'étant possible jusqu'ici. La clinique, l'anatomie pathologique, la bactériologie, restent impuissantes devant le problème des folliculites, et l'on a groupé côte à côte des lésions telles que le comédon, l'acné miliaire, l'acné cornée, d'une part; telles que l'acné inflammatoire, l'acné rosée et l'acné nécrotique, d'autre part, sans qu'il y ait plus d'analogies entre elles qu'elles n'en ont elles-mêmes avec les diverses folliculites et périfolliculites individualisées sous les noms de sycosis, de folliculites et de périfolliculites décalvantes généralisées, etc...

Il ne reste, de toutes les classifications faites jusqu'ici, que deux termes que nous voulons retenir avec M. Brocq. Ces deux termes ne préjugent en rien de la nature intime des processus pathogéniques et ils ont l'avantage de mettre bien en relief les deux modes de réaction des glandes sébacées :

1^o La glande réagit par un trouble d'excrétion ou de sécrétion (acné ponctuée, acné miliaire, acné cornée, etc.);

2^o La glande réagit par inflammation vraie, par folliculite et périfolliculite (acné inflammatoire, acné médicamenteuse, acné rosacée, acné atrophique, acné décalvante, acné chéloïdienne, folliculites, sycosis, etc.).

C'est donc très arbitrairement que nous distrairons de cet ensemble de lésions celles que nous décrirons plus loin.

La coexistence des différentes formes cliniques ne semble pas une raison suffisante au groupement de toutes ces variétés de lésions sébacéo-pilaires sous le même terme générique. Peut-être ont-elles un facteur étiologique commun, mais nous le soupçonnons à peine, et ce facteur, s'il existe, est tellement modifié par les circonstances où il se meut que le lien de ce groupe énorme des folliculites nous échappe complètement.

La coutume et la clinique ont fait décrire l'acné rosée dans le chapitre des acnés, mais comme l'écrit M. Brocq : « L'acné rosée peut évoluer en conservant ce seul et unique caractère (vascularisation de la face, rougeur uniforme, plaques congestives sur lesquelles courent des arborisations vasculaires, absence de tout autre élément), et l'on devrait, ce me semble, ranger ces faits bien plutôt dans les télangiectasies que dans les acnés. »

Dans les pages qui vont suivre le lecteur s'apercevra que nous avons agi par respect de la tradition, mais que beaucoup de lésions dont la description sera faite ne sont pas des acnés.

Au point de vue de la clinique, il ne saurait y avoir qu'une seule espèce d'acné : l'acné inflammatoire, l'acné simple, l'acné disséminée avec ses variétés très limitées (acné juvénile, acné pustuleuse, acné indurée, etc.). Les caractères propres que revêt cette variété ne sont pas tant ici les caractères de sa lésion élémentaire que

sa localisation à la face et à la partie supérieure du thorax, régions glabres ou pourvues d'un léger duvet, sa dissémination et l'âge des sujets qui en sont atteints.

La dissémination et la localisation opposent nettement l'acné aux lésions conglomérées des folliculites; et pour les folliculites disséminées leur siège aux parties velues de la face, du tronc et des membres sont des raisons suffisantes de les différencier.

Quant aux lésions de développement ou d'évolution des glandes sébacéopilaires : acné miliaire, acné ponctuée, acné cornée, acné fluente, acné sébacée, concrète, etc., chacune d'elles n'a avec l'acné qu'une grossière ressemblance ; la localisation au collet de la glande sébacée.

Le terme acné devrait donc, dans l'avenir, n'être plus appliqué à aucune de ces entités morbides; il ne saurait avoir qu'une acception clinique : nous l'avons précisée plus haut.

Si nous avons aussi longuement insisté c'est que nous avons voulu prévenir le lecteur qu'il ne s'étonne pas de ne pas rencontrer, dans les pages qui vont suivre, une unité qu'on ne saurait attendre que de phénomènes ayant entre eux des points de contact plus appréciables et de plus nombreux traits communs.

Etiologie de l'acné et des lésions pseudo-acnéiques

L'étiologie des acnés, si elle n'est point fixée dans ses points les plus importants, nous enseigne cependant quelles sont les conditions les plus favorables à leur production. Ce que nous en savons met même dans cet ensemble de lésions une certaine unité causale. On peut grouper en plusieurs séries les facteurs étiologiques. Les uns sont accessoires et viennent s'ajouter aux autres, mais sont incapables à eux seuls de provoquer l'éruption. Nous citerons : l'influence des climats froids et humides : Angleterre, Russie ; l'influence de l'air marin, de l'air froid. Les autres causes invoquées peuvent se ranger sous plusieurs chefs : 1° L'autoïntoxication ; 2° La constitution générale de l'individu ; 3° La constitution spéciale de la peau ; 4° Le microbisme ou l'irritation extérieure.

1° *L'autoïntoxication.* — Presque tous les auteurs admettent l'influence des fermentations gastriques anormales dans la production de l'acné. M. Bouchard insiste particulièrement sur le rôle de la dilatation stomacale. Hardy, remarque la coïncidence avec la constipation. A côté de ces causes d'autoïntoxication digestive, il convient peut-être de faire une place aux intoxications médicamenteuses (acné bromique, acné iodique) et aux acnés ptomainiques de la grippe décrites par Leloir. Les acnéiques étudiés par Robin étaient des dyspeptiques alcooliques, arthritiques, tuberculeux. La glande sébacée, organe d'élimination et de protection, est entravée ou lésée dans sa fonction par les produits anormaux qu'elle doit évacuer. Telle est du moins l'une des théories.

2° *La constitution générale de l'individu.* — Hardy croyait à l'influence possible de l'hérédité; Bazin, à la scrofule ou à l'arthritisme. Mais comme le fait remarquer M. Brocq, on ne peut toujours incriminer le tempérament strumeux, car, d'une part, tous les strumeux ne sont pas acnéiques, et, d'autre part, on ne trouve pas toujours le lymphatisme chez les acnéiques. Chez les arthritiques, on observe bien plus souvent la couperose que l'acné vraie.

L'âge a une action manifeste : l'acné inflammatoire ou acné simple juvénile, est le fait des jeunes gens de quinze à vingt-cinq ou trente ans. L'acné rosée survient plus tard, vers 45 ans. Il est difficile de ne pas rapprocher ce fait de l'évolution et de l'involution des organes génitaux. Le fait est plus frappant encore si l'on rapproche l'évolution de l'acné juvénile de l'époque du développement des glandes mammaires ; on sait que glandes sébacées et glandes mammaires procèdent d'une ébauche ectodermique de même évolution embryonnaire. Pour Kaposi, les troubles d'acné rosée sont, chez la femme, toujours manifestement liés à certains troubles des organes sexuels : chlorose, dysménorrhée, stérilité, ménopause, grossesse. Nous avons fréquemment entendu M. Brocq attirer l'attention sur la relation constante de l'acné du menton avec les maladies utéro-ovariennes inflammatoires. M. Besnier croit que toutes ces causes agissent par les connexions nombreuses du système nerveux de la face avec le système sympathique. Ce serait alors surtout par gêne circulatoire qu'agiraient, par l'intermédiaire du système sympathique, les états morbides du tube digestif (foie, estomac, intestin), de l'appareil utérin, ou même les affections du cœur et du poumon. Dans le même ordre d'idées, MM. Besnier et Doyen disent que les excitations acnéogènes peuvent partir des cavités immédiatement voisines, de la bouche, des dents, et être la cause d'acnés unilatérales. L'origine intra-nasale est la mieux connue.

3° *La constitution spéciale de la peau* a été très souvent invoquée : pour Payne, il s'agit d'un développement incomplet des follicules et de l'accumulation d'un sébum trop épais pour s'éliminer suffisamment. Pour Pospelow, il y a diminution d'élasticité de la peau et atonie de ses muscles. M. Hallopeau, remarquant la séborrhée qui accompagne souvent le développement de l'acné, regarde les troubles de sécrétion sébacée comme une des principales causes des congestions locales ; il explique ainsi comment la couperose accompagne souvent l'acné vulgaire ou lui fait suite. M. Brocq a depuis longtemps fait remarquer qu'il y a certaines peaux de qualité inférieure, épaisses, grasses, à orifices sébacés élargis, qui sont prédisposées aux éruptions acnéiques.

4° Il nous reste à étudier *l'action du microbisme et de l'irritation extérieure*. En 1889, M. Barthélemy avançait que la dyspepsie favorise d'abord le développement de la séborrhée, puis survient l'éruption acnéique qui n'est que le résultat d'un ensemencement de la peau séborrhéique par les germes venus de l'extérieur. En dehors de la séborrhée, les éruptions acnéiques sont favorisées ou même causées par des substances irritantes telles que l'huile de cade, le goudron, la benzine, l'acide pyrogallique, la chrysarobine, les huiles industrielles. Les ouvriers pétroliers, ceux surtout qui sont employés à la préparation de la paraffine, en subissent souvent l'atteinte.

Le rôle des microbes est encore très mal défini, malgré les travaux assez nombreux auxquels ils ont donné lieu. Sans doute, les causes que nous venons d'énumérer agissent en favorisant leur invasion et en permettant leur développement. Il est certain qu'ils doivent jouer, sinon dans toutes les acnés, du moins dans la genèse des acnés phlegmoneuses, un rôle prépondérant.

Unna, puis son élève Menahem Hodara, ont entrepris des recherches dont voici les résultats. Leur étude a porté sur la lésion acnéique vulgaire des jeunes gens,

débutant par des comédons du front, de la joue, du menton, des épaules, de la poitrine. Ces auteurs ont trouvés : a) Une variété de cocci spéciale au comédon, qui ne pénètrent pas dans le comédon. — b) Des microorganismes en forme de bouteille ou de gourde, de dimension variable, parfois très grands, qu'ils dénomment flaschenbacilles. — c) De petits bacilles qu'ils regardent comme pathogènes. Ce microbe remplit presque entièrement le comédon de l'acné vraie. On le trouverait au début de l'acné seul dans le comédon et on l'y trouverait toujours. Au contraire, les flaschenbacilles existent dans beaucoup d'autres affections et les cocci sont des staphylocoques.

Pour ces auteurs, la flore de l'acné vraie est toujours à peu près constante; dans les comédons qui peuvent se faire en dehors de l'acné vraie, les bacilles n'existent pas. Ce serait pour les auteurs de pseudo-acnés.

Ces travaux demandent à être repris et contrôlés, car déjà des contestations se sont élevées. Lomry a nié l'influence pathogène d'un microbe spécial : la valeur pathogène du microbe est, pour lui, subordonnée à l'état du comédon, à la sécheresse plus ou moins grande de la glande, à la modification qualitative ou quantitative de la sécrétion. La modification se produit sous l'influence de l'âge et du développement des poils, sous l'irritation des agents extérieurs ou des vêtements, sous l'influence des aliments alcooliques ou épicés, des médications bromique ou iodique.

Cette modification de la sécrétion fournit aux microbes une alimentation meilleure et rend molles et friables les couches épithéliales qui servent de barrière. Les tissus sont alors imprégnés par le poison microbien et réagissent par l'inflammation banale.

L'auteur conclut que la spécificité de l'acné ne dépend pas d'un organisme qui la provoque, mais des signes cliniques qui accompagnent l'origine de cette maladie : c'est-à-dire l'oblitération et l'inflammation consécutive du follicule pileux.

Tel est, à l'heure actuelle, l'état de nos connaissances touchant l'étiologie et la pathogénie de l'acné. On voit que seule la question de l'acné simple a été assez profondément élucidée.

Anatomie pathologique de l'acné et des pseudo-acnés

Au point de vue histologique, les recherches des observateurs ont porté surtout sur l'acné punctata, sur les acnés simple, nécrotique, chéloïdienne et rosée, enfin sur le milium. Au point de vue de l'anatomie pathologique, comme au point de vue de la clinique, on peut diviser les acnés en deux classes principales; dans l'une rentrent les lésions dues à un vice dans l'évolution du follicule pilo-sébacé : acné punctata, acné miliaire, et sans doute les diverses variétés voisines de l'acné cornée; dans l'autre classe se rangent les acnés à processus inflammatoire dominant : acné simple, acné nécrotique, acné chéloïdienne, acné rosée et les folliculites voisines des acnés. Nous étudierons brièvement chacune de ces formes.

A. — Le *milium* est rangé par Auspitz dans sa classe des épidermidoses consacrée aux anomalies de développement de la peau. Il le regarde comme appar-

tenant aux lésions de kératinisation et de sécrétion et il le range dans la famille des parastéatoses. Le milium est composé d'une enveloppe périphérique simple et lobulée et d'un contenu de cellules épidermiques sèches qui sont rangées comme les pelures d'un oignon, autour d'un noyau central épidermoïdal et contenant de la graisse. Il est formé d'un seul ou de plusieurs petits lobules d'une glande sébacée située superficiellement; aussi il est toujours recouvert par une mince couche de chorion. Cette description nous permet d'affirmer que le milium n'a avec l'acné qu'un rapport de siège.

B. — Le *comédon* ou *acné punctata* a pour siège le canal excréteur de la glande sébacée ou le canal commun de cette glande et du bulbe pileux. La partie externe du comédon est constituée par des couches cornées concentriques lui formant une sorte de manteau. Le centre se compose de lamelles cornées distribuées irrégulièrement, entre les lamelles existent des cavités. En général une grande cavité occupe le milieu du comédon et s'étend vers sa partie inférieure. Telle est la description de Menahem Hodara. En outre on trouve assez fréquemment dans les comédons des poils follets en nombre variable, enroulés et imbriqués les uns dans les autres. La matière grasse qui les constitue en partie, contient des acides gras qui sont parfois cristallisés. On y trouve aussi quelquefois un petit acare spécial : le *demodex folliculorum*.

C. — L'*acné cornée* a été étudiée assez fréquemment au point de vue histologique; Vidal et Leloir en donnent la description suivante : « L'acné cornée a son siège dans le goulot du follicule pilo-sébacé ou dans le follicule pileux dont l'épiderme corné est considérablement épaissi. Les poils enserrés s'atrophient et font partie du bouchon corné, lequel est, en quelque sorte, au follicule normal ce que le comédon est au follicule sébacé normal. » Dans leur atlas ces auteurs ont figuré une coupe d'acné cornée qui montre une remarquable hypertrophie des papilles donnant à la peau un aspect papillomateux.

Dans un cas auquel ils donnèrent le nom d'*acné kératique*, MM. Tenneson et Lercolde remarquèrent, en outre des lésions que nous venons de signaler, une condensation assez forte du tissu conjonctif autour des glandes sébacées, quelques cellules migratrices envahissaient les lobules glandulaires; les cellules sébacées normales avaient disparu, le poil était mort.

Si nous avons signalé ce dernier fait, c'est pour montrer que toutes les transitions semblent exister entre l'acné cornée et les acnés inflammatoires avec lésion de la glande sébacée et qu'il existe sans doute, surtout au point de vue anatomique, des types de transition entre toutes les espèces du groupe complexe des folliculites et des acnés.

D. — Dans l'*acné inflammatoire* simple arrivée à sa période d'état, il existe un véritable petit abcès dermo-épidermique; la cavité glandulaire est remplie de sang et de pus, les enveloppes du follicule pileux se décollent et les cellules épithéliales qui les forment deviennent des cellules de pus. Si l'intensité du processus inflammatoire est suffisante, la glande sébacée est entièrement détruite. Autour de l'appareil pilo-sébacé, le derme est infiltré de cellules migratrices et il peut lui-même prendre part à la suppuration. Mais dans beaucoup de formes de l'acné vulgaire,

la lésion ne débute pas dans la glande sébacée et ne l'occupe pas. Elle commence assez fréquemment dans le derme périfolliculaire, la glande sébacée n'étant atteinte que secondairement et subissant l'effet des lésions voisines.

E. — La lésion de l'*acné nécrotique* est, elle aussi, pour certains auteurs, une périfolliculite. Fordyce écrit que la première modification consiste en une infiltration des cellules autour du follicule pileux, d'ordinaire au-dessus des glandes pilo-sébacées qui peuvent être indemnes ou intéressées par le processus inflammatoire. Dubreuilh regarde la lésion comme très superficielle au début : c'est une nécrose momifiante de l'épiderme ; après la nécrose, il se produit un sillon d'élimination et des phénomènes réactionnels diffus de congestion vasculaire et d'infiltration autour des vaisseaux et des organes différenciés de la peau. Quoique la lésion débute toujours à l'orifice d'un follicule sébacé, la glande sébacée, et à plus forte raison la partie profonde du follicule pileux, ne sont atteintes que par les lésions diffuses de réaction inflammatoire qui n'atteignent nullement leur vitalité et leur structure.

F. — Au sujet de l'*acné chéloïdienne* les auteurs ne sont pas d'accord ; tandis que les uns (Dubreuilh) la considèrent comme une lésion véritablement acnéique, à départ glandulaire, d'autres la regardent comme primitivement constituée par une périfolliculite. Quoi qu'il en soit, deux points sont particulièrement remarquables dans cette lésion : la transformation chéloïdienne du derme, la présence de cellules géantes. Ces cellules géantes dérivent, pour Dubreuilh, des cellules glandulaires ; elles se forment en premier lieu, ensuite apparaissent autour et dans l'intérieur de la glande des produits inflammatoires qui aboutissent à la formation d'un abcès au voisinage du follicule. La sclérose du derme commence dans la partie la plus superficielle et évolue ensuite progressivement vers la partie profonde. Cette sclérose fait dévier les poils et achève l'étouffement des glandes qu'avait épargnées le processus inflammatoire.

G. — Les lésions de l'*acné rosée* sont complexes, elles portent à la fois sur les glandes sébacées et sur tous les éléments du derme. MM. Vidal et Leloir ont distingué trois variétés principales. Dans l'une d'elles la lésion prédomine sur les glandes sébacées, leurs conduits sont dilatés ; les follicules pileux, dont le poil a disparu, sont remplis par places de cellules ayant subi la transformation cornée ; le tissu conjonctif périglandulaire est fortement sclérosé ; telle est la variété glandulaire. La seconde forme a été désignée par les auteurs sous le nom de variété éléphantiasique, elle répond au rhinophyma. Les follicules pilo-sébacés sont presque intacts, l'altération est sous la dépendance de l'état du derme qui est épaissi, dur, dont les vaisseaux sont extrêmement dilatés. Cet état rappelle l'œdème chronique éléphantiasique. Les vaisseaux sont entourés de manchons de cellules inflammatoires, les papilles en contiennent aussi une grande quantité. Ça et là on rencontre dans le derme des îlots de cellules embryonnaires, des lacunes lymphatiques entourées de leucocytes. La troisième variété est le résultat de la combinaison des deux précédentes.

Il semble que certaines variétés d'acné hypertrophiques aient une structure sensiblement différente, mais ces faits sont encore à l'étude actuellement et il n'est pas utile d'y insister ici.

Si nous avons pris comme base de classification, des acnés, l'anatomie pathologique, nous eussions été obligés de décrire dans ce chapitre, comme appartenant aux acnés, ou du moins aux folliculites, dont les acnés sont une famille, les lésions de l'acné pileaire cicatricielle dépilante, variété des folliculites décalvantes de M. Brocq, le sycosis vrai, les folliculites disséminées symétriques des parties glabres à tendances cicatricielles de M. Brocq et même la psorosperme folliculaire végétante de M. Darier, dont la lésion initiale occupe le collet du follicule pileux. Nous restreindrons notre description aux cas précédents, et malgré leur signification nosologique sans doute très distincte, nous ferons porter sur ces mêmes formes la description symptomatique.

Si nous n'avons pas fait place dans la description histologique à l'*acné varioliforme de Bazin*, *molluscum contagiosum* de Bateman, *épithélioma contagiosum* de Neisser, c'est que cette tumeur doit être, selon la plupart des auteurs et selon nous, écartée définitivement du groupe des lésions sébacées. La place que lui assigne Auspitz dans sa classification nous semble très justifiée, c'est une lésion de la couche épineuse de l'épiderme, une paracanthose. Le follicule pilo-sébacé n'a rien à voir avec le *molluscum contagiosum*.

Symptomatologie

La symptomatologie des acnés est très variée, les lésions décrites sous ce nom n'ayant qu'un lien commun : le siège au niveau du follicule pilo-sébacé. Nous suivrons la même marche que précédemment ; nous passerons d'abord en revue les acnés par trouble d'évolution ou de sécrétion de la matière sébacée, nous verrons ensuite les acnés inflammatoires.

A. — Le *milium* est constitué par de petits grains saillants au-dessus de la peau ; ces grains sont arrondis, durs, résistants, d'un blanc brillant ; ils siègent au front, sur le nez, sur les paupières, sur la partie de la peau qui avoisine l'orbite. Leur nombre est très variable. Les causes de leur développement sont inconnues. Kaposi regarde comme le favorisant certaines maladies inflammatoires superficielles de la peau, le pemphigus, l'érysipèle, etc. M. Brocq les a fréquemment observés après des scarifications chez des malades atteints de lupus qui ont été traités par cette méthode. Dans quelques cas les grains de milium forment, en s'agglomérant des tumeurs assez volumineuses (grain de millet, gros pois) qui subissent une sorte de transformation crétacée, donnant lieu à de véritables calculs cutanés.

B. — Le *comédon* ou acné ponctuée est caractérisé par une élevation à peine marquée, de la coloration normale du tégument, portant à son centre un point noir qui correspond à l'extrémité ou tête du comédon.

En exerçant une pression de chaque côté de ce point noir on extrait facilement de la peau un cylindre plus ou moins régulier de matière grasse maintenue dans les gaines épidermiques. La forme du comédon extrait est assez variable : tantôt il est à peu près cylindrique, dans d'autres cas il est renflé au milieu ou vers la base. Parfois le comédon a deux points d'affleurement à la peau, il s'étend entre ces deux points (double comédon). Le siège de ces comédons est la face de préférence, le front, la région péribuccale et mentonnière en sont le siège fréquent,

la région auriculaire et périauriculaire en porte également. Chez les acnéiques très accentués, le sternum, la région interscapulaire en offrent parfois de grandes quantités. Chez certains sujets ils forment de véritables nappes ponctuées, surtout vers la région scapulaire.

Sous le nom de *comédons de l'enfance*, les auteurs étrangers ont décrit une variété spéciale de comédons qui se développent au-dessous de quinze ans et qui affectent surtout les garçons. Il semble que cette affection soit contagieuse. Elle débute d'ordinaire près du cuir chevelu, de chaque côté du front, au niveau du milieu de chaque sourcil; de là les comédons s'étendent par groupes, se rejoignent au milieu de la région frontale, gagnent les tempes, les parties latérales des joues. Cette variété est donc régulière dans sa disposition. — Brocq.

C. — Moins bien connue est la variété d'acné dite *acné cornée*; elle fut décrite d'abord sous le nom d'acné sébacée cornée, par Cazenave; Hardy la reprit sous le même nom. Depuis cette époque ont été publiés des cas qui s'y rapportent sans que le type en soit encore très nettement fixé. Ce chapitre de la pathologie des acnés est à revoir.

« L'acné sébacée cornée, dit Hardy, se présente sous forme de saillies jaunâtres, grises ou noires, acuminées et donnant au toucher la sensation d'une brosse; en pressant à la base de ces petites tumeurs, on les fait saillir davantage; parfois même on les expulse, et l'orifice béant du follicule sébacé montre assez quel a été leur mode de production et à quel endroit elles étaient implantées. On rencontre indifféremment cette altération sur toutes les régions du corps. Sa marche est essentiellement chronique. » Dans quelques cas, l'aspect de l'acné cornée est assez semblable à quelques-uns des éléments éruptifs de la psorosper-mose folliculaire végétante (Brocq). Dans les observations récentes, on a remarqué que, contrairement aux éruptions acnéiques ordinaires, l'acné cornée était monomorphe, que l'acné vulgaire ou le comédon vrai pouvaient faire complètement défaut au cours de son évolution. M. Hallopeau la regarde comme devant être subdivisée en deux variétés: l'une d'elles est localisée surtout aux membres, les éléments y sont disposés en groupes, la maladie présente une évolution; l'autre est localisée au niveau de la partie inférieure de la région dorso-lombaire, les éléments y sont disséminés, ils persistent indéfiniment sans se modifier ni se multiplier. Sans doute ces limites sont trop schématiques, ces groupements sont provisoires, il est probable qu'ils ne tiendront pas devant les faits et devant l'épreuve bactériologique et histologique. Ces acnés seront vraisemblablement distraites un jour du groupe ou de simples analogies les ont fait entrer pour être rangées dans des groupes voisins de certaines séborrhéides.

Il conviendrait, pour être logique avec les faits, de décrire ici la psorosper-mose folliculaire végétante qui, par plus d'un trait, rappelle les lésions que nous venons de décrire dans l'acné cornée. Il conviendrait, pour la même raison, de rappeler la symptomatologie de la kératose pileuse et du pityriasis rubra pileuse.

Le nombre des lésions que nous décrivons en suivant la classification généralement usitée nous oblige à faire dans le domaine des lésions pseudo-acnéiques une incursion suffisante pour que nous n'allions pas plus loin dans cette voie.

Nous abordons maintenant l'étude des acnés inflammatoires et nous nous

occuperons plus particulièrement de l'acné simple, de l'acné rosacée, de l'acné nécrotique et de l'acné chéloïdienne.

D.— L'acné inflammatoire, acné simplex, acné vulgaire, acné disséminée, etc., est caractérisée par des élevures à sommet assez acuminé, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, rouges, à base plus ou moins dure, pouvant passer totalement inaperçues du sujet qui les porte, parce qu'elles sont indolores, ou s'accompagnent, au contraire, d'une sensation de tension du tégument, de douleur pulsatile ou de picotements se prolongeant jusqu'à la période de maturité de la pustule. Au sommet de la nodosité ou de l'élevure conique, après douze à vingt-quatre heures, l'épiderme se distend et blanchit, le pus s'accumule en cet endroit, en quelques heures la pustule est formée; il est à remarquer que, bien que la glande soit atteinte par le processus inflammatoire, bien que son canal ne soit pas toujours oblitéré par le comédon, le pus ne s'écoule jamais spontanément, ce qui prouve que la périfolliculite joue le rôle capital dans la formation de la pustule et que sans doute l'œdème considérable et la tension des tissus autour du canal folliculaire contribue pour une large part à l'oblitérer. Quand le pus est collecté, le moindre frottement, un faible grattage suffisent à lui donner issue, et une gouttelette de sang s'écoule alors facilement si l'on exprime la glande. Avant qu'il soit collecté complètement, il faut, pour rompre le nodule, une pression assez considérable et souvent il ne s'écoule alors que du sang avec une très petite quantité de la matière du comédon à demi déliquescence. Quand le pus s'est écoulé, une petite quantité de lymphé sanguinolente sort et vient former une croûte. Sous cette croûte brunâtre se fera la réparation qui laissera une cicatrice si le derme a été atteint. Telle est l'acné simple, on la rencontre au visage qu'elle peut défigurer par le nombre des nodules éruptifs et par les cicatrices qu'ils laissent; le front, le menton, le voisinage du nez et des lèvres sont ses lieux de prédilection. Au tronc elle occupe la partie supérieure du thorax, en avant et en arrière. Elle descend rarement au-dessous du niveau des seins, en avant; assez rarement au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, en arrière.

Avant d'étudier les variétés de l'acné simplex, nous attirerons l'attention sur l'ensemble des caractères qui font de l'acné simplex une entité morbide bien définie au point de vue clinique, et dont la compréhension a été abusivement étendue à des lésions différentes par leur siège, leur évolution, leurs symptômes et par le terrain qui les porte; l'acné simple mérite bien le nom d'acné juvénile, n'est-ce pas de quinze à vingt-cinq ans que dominant ses lésions, n'est-elle pas par excellence la lésion du visage à l'époque de la puberté? Elle mérite l'épithète d'acné disséminée, car même dans les formes où l'élément éruptif est le plus dense, elle est très loin encore d'avoir l'agglomération de la plaque sycosique ou des folliculites conglomérées. Elle offre encore une variabilité très grande d'aspect de lésions: les unes étant à la période d'état, d'autres naissant à peine, d'autres encore presque complètement effacées, qui la distinguent de lésions où toute l'évolution semble se faire en masse. La localisation ne lui est pas moins spéciale: le visage dans les régions glabres, le haut des épaules et du thorax, en avant comme en arrière. Dès que le poil atteint son complet développement, à la barbe, par exemple, l'acné n'évolue plus qu'exceptionnellement dans la région velue, elle

continue, au contraire, à se produire au front, autour des narines et de la bouche. Enfin, quand l'âge de l'acné est passé, elle est souvent remplacée par une lésion d'autre siège, telle que la séborrhée grasse du cuir chevelu, peut-être a-t-elle d'autres suppléances, mais ce sont là des questions sans solution actuelle. Enfin les acnéiques sont, comme l'ont bien remarqué les auteurs anciens, des sujets présentant un caractère de peau et de facies spécial qu'il est difficile de définir, mais que l'œil discerne quand il y est accoutumé.

Les variétés de l'acné simplex sont très nombreuses ; nous signalerons seulement les principales.

Dans l'acné indurée, il y a formation, dans l'épaisseur de la peau, de petites tumeurs d'un rouge foncé qui peuvent acquérir le volume d'une noisette, ces tumeurs restent stationnaires puis se ramollissent ; il persiste une induration qui se dissipe lentement. On a encore donné à cette variété le nom d'acné tuberculeuse.

La réaction inflammatoire et la suppuration peuvent s'étendre au derme périphérique dans une large étendue ; on distingue cette variété sous le nom d'acné phlegmoneuse.

L'acné juvénile est le plus souvent l'acné simple avec sa variété de formes : induration à résolution lente, acné simple à évolution rapide, comédons.

D'après leur forme allongée ou ovalaire, les éléments prennent l'épithète d'acné hordeolaris (en grain d'orge).

Dans certains terrains, l'éruption acnéique revêt un remarquable polymorphisme et atteint à l'apogée de son évolution. Les strumeux semblent lui offrir le champ d'action le plus favorable. On voit des individus à téguments pâles, blafards, à muqueuses décolorées, à nez large à l'orifice et légèrement relevé, à lèvres épaisses, à paupières infiltrées qui présentent à la fois des comédons simples ou doubles disséminés à toute la face, des pustules d'acné en évolution, quelques nodules d'acné indurée, des cicatrices irrégulières, réalisant ainsi le type de l'acné polymorphe des scrofuleux.

Nous ne nous arrêterons pas à la variété dite acné cachecticum, elle est mal individualisée, peut-être est-ce une tuberculide.

E. — Aucune transition clinique n'existe entre l'acné vraie et l'acné rosacée que nous allons maintenant décrire, si ce n'est la coexistence avec les télangiectasies, de cette dernière, de pustules d'acné plus ou moins nombreuses et l'existence d'un état séborrhéique qui se manifeste par quelques comédons et par la dilatation des orifices sébacés.

L'acné rosée ou couperose atteint les parties glabres de la face et les femmes plus que les hommes ; son siège de prédilection, après le nez et la pommette, est le front, le menton, les parties latérales des joues. Les symptômes cardinaux de cette affection sont : 1° les télangiectasies ; 2° l'état séborrhéique accompagné d'acné inflammatoire.

Les auteurs s'accordent à décrire à cette affection plusieurs périodes : la première est la phase érythémateuse ou télangiectasique ; la seconde est la phase d'acné sur fond érythémateux, c'est l'acné rosacée vraie ; la troisième est la phase d'acné hypertrophique ou rhinophyma.

Au début l'affection est à peine marquée par quelques rougeurs qui apparais-

sent surtout après les repas. Ces taches congestives sont souvent avec un peu de séborrhée, le seul symptôme de la dermatose. Après un temps variable, on voit se produire sur les pommettes, le nez, les joues, des dilatations vasculaires d'abord peu marquées, qui peu à peu se développent et forment un réseau d'un rouge vif, qui paraît uniforme de loin, mais qui laisse à l'examen attentif transparaître sous l'épiderme les varicosités vasculaires. Cet état peut persister indéfiniment. Presque toujours cette forme télangiectasique se complique de séborrhée, de tuméfaction du nez. Le nez, dit M. Brocq, prend parfois une teinte d'un rouge violacé ou bleuâtre et donne au toucher une sensation marquée d'abaissement de température.

L'élément érythémateux que nous venons de signaler peut aussi être précédé de poussées acnéiques à éléments souvent très petits et très nombreux autour desquels se produisent des rougeurs érythémateuses puis des dilatations vasculaires. C'est la véritable forme clinique de l'acné rosée. Sous l'influence de la congestion et des télangiectasies de nouvelles poussées acnéiques se font et, comme elles réagissent à leur tour sur le derme, il y a là échange de mauvais procédés qui aggravent rapidement et à coup sûr la marche de l'affection. L'évolution des pustules et pustulettes peut être extrêmement rapide. Elles ont souvent à peine la grosseur d'une tête d'épingle ; elles couvrent les joues, le front, le menton avec une rapidité inconcevable, évoluant aussi vite que des vésicules d'eczéma. Cette forme est des plus tenaces.

Suivant la combinaison variable de l'élément vasculaire et de l'élément conjonctif, on peut avoir des formes de couperose pure, de couperose avec acné vraie, de couperose avec acné miliaire ou d'acné presque pure avec un peu de couperose.

La dilatation vasculaire faisant des progrès, gagne les parties profondes du derme qui, sous l'influence des poussées continues de folliculite, subit à la fois l'influence de l'œdème simple et de l'œdème avec infiltration progressive d'éléments embryonnaires autour des vaisseaux malades, autour des glandes dilatées et enflammées. Peu à peu on s'achemine par ce processus complexe vers le rhinophyma, vers la forme ultime de l'acné couperosique. L'inégale réaction des diverses parties, leur inégale infiltration, l'ouverture sous forme de pores béants des glandes sébacées, la congestion intense de la peau, les pustules d'acné donnent aux parties une apparence tuberculeuse, mamelonnée, perforée, avec une couleur rouge livide, et l'hypertrophie peut être telle que le nez semble un énorme appendice, une tumeur qui pend sur les lèvres et qui peut gêner le malade pour manger ou boire. Un des malades de Vidal et Leloir, ivrogne de profession, se fit enlever un semblable appendice parce qu'il l'empêchait de boire.

MM. Besnier et Doyen résument ainsi la série des éléments de l'acné rosée :
a) Erythème lisse, superficiel ou profond, d'abord intermittent, enfin permanent (acné érythémateuse simple). — *b)* Erythème sébacé, avec irritation manifeste de l'appareil glandulaire, stéatorrhée ou exfoliation, peau très irritable (acné eczématisé). — *c)* Erythème profond, avec infiltration du chorion, d'abord œdémateux, puis plastique, périangiofolliculites, périfolliculites et folliculites (acné érythémato-pustuleuse, tuberculeuse, infiltrée, déformante). — *d)* Télangiectasies, véritables varices, varicosités superficielles ou profondes, lisses ou saillantes (acné

télangiectasique). — e) Hypertrophie du périfollicule dermique et du derme interfolliculaire (acné hypertrophique, déformante, éléphantiasique, rhinophyma).

F. — L'*acné chéloïdienne* que nous allons étudier n'a d'autre rapport avec l'acné rosée que la périfolliculite qui caractérise les acnés cliniquement et anatomiquement. Cependant on peut encore l'en rapprocher à un autre point de vue : de même que l'acné rosée marche vers le rhinophyma, production conjonctive vasculaire et glandulaire, l'acné de la nuque tend vers la chéloïde, production essentiellement et exclusivement conjonctive. Nous ferons cependant remarquer qu'en outre des différences histologiques profondes portant sur la répartition proportionnelle des éléments conjonctivo-vasculaires dans les deux variétés acné rosée et acné chéloïdienne, il est une autre dissemblance beaucoup plus accentuée : c'est la présence de cellules géantes dans l'acné chéloïdienne, qui rend difficile l'hypothèse d'une similitude de causes agissant différemment par leur localisation différente.

La papulo-pustule chéloïdienne débute par un processus inflammatoire folliculaire et périfolliculaire qui donne assez souvent lieu à une réaction de surface si légère qu'elle attire à peine l'attention du malade. Ce fait s'explique aisément par l'anatomie pathologique qui nous montre la situation très superficielle, supraglandulaire de l'inflammation au début. La petite papulo-pustule est rapidement sous-tendue par une induration profonde du derme que décèle aisément la palpation. Peu à peu la pustule évolue vers la profondeur et le derme s'indure progressivement à mesure que se poursuit le processus inflammatoire qui aboutit à la nécrose glandulaire et à l'élimination du poil. En même temps l'infection se prolonge aux glandes du voisinage sans les atteindre toutes, beaucoup sont respectées, mais il suffit de quelques éléments pour amener par confluence des bords la formation d'un empâtement général de la nuque avec formation d'un bourrelet périphérique visible et palpable. Sous l'influence de la rétraction inégale du derme et de la formation de la chéloïde, les poils restés sains se dévient et se distribuent en touffes, en pinceaux irréguliers. La surface prend un aspect lisse, mamelonné, rugueux ; elle est dure au toucher, de couleur rosée, blanchâtre ou rouge vif, avec çà et là de grosses arborisations vasculaires comme dans les chéloïdes ordinaires. Les lésions ont une tendance progressive très marquée, elles gagnent fréquemment le cuir chevelu qui s'indure, les cheveux tombent en grand nombre et la chéloïde peut arriver ainsi jusqu'au voisinage de l'occiput.

M. Brocq signale l'existence d'acnés chéloïdiennes au niveau des parties velues de la face.

Presque toujours, ou souvent du moins, l'acné chéloïdienne s'accompagne de pustules d'acné vraie du visage et des épaules et de comédons.

On a signalé, au cours de l'acné chéloïdienne, des névralgies qui seraient dues, d'après Vidal, à la compression de petits filets nerveux par le tissu de cicatrice.

G. — Parmi les formes de folliculite que les auteurs ont continué de ranger dans les acnés, il en est une qui a été nettement décrite tout d'abord par Bazin, sous le nom d'*acné pilaire*. Cette forme correspond à l'acné varioliforme de Hebra Kaposi, à l'acné à cicatrices déprimées de E. Besnier et A. Doyen, à l'*acné frontale ou nécrotique de Bœck*, etc.

Bazin décrivait l'acnée pileaire en ces termes : « Elle est caractérisée par des saillies papuleuses à leur base, pustuleuses au sommet, traversées à leur centre par un poil et ombiliquées. Le pus contenu au sommet de la pustule se dessèche promptement et se convertit en une croûte jaunâtre qui repose sur une saillie arrondie, rouge et indurée. Lorsque l'affection persiste pendant un certain temps, les poils tombent et l'on ne constate plus alors que des papules recouvertes de croûtes légèrement déprimées, qui s'affaissent et disparaissent lentement, mais laissent habituellement des cicatrices blanches et indélébiles. Cette affection occupe de préférence le front, le cuir chevelu, les joues. Souvent elles sont disposées en un demi-cercle qui part d'une tempe pour se rendre à l'autre, là les plaques vont se continuer avec celles qui occupent les favoris et la barbe. » Cette description a été précisée par divers auteurs, par César Boeck en particulier. La lésion initiale est une petite papule qui doit son origine à la tuméfaction d'un follicule pileux et de son entourage le plus immédiat. Cette papule est de forme lenticulaire, d'un rouge vif au début, son volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un gros pois. Elle est infiltrée et ferme à la palpation, centrée par un poil; d'après Boeck, on remarque bientôt au centre de la papule de très petites hémorragies qui, par leur réunion, constituent une petite tache rouge violet à peine perceptible. C'est en ce point que va se former la croûte caractéristique de l'élément. Cette petite croûte est jaune verdâtre ou brunâtre, impétiginiforme, un peu enfoncée et recouvrant une ulcération. La croûte, enchâssée dans la papule, s'arrache difficilement; on trouve au-dessous d'elle une perte de substance taillée à l'emporté-pièce, granuleuse, un peu suintante, tapissée d'une faible quantité de pus. Sous la croûte, une cicatrice se forme rapidement; elle est achevée quand la croûte tombe. A mesure que se fait ce processus de réparation l'élevure s'affaisse; il ne reste plus après la chute de l'escharre centrale qu'une cicatrice déprimée, d'aspect varioliforme, pigmentée au début, plus tard blanche.

On trouve des éléments au niveau des oreilles, des régions rétro-auriculaires, plus rarement aux faces antérieure et postérieure du tronc.

Cette affection est extrêmement tenace, elle se développe de 30 à 45 ans, elle évolue par poussées successives et laisse des traces indélébiles de son passage.

MM. Besnier et Doyen regardent comme voisine de cette forme, celle qu'a décrite Unna sous le nom d'ulérythème acnéiforme (ουλή, cicatrice). Ici, comme pour les autres variétés d'acné, il faut faire la part des faits encore impossibles à classer.

A côté de ces formes, il en est d'autres qui sont comme un trait de passage entre l'acné nécrotique et l'acné chéloïdienne. Ce sont celles qui correspondent à l'acné décalvante de Lailler, aux folliculites décalvantes de Brocq, à l'ulérythème sycosiforme de Unna. L'une de ces formes décrite par M. Besnier sous le nom d'acné pileaire cicatricielle dépilante, tient son individualité de sa prédominance dans la région de la barbe chez l'homme, avec centre de prédilection le long des branches montantes du maxillaire inférieur, d'où elle peut s'étendre jusque dans la région temporale du cuir chevelu. L'affection est distribuée en flots symétriques ou non. L'extension se fait excentriquement serpigneusement avec une grande lenteur. Quand la poussée aiguë cesse, les vésicules ou les pustules

deviennent moins nombreuses ; il ne reste que de la desquamation pityriasique, mais les poils ne repoussent pas au niveau des foyers pustuleux et la région devient cicatricielle.

Ces formes sont encore très mal connues, elles ne voisinent avec les acnés qu'en tant qu'elles font partie du groupe considérable des folliculites.

Parmi les affections désignées sous le nom d'acné et dont nous n'entreprendrons pas la description, figurent des lésions dues à des troubles de sécrétion des glandes sébacées : telle l'acné fluente ; des lésions d'origine médicamenteuse qui font partie d'un cortège beaucoup plus complexe et qui figurent avec beaucoup plus de raison au chapitre des éruptions artificielles d'origine médicamenteuse : telles les acnés bromique et iodique ; enfin des lésions qui appartiennent manifestement au groupe des folliculites : telles les acnés des ouvriers pétroliers, les acnés iodique et du goudron ; ou même qui ne peuvent y être rangées que par leur apparence clinique : telles les folliculites disséminées des parties glabres à tendance cicatricielle de M. Brocq, encore désignées sous les noms d'acnitis et de folliclis.

Evolution et complications des acnés et des lésions acnéiformes

L'évolution des acnés est liée intimement à la forme clinique qu'elles affectent et à la nature du terrain sur lequel elles évoluent. Elles entraînent rarement après elles des complications sérieuses. On ne connaît pas d'accidents généraux graves, dont l'acné ait été la porte d'entrée. L'acné simple guérit vers l'âge adulte, de vingt-cinq à trente ans ; l'acné rosée, si elle n'est énergiquement traitée, tend à évoluer constamment ; il en est de même de l'acné nécrotique et de l'acné chéloïdienne. Quant à l'acné des cachectiques des auteurs étrangers, elle semble emprunter son caractère des états morbides dans lesquels elle se produit sans être grave par elle-même. Très probablement, d'ailleurs, c'est une tuberculide.

Les complications des acnés sont à peu près nulles : nous avons signalé l'acné phlegmoneuse ; il semble que d'elles-mêmes les acnés ne soient pas susceptibles de provoquer le développement de lymphangites ou d'érysipèle ; nous avons vu qu'on n'y trouvait pas le streptocoque, mais seulement un staphylocoque peu virulent. On a signalé autrefois la transformation possible d'une couperose en lupus ; la transformation de certaines formes d'acné des vieillards en carcinome. Tous ces faits sont vagues et gagneraient à être repris.

Ce qui est possible, probable même, c'est que l'acné soit remplacée au moment où elle cesse de se produire par des sortes de lésions de suppléance. C'est ainsi que l'on a signalé l'apparition de l'eczéma séborrhéiques et de l'acné sébacée au moment où disparaissait l'acné simple.

Diagnostic de l'acné simple et de la couperose

Nous ne passerons pas en revue successivement le diagnostic différentiel des lésions que nous avons précédemment indiquées. Les symptômes que nous avons décrits à chacune d'elles les différencient suffisamment les unes des autres. Quant aux autres dermatoses qui pourraient être confondues avec ces pseudo-acnés, la

plupart d'entre elles sont très rares et quelques-unes n'ont pas encore de limites bien tranchées. La psorosperme folliculaire de Darier rentre dans les affections rares. L'acnitis, la folliculite, les tuberculides et les lésions de même nature sont par leur siège, leur évolution, l'état général des malades et par leur constitution histologique, différentes des lésions voisines de l'acné.

Nous nous arrêterons donc seulement à la différenciation de quelques affections dont la lésion élémentaire rappelle davantage celle de l'acné simple ou celle de l'acné roséé.

A. — L'*acné inflammatoire simple*, avec son siège au visage, à la partie supérieure du thorax, la présence de comédons, l'apparition brusque de ses éléments, leur évolution rapide vers la suppuration du sommet, la résolution plus ou moins lente du nodule induré sur lequel ils reposent, ne saurait être méconnue. La notion de l'âge, la continuité des poussées en imposent l'idée.

On ne saurait confondre cette forme avec les *folliculites* de la barbe ou de la moustache qui se développent à un âge plus avancé, dont le siège diffère de celui de l'acné et qui se groupent d'autre façon. Dans le *sycosis vrai*, l'affection débute d'une façon à peine appréciable par quelques pustules circumpilaires de la lèvre supérieure, bientôt se produisent des sensations douloureuses de brûlure, de tension, d'élançements; la peau s'infiltré en masse, les papulo-pustules se multiplient, s'agglomèrent. Ce tableau est beaucoup plus grave que celui de l'acné. Il est juste d'ajouter que les deux lésions coïncident fréquemment.

Les *folliculites suppurées et conglomérées en placards*, de MM. Leloir et Duclaux, se distinguent par le seul groupement des éléments; elles siègent d'ordinaire à la main et au poignet. Elles forment des plaques saillantes, arrondies ou ovalaires à bords assez nets, leur surface est criblée de petits orifices de la grosseur d'une pointe ou d'une petite tête d'épingle et de petits points jaunes purulents. La lésion évolue en quinze jours environ.

Le diagnostic se fera avec des lésions analogues à ces dernières et rentrant dans le groupe des folliculites pour des raisons de même nature : âge, siège, évolution, groupement, étude attentive de la lésion élémentaire.

B. — Les diverses formes que peut revêtir l'*acnée rosée* sont, en général, assez faciles à reconnaître. Cependant la forme érythémateuse simple est aisément confondue avec d'autres lésions de la face donnant lieu à la formation de réseaux vasculaires ou de croûtes séborrhéiques peu épaisses. Parmi ces dermatoses, l'une des plus difficiles à distinguer, au début au moins, est le *lupus érythémateux*. Il débute le plus souvent par des rougeurs congestives de dimensions fort variables, minimales au début, qui peuvent se recouvrir d'une croûte séborrhéique. Lorsqu'elle existe, sa face profonde présente des prolongements qui s'enfoncent dans les orifices du derme. Le derme est marqué comme d'un quadrillage d'un rouge intense, dont les mailles offrent à leur partie centrale un petit piqueté jaunâtre (M. Brocq). On s'appuiera surtout pour le diagnostic sur l'existence de la croûte séborrhéique, sur la netteté plus grande des bords, sur la rougeur plus franche, sur la douleur à la palpation, fréquente dans le lupus érythémateux. Si quelques points de la face sont cicatriciels, on peut regarder comme confirmé le diagnostic de lupus.

Le *psoriasis* sera facilement reconnu s'il existe des plaques en d'autres points

du corps ; s'il n'en existe pas, on se fondera surtout sur la limitation des plaques. leur desquamation et leur saignement facile sous le grattage.

Les engelures du nez, des joues, pourraient faire penser à l'acné rosée ; mais regardant avec attention on remarquera la teinte plus violacée de celles-ci. La tuméfaction régulière du nez, les douleurs vives qui les accompagnent, enfin l'étude de l'état général du sujet et l'époque de l'année à laquelle elles se produisent de préférence aideront au diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic du rhinophyma et du *rhinosclérome*, ce dernier est très rare ; il consiste en une infiltration des narines, de la cloison et de la lèvre supérieure, par des sortes de plaques surélevées ou de tubercules isolés ou confluents, d'une couleur rouge vif ou brunâtre, d'une dureté cartilagineuse, tout en ayant cependant une certaine élasticité.

Traitement

En présence d'un acnéique, la première préoccupation du praticien doit être d'instituer un régime qui va aider très efficacement l'action des topiques locaux.

A. — *Ce traitement général de l'acné simple* consistera à supprimer les médicaments capables de favoriser l'éruption : les iodures et les bromures en particulier. Le tube digestif sera interrogé avec soin ; on conseillera au malade de s'abstenir de fromages, d'aliments épicés ou salés, de viandes conservées, de pâté, de gibier, de poissons, de crustacés, de coquilles de mer, de fruits et de légumes acides, de graisses. L'alcool, les liqueurs, le vin, le café seront bannis de son alimentation. L'intestin devra être surveillé, sa fonction régularisée par l'emploi de laxatifs légers ; on peut combiner à cet effet l'emploi de la fleur de soufre et de la magnésie. Pour combattre les fermentations gastro-intestinales, on pourra employer le naphthol, le salol ou le benzo-naphthol.

Comme modificateurs de l'état général, on pourra prescrire aux lymphatiques les eaux chlorurées-sodiques : Kreuznach, Salins, Uriage, Cauterets, Luchon. Les eaux ferrugineuses et arsénicales : La Bourboule, Renlaignes, Forges, seront prescrites aux anémiques.

On recherchera s'il n'existe point dans les organes génito-urinaires une cause puissamment favorisante. De même on fera pratiquer l'examen des sinus de la face et des cavités naso-pharyngiennes.

La médication interne ne semble pas avoir une utilité suffisante pour qu'on doive la prescrire à moins d'indications spéciales. On a préconisé l'ichthyol, le soufre, les ferrugineux, les arsenicaux.

Traitement local de l'acné simple. — A lui seul ce traitement peut être efficace chez quelques malades : il repose essentiellement sur la fonction parasiticide des médicaments employés. Les médicaments les plus utilisés sont le soufre, l'ichthyol, le savon noir, les mercuriaux. Il ne faut pas les employer indifféremment, leur action est subordonnée à l'état des téguments.

Si les téguments sont irritables, ce qu'il est souvent difficile de prévoir dès l'abord, on fait de simples lotions à l'eau ayant bouilli avec de la camomille ou des têtes de pavot, que l'on emploie tiède. On applique ensuite des pommades à l'oxyde

de zinc ou au sous-nitrate de bismuth au 1/10 auquel on incorpore peu à peu de 1/10 à 1/25 de résorcine, soit de 1/50 à 1/15 de calomel, soit de 1/30 à 1/10 de soufre.

Si le malade n'a pas la peau irritable, s'il peut supporter d'emblée les préparations soufrées, on les lui applique, soit sous forme de lotions, soit sous forme de savons, de pommades ou de pâtes.

Chaque soir, le malade se savonnera la figure avec du savon au soufre et goudron, au soufre naphtolé ou au soufre; on se servira pour ce lavage d'eau aussi chaude que possible, qui aura bouilli. On peut, pour ce lavage, employer le savon suivant :

Savon mou de potasse.....	60 grammes	
Acide salicylique.....	3	—
Résorcine... ..	2	—
Soufre précipité.... ..	5	—

Les lavages pourront encore être faits : avec de l'eau chaude additionnée d'une cuillerée à café à une cuillerée à soupe de coaltar saponiné par verre d'eau chaude; avec de la boricine; avec de l'alcool camphré mélangé de moitié eau; avec de l'alcool salolé à 1 ou 2 0/0; il faut se défier du salol qui cause fréquemment des éruptions médicamenteuses.

M. Brocq recommande particulièrement les pulvérisations faites une ou deux fois par jour, soit avec de l'eau boriquée, soit avec une eau sulfureuse naturelle ou artificielle.

Après le lavage ou le savonnage du soir, on applique sur la face des préparations soufrées ou ichthyolées, ou du savon noir.

Les lotions soufrées sont nombreuses; elles conviennent bien aux cas où l'acné s'accompagne de séborrhée huileuse de la face. Voici une formule couramment employée :

Soufre précipité.....	12 grammes.	
Alcool camphré.....	20	—
Glycérine.....	5	—
Eau de roses.. ..	} à à 100	—
Eau distillée.....		

On doit, avant de se servir de ce mélange, l'agiter violemment et l'appliquer avec un tampon d'ouate pour déposer une couche de soufre sur la peau.

On peut, si on le désire, utiliser une lotion où le savon se combine au soufre; elle est plus active et doit être employée avec plus de circonspection. Hébra formulait ainsi :

Soufre sublimé.....	10 grammes.
Esprit de savon de potasse.....	20 —
Alcoolat de lavande.	60 —
Alcool camphré.....	10 —
Baume du Pérou.....	1 gr. 50.
Essence de bergamote.. ..	V gouttes.

Dans ces dernières années, Boeck a vanté la pénétrabilité très grande de l'huile de dauphin: elle empêcherait la vie des microbes de la peau. Il a donné pour son

emploi la formule suivante, que nous reproduisons surtout à titre de document, car cette préparation serait sans doute difficile à se procurer en France :

Camphre.....	} à 30 à 50 centigrammes.
Acide salicylique..	
Soufre précipité.....	10 grammes.
Oxyde de zinc.. ..	2 —
Savon médicinal.....	1 —
Huile de dauphin.....	12 —

Quand la séborrhée est peu intense, si elle se modifie sous l'influence des lotions et des lavages, on peut soit remplacer, soit faire alterner, la nuit, la lotion avec une pommade.

« La pommade, dit M. Brocq, doit être prescrite de telle façon qu'elle cause une sensation de brûlure pendant quinze à vingt minutes; puis cette sensation doit se dissiper; elle doit rider un peu les téguments et déterminer même une légère desquamation. Si elle cause une vive rougeur ou si elle occasionne l'apparition d'une éruption artificielle, il faut l'étendre de vaseline ou la changer. » On peut commencer par n'en appliquer que sur les boutons pour tâter la tolérance de la peau. On peut ordonner ainsi :

Soufre précipité... ..	1 gr. 50.
Naphtol β	} à 0 gr. 25.
Camphre.....	
Résorcine.....	0 gr. 20.
Savon noir....	0 gr. 25.
Craie préparée.....	0 gr. 30.
Lanoline....	} à 10 grammes.
Vaseline....	

Les doses de soufre peuvent et doivent être augmentées ou diminuées, suivant la résistance du tégument.

Le matin, un lavage enlève cette pommade; on peut le faire avec de l'eau de son très chaude, additionnée, par litre, d'une à deux cuillerées à soupe du mélange suivant :

Acide borique.....	200 grammes.
Borate de soude.. ..	} à 100 grammes.
Bicarbonate de soude.....	

(BROCCQ.)

Après avoir séché la peau, appliquer pour la journée, sur les points malades, une couche d'une pommade calmante au cold-cream ou à la vaseline, ou à l'axonge fraîche :

Cold-cream frais.....	20 grammes.
Oxyde de zinc.....	3 —
Acide salicylique....	0 gr. 20.

On peut poudrer avec un mélange de poudres d'amidon et de lycopode.

Le soufre est un des meilleurs topiques, mais il peut n'être pas toléré; on a recours à l'ichthyol, au savon noir ou aux mercuriaux.

L'ichthyol est prescrit sous forme de savons, de lotions et de pommades. La dose de médicament doit être assez élevée et aller jusqu'au quart ou à la moitié de la quantité totale de la préparation pharmaceutique. Lotion à l'ichthyol :

Ichthyol	25 à 50 grammes.
Acide salicylique.. .. .	1 à 10 —
Alcool.....	} à 50 grammes.
Ether.....	

On peut remplacer l'acide salicylique par la résorcine.

Les mercuriaux ont été très recommandés et ils jouissent, en effet, dans les cas bénins d'une efficacité assez grande; on les emploie à la manière des médicaments précédents.

Lavages avec des savons au bichlorure.

Lotions avec des solutions bichlorurées :

Bichlorure d'hydrargyre.. .. .	1 gramme.
Teinture de benjoin.....	8 grammes.
Emulsion d'amandes amères.....	480 —

Agiter avant l'emploi.

On peut augmenter progressivement la dose de bichlorure s'il est nécessaire.

La nuit, on applique une pommade au calomel au 1/20 ou au 1/40, ou une pommade à l'oxyde jaune ou au biiodure à 1/100. Les pommades à l'iodure, chlorure mercureux sont efficaces, mais souvent irritantes; on les emploie de 1/100 à 1/300.

Le savon noir peut être, nous l'avons vu, employé en lavages; il est très efficace; on peut encore l'incorporer à des pommades soufrées ou ichthyolées, ou même l'appliquer en nature. Nous reviendrons sur son emploi à propos de l'acné rosée.

Tout ce que nous venons de dire du traitement de l'acné vulgaire s'applique à l'acné nécrotique.

Nous avons, avant d'envisager le traitement de l'acné rosée, à passer en revue quelques autres moyens thérapeutiques mis en usage contre l'acné simple.

Dans les formes indurées et dans les formes phlegmoneuses de l'acné vulgaire, le galvano-cautère peut être utilement employé. Avec la pointe fine on ouvrira les collections dermiques ou sous-dermiques, on ponctionnera les follicules abcédés et les noyaux d'induration. Cette action violente arrête très rapidement la marche du processus et ne laisse pas sur le visage de cicatrices plus accentuées que celles qu'y imprime la marche normale de l'élément. On peut donc agir ainsi, même à la face (Brocq).

L'acné pustuleuse subira avec avantage le même traitement.

En Amérique, on a mis en œuvre contre l'acné simple le massage du visage : après avoir extirpé les comédons et désinfecté la surface malade, on pratique le massage avec une bille métallique mobile à l'extrémité d'un manche court. On promène cette boule sur la face, en l'appuyant plus ou moins. La valeur de ce traitement nous est inconnue.

B. — *Le traitement de l'acné rosée*, comme celui de l'acné simple, comporte des indications générales et des indications locales.

Il faut veiller, chez ces malades, à la grande régularité des fonctions gastro-intestinales, supprimer l'usage du corset, veiller à la régularité des fonctions utérines. Le malade évitera les travaux qui favorisent la congestion céphalique.

M. Brocq recommande de faire prendre aux malades, vingt jours par mois, dans un peu d'eau, cinq gouttes de la teinture d'hamamélis; on peut y ajouter, suivant l'indication, un peu d'ergotine, de teinture de belladone, de teinture de digitale, d'alcoolature de racines d'aconit.

Le traitement local sera entrepris d'abord avec ménagement, et en tenant compte de la qualité de la peau qui peut être très irritable. Si la peau, au contraire, n'est pas irritable on procédera à l'application de pommades irritantes que l'on fera alterner avec des pommades calmantes.

On fera comme dans l'acné simple des lotions à la boracine, des savonnages au savon noir tous les soirs, ou tous les deux jours des lotions à la sulpholine.

Nous ne reviendrons pas sur l'application des pommades soufrées et mercurielles, il nous faudrait répéter ce que nous avons dit pour l'acné simple. On les emploiera aussi fortes que possible.

L'emploi du savon noir est le suivant : on taille un morceau de flanelle de la dimension des parties malades, et on étale sur ce morceau une couche de savon noir rendu plus maniable par l'addition d'alcool. Cette couche doit avoir l'épaisseur d'une lame de couteau. Le savon noir est laissé toute la nuit ou le temps le plus long possible ; le matin on lave à l'eau très chaude. On recommence la même application jusqu'à ce que la tuméfaction et l'inflammation du tégument s'y opposent. Le matin le savon est remplacé par une pommade calmante sur laquelle on peut appliquer de la poudre de lycopode mélangée en proportion voulue à du talc et à du sous-nitrate de bismuth pour dissimuler un peu la rougeur.

Si le savon noir est bien toléré, si surtout son action paraît s'affaiblir, on lui incorpore du soufre, de la résorcine ou de l'acide salicylique ; on peut employer des pâtes faites à parties égales de savon noir et de soufre ; de savon noir, de soufre, d'huile de cade ; on les rendra plus douces en y ajoutant une quantité suffisante de vaseline ou d'axonge.

L'acide salicylique est incorporé à l'une des pommades ainsi composées dans la proportion de 1/40 à 1/20. La résorcine dans des proportions analogues.

D'après quelques auteurs — mais nous ne donnons cette indication que sous toute réserve — les onctions à l'essence de térébenthine pure seraient un excellent moyen de traitement, la guérison surviendrait assez rapidement.

A côté de ces moyens, on possède encore dans la scarification et dans l'électricité de puissants moyens de modification.

La scarification de la couperose doit varier dans sa forme et dans sa profondeur, suivant le degré d'acné rosée auquel on doit l'appliquer. Nous emprunterons à M. Brocq, qui l'a remise en honneur et qui l'emploie avec le plus grand succès, les détails de cette pratique (L. Brocq, *Traitement des dermatoses*) :

« Dans la forme télangiectasique, on sectionne perpendiculairement ou obliquement tous les rameaux vasculaires, en les divisant un à un sur toute leur longueur par des incisions quadrillées distantes d'un millimètre environ : il importe d'atteindre les vaisseaux, mais de ne pas entamer les couches profondes du

chorion. Il faut éviter les cicatrices ; or, une incision un peu profonde laisse souvent des raies indélébiles. Il n'est pas utile de faire de pansement, on se contente d'une lotion antiseptique. Dès le lendemain, on applique chaque jour sur les régions scarifiées des compresses chaudes imbibées d'une solution contenant cinq à dix grammes de chlorhydrate d'ammoniaque et deux grammes de bichlorure de mercure par litre ; on dédouble la solution s'il est nécessaire. Dans l'intervalle on applique une pommade calmante.

« Dans la forme érythémateuse, les scarifications doivent être très superficielles et très serrées ; il faut les tracer régulièrement et les recroiser sans aller trop profondément. »

Dans la forme hypertrophique, la méthode des scarifications n'est pas très recommandable ; elle donne des résultats inférieurs à ceux de la cautérisation ignée et surtout à ceux de l'opération radicale par le bistouri. Cette dernière opération doit être pratiquée largement en abrasant les parties exubérantes, en décortiquant le nez sans atteindre les cartilages ; on pratique ensuite des greffes ou l'autoplastie, suivant les délabrements subis. Cette opération a été pratiquée d'abord par Ollier ; elle donne de très bons résultats, mais doit être réservée aux cas très accentués.

Dans le rhinophyma, la galvano-cautérisation donne également de bons résultats. Il faut se servir de très fines pointes et traverser toute l'épaisseur du tissu malade ; le but que l'on doit se proposer est la sclérose, la formation d'un tissu rétractile ; on y arrive avec de la persévérance.

Il reste encore un dernier mode de traitement qui, suivant l'habitude et l'habileté de l'opérateur, pourra donner de très bons résultats : c'est l'électrolyse. Les glandes sébacées dilatées seront soumises à un courant de 2 à 5 milliampères pendant quelques secondes, ou plus longtemps si la dilatation glandulaire est déjà très marquée et les téguments très hypertrophiés. L'aiguille électrolytique introduite sous la peau, parallèlement aux dilatations vasculaires, dans l'axe des cavités, s'il est possible, combat efficacement la télangiectasie. Enfin, contre l'hypertrophie du derme, l'électrolyse peut être employée, mais son action est moins rapide que celle du galvano-cautére ; elle a l'avantage de laisser des surfaces beaucoup plus esthétiques. Nous conseillons toutefois d'en user avec prudence et surtout de ne pas exagérer le temps d'application de l'aiguille ni l'intensité du courant. On obtient, sans ces précautions, des cicatrices qui sont aussi difformes que celles du thermo ou du galvano-cautére.

Pour toutes ces opérations, il faut se dispenser d'anesthésier le malade, l'anesthésie gêne l'opérateur.

Dans ces derniers temps, on a essayé d'appliquer les rayons de Röntgen à la thérapeutique des acnés et de la couperose. Les essais ont été tentés par les Drs Larat et Gautier qui en ont obtenu de bons résultats. Voici leur technique :

« On utilise un tube de Crookes de moyenne grandeur, enveloppé entièrement de molleton noir.

« Les cils, les cheveux, les sourcils du patient sont protégés à l'aide d'une lame de plomb.

« Le malade est placé à une distance de 30 centimètres de l'ampoule.

« La séance a une durée de cinq à six minutes, elle doit être quotidienne.

« C'est après la sixième séance que l'effet commence à se produire ; la peau pèle légèrement, l'acné pâlit, les vaisseaux sont moins apparents. On voit apparaître plus tard, entre les boutons et les plaques de couperose, des traînées blanches, enfin les tissus se décolorent. »

Avant de terminer cette exposition du traitement des acnés, nous devons dire quelques mots de l'acné chéloïdienne et de l'acné punctata.

C. — Dans l'acné chéloïdienne, on instituera un traitement de lotions alcooliques, boriquées, salolées ou sulfureuses, de lavages, de savonnages et de pomades, analogue à celui de l'acné simple ; mais il faut ici agir plus directement sur la pustule par la cautérisation ignée faite avec une pointe fine.

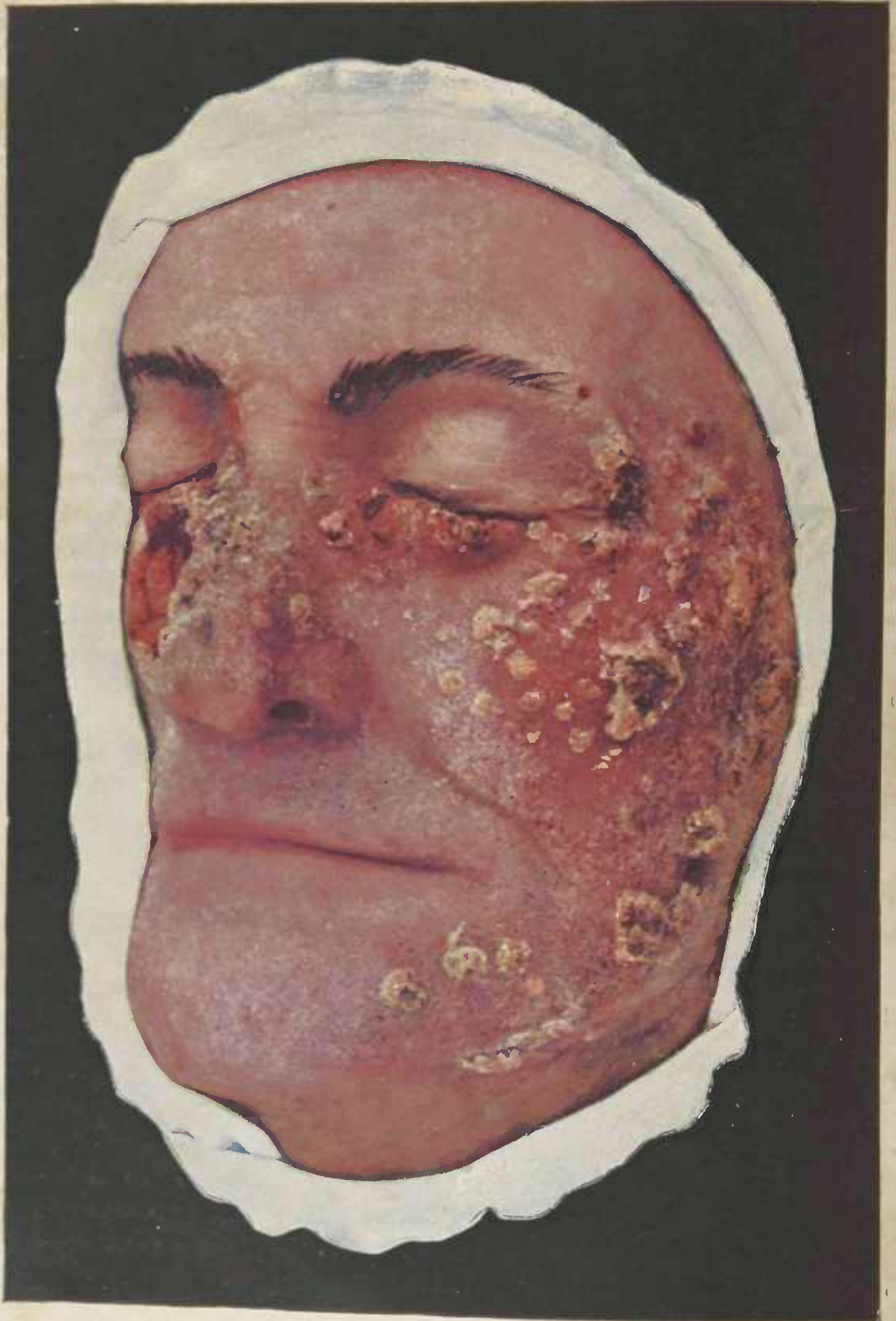
Les pulvérisations de préparations hydrargyriques, sulfureuses, et sulfureuses résorcinées journalières seront d'un grand secours. On emploiera des solutions résorcinées de 1/200 à 1/50.

Enfin si la chéloïde se constitue, ce qui arrive le plus souvent malgré le traitement, on appliquera la scarification. Celle-ci devra intéresser la néoplasie dans toute son épaisseur. Ces incisions doivent être régulières, quadrillées et d'autant plus écartées qu'elles sont plus profondes. Dans l'intervalle des séances, on appliquera de l'emplâtre simple à l'oxyde de zinc ou de l'emplâtre rouge de Vidal.

On peut également alterner les scarifications avec l'électrolyse simple ou avec l'électrolyse combinée à l'action chimique. Ce dernier procédé est celui de M. Gautier. On fixe dans la chéloïde deux aiguilles électrolytiques, on fait passer un courant de 50 milliampères et entre les deux aiguilles on injecte toutes les minutes, pendant l'opération, quelques gouttes de solution iodurée à 1/10. Malheureusement ce procédé, qui doit être répété chaque semaine, nécessite l'emploi du chloroforme.

D. — Contre l'acné punctata, contre le comédon, on peut agir par l'électrolyse, par les topiques, par l'extraction. On modifiera autant que possible l'état général, comme il a été dit pour l'acné simple. En quelques mots, voici la marche à suivre : Lotions chaudes matin et soir avec de l'eau additionnée de sulpholine, de coaltar, avec une décoction de Panama additionnée d'eau de Cologne et de quelques gouttes (XX à XXX) d'ammoniaque par verre. Le soir, application d'une lotion au savon noir qu'on laissera toute la nuit si elle est bien supportée. Extraire les comédons après ces lavages. Si ce traitement n'est pas suffisant, passer aux applications soufrées comme dans l'acné simple.

Après avoir, pour nous conformer aux traditions, décrit en un même chapitre des affections aussi disparates, nous terminerons en faisant remarquer que deux traits cependant les unissent : la localisation des lésions aux glandes sébacéopilaires et l'identité des traitements qui, avec des modifications imputables au sujet plus qu'à la lésion, peuvent s'appliquer à toutes et manifester une efficacité variable, non seulement d'une forme clinique à l'autre, mais aussi d'un sujet à l'autre.



EPITHÉLIOMA

LE CANCER ÉPITHELIAL

DE LA PEAU

L'épithélioma de la peau est la plus fréquente, la plus importante des néoplasies cutanées; elle est essentiellement constituée par une hyperproduction épithéliale affectant, avec le tissu vasculo-conjonctif du derme, des rapports variables qui paraissent en relation étroite avec la rapidité ou la lenteur de l'évolution, avec la tendance à la pénétration et à l'envahissement de la profondeur ou, au contraire, avec la tendance à la seule invasion de la surface tégumentaire.

Il est, à l'heure actuelle, impossible encore de définir la nature intime et d'établir le pronostic de ces tumeurs d'après les notions fournies par leur anatomie pathologique, mais les constatations faites en ces dernières années permettent d'espérer que le microscope et la bactériologie peut-être, nous donneront la clef des différences profondes qui créent des classes cliniques aussi tranchées dans la famille des productions épithéliales néoplasiques de la peau.

Dans l'exposé qui va suivre, nous n'aurons en vue que l'épithéliome bénin de la peau, laissant à la chirurgie les épithéliomes malins qui ne sont justiciables que du bistouri, ou qui imposent l'abstention par la rapidité foudroyante de leur invasion et par l'intensité de la cachexie qui les accompagne.

Les tumeurs épithéliales de la peau sont connues depuis longtemps sous les noms de *noli me tangere*, chancre malin, ulcère rongeur, cancroïde; dans ces dernières années seulement elles ont été bien individualisées et séparées par l'histologie des diverses tumeurs cutanées à tendances ulcérales qui avaient été confondues antérieurement avec elles.

Étiologie et Pathogénie

L'étiologie et la pathogénie des épithéliomas sont actuellement encore pleines d'obscurités. Aucune des théories émises n'a pu jusqu'ici recevoir la confirmation de l'expérience.

L'âge semble avoir une influence considérable : l'épithéliome est rare avant 35 à 45 ans. Cette influence de l'âge n'est pas expliquée; Thiersch croyait pouvoir invoquer une transformation particulière du tissu conjonctif, une sorte de rupture d'équilibre entre la force de croissance de l'épithélium et la force de croissance du tissu conjonctif. Il désignait cet état particulier sous le nom de sénescence du tissu conjonctif. L'atrophie particulière que subit la peau dans le xéroderma pigmentosum et la dégénérescence des lésions du xéroderma en épithélioma semblent donner à l'opinion de Thiersch quelque apparence de réalité.

Le sexe paraît avoir quelque influence, les femmes seraient moins atteintes.

On a invoqué, pour expliquer ce fait, les circonstances spéciales de la vie de l'homme, plus fréquemment exposé, par ses travaux, aux irritations de la peau, à l'irritation de la peau de la face particulièrement.

L'action de l'hérédité n'est guère mieux connue, bien qu'elle paraisse indéniable. Il serait peu juste de rapporter à l'effet de simples coïncidences tous les cas de cancer héréditaire connus, et l'histoire nous fournit de classiques exemples de cette prédisposition. C'est une notion d'ordre vulgaire qu'un cancéreux a souvent des descendants cancéreux ; si l'on ajoute à cela que l'hérédité peut ne pas se manifester en ligne directe, qu'il y a sans doute des hérédités de compensation, on voit qu'il serait peu raisonnable de nier son importance ; mais il serait impossible de donner à son action une limite précise. La question de la diathèse est proche parente de celle de l'hérédité ; l'idée de diathèse cancéreuse telle que la concevait Bazin n'est plus admise, mais il reste encore celle de la diathèse arthritique, et beaucoup d'observateurs ont cru pouvoir lui accorder quelque influence dans la pathogénie du cancer.

Devons-nous aussi admettre la théorie de Conheim, les inclusions fœtales de groupes cellulaires épithéliaux qui se développent dans la suite de l'existence, après un sommeil persistant ? Il semble que certains faits s'accordent avec cette hypothèse.

Dans ces derniers temps, M. Fabre-Doumergue a émis l'hypothèse d'une désorientation de la croissance cellulaire. Il resterait encore à expliquer pourquoi se fait cette désorientation.

Nous restons en présence de plusieurs autres théories : l'origine infectieuse ; la genèse par transformation d'un tissu morbide d'autre nature ; la contagion et la simple irritation locale.

L'irritation locale a été bien souvent incriminée dans la genèse du cancroïde des lèvres, du cancer de la langue, du cancer des ramoneurs. Le cancer du scrotum se développe presque exclusivement chez les ramoneurs, et l'irritation locale causée par le contact de la suie sur le scrotum semble en être l'occasion. Earle a vu le cancroïde se développer sur la main d'un jardinier qui avait l'habitude de jeter de la suie autour des jeunes plantes pour les préserver des limaçons. Mais ce ne sont pas les seuls ramoneurs qu'atteint le cancer des bourses, on le trouverait aussi chez les chauffeurs de fourneaux dans les mines, chez les paraffineurs.

Dans le même ordre d'idées, le cancroïde des lèvres a été regardé comme dû à l'usage de pipes à tuyau court ; certains auteurs affirment que le cancer labial s'est vulgarisé parallèlement à l'usage du tabac.

Le rôle de l'infection et de la contagion nous échappe encore. On doit ici d'ailleurs reconnaître que, malgré le nombre des faits cliniques avancés en faveur de la contagion, celle-ci n'est nullement certaine ; on a cité le cas de femmes atteintes de cancers bénins du visage dont les maris mouraient de cancer de la langue. Quelques auteurs ont relaté de véritables épidémies de cancer.

Quant à l'infection, elle a, dans ces dernières années, perdu un peu du terrain que la psorosperme et la théorie de l'action coccidienne lui avaient fait gagner. Les apparentes coccidies de la maladie de Paget, celles de la psorosperme folliculaire végétante, sont regardées aujourd'hui par les promoteurs même de la

théorie comme des cellules épithéliales en voie de transformation. Cela ne veut nullement dire qu'un jour ou l'autre n'amènera pas la preuve de l'influence parasitaire, mais jusqu'ici aucun fait scientifique rigoureux ne permet de conclure.

Reste donc une dernière hypothèse pathogénique dont nous devons examiner la valeur : la transformation possible d'une lésion cutanée antérieure, chronique en un épithélioma. A-t-on le droit de parler ici de transformation? Non, les phénomènes intimes nous échappent complètement, mais le fait lui-même a été très souvent observé et peut-être s'agit-il ici d'inclusions de tissus épithélial se produisant au cours de l'évolution des lésions. Il y aurait donc là un phénomène comparable à celui qui préside, d'après Conheim, à l'évolution des tumeurs d'origine embryonnaire. Cette explication est d'ailleurs d'accord avec des faits d'interprétation aisée: après certains traumatismes des doigts (coups de poinçon, par exemple), qui ne sont pas suivis de suppuration, on voit se développer peu à peu, dans l'hypoderme des phalanges, un nodule sans relation avec la peau; ce nodule n'atteint pas, en général, de dimensions considérables; en l'extirpant et en l'examinant en coupes histologiques on voit qu'il est constitué de proliférations épithéliales très caractérisées et reproduisant trait pour trait la structure et les couches de l'épithélium cutané. Un fait de ce genre a été publié par M. Demoulin dans les Bulletins de la Société anatomique, en 1897; l'observation qu'il rapporte est très caractéristique. Il est donc certain qu'une inclusion épithéliale peut vivre et se développer dans un tissu de cicatrice. Peut-elle évoluer vers le cancer? Il est impossible de le savoir. Telle est peut-être la genèse de l'épithélioma développé sur une cicatrice; on a vu ce fait se produire sur des cicatrices de tout ordre, cicatrices consécutives à des traumatismes simples, à des brûlures, mais particulièrement cicatrices anciennes. MM. Besnier et Doyen écrivent à ce propos: « à l'âge avancé, les irritations et les ruptures de cicatrices, les ulcérations de cicatrices, etc., communes sur la peau saine, prennent une part active au développement de l'épithéliome, la cicatrice jouant ici, au propre et théoriquement, le rôle véritable de lieu de moindre résistance et facilitant l'implantation de l'agent spécifique ». Ces auteurs semblent donc admettre en outre de l'influence cicatricielle, celle d'un parasite.

Le rôle du lupus et de la syphilis n'est pas mieux connu; y a-t-il transformation de produits anciens en épithéliome ou épithéliomation primitive sans intermédiaire? La cicatrice qui existe toujours dans les lupus joue-t-elle un rôle? Autant de problèmes sans solution actuelle.

La syphilis? On sait que Verneuil et son élève Ozenne ont développé cette thèse de l'hybridité cancéro-syphilitique de la cavité buccale en particulier. MM. Besnier et Doyen envisagent la question de cette façon: « Il n'y a, pour nous, entre la syphilis et le cancer d'autre rapport que celui qu'il y a entre toutes les altérations quelconques de la peau et des muqueuses et l'épithéliome. Celui-ci s'implante sur le syphilome ou sur le tégument, là où le syphilome a réalisé des conditions favorables à son développement et rien d'autre. »

D'après ce que nous venons de voir, il n'y a là aucune raison de parler de transformation de tissus, cette transformation serait d'ailleurs en désaccord avec tous les phénomènes de la pathologie générale et de l'évolution cellulaire normale et pathologique.

A côté de ces faits d'épithéliomas développés au niveau d'une cicatrice, d'un lupus ou d'un syphilome, on doit en ranger quelques autres où la lésion primitive est une lésion épithéliale bénigne, qui évolue dans la suite vers la forme carcinomateuse franche. Tels sont les épithéliomes développés à la suite de la leucoplasie ou leucokératose linguale et vulvaire; tels sont, dans un autre ordre de faits, les épithéliomas se développant sur les lésions du xéroderma pigmentosum, l'épithélioma du sein consécutif à la maladie de Paget et l'épithélioma qui apparaît parfois sur des éléments psoriasiques.

Toutes les lésions de stomatite et de glossite épithéliale chronique, qui sont encore désignées sous les noms de leucoplasie, leucokératose, ichtyose de la langue, psoriasis buccal, plaques des fumeurs, des verriers, sont des lésions analogues dues à l'irritation chronique de l'épithélium; elles peuvent avoir leur cause dans les irritations les plus diverses et peuvent aboutir après une très longue durée, à l'épithélioma proprement dit. Ce que nous venons de dire pour la muqueuse buccale peut s'appliquer à la muqueuse vulvo-vaginale.

Dans la maladie de Paget la lésion n'est pas, au début, un épithélioma, mais un simple encombrement corné des lacunes du mamelon. Ce n'est qu'à la longue que des rhagades se forment et que le mamelon s'indure; à ce stade on ne saurait dire qu'il s'agit d'un épithélioma, celui-ci ne survient que fort tard et semble un terme d'évolution très spécial à la maladie; nous aurons à y revenir à propos de l'anatomie pathologique, disons seulement ici que cette lésion, regardée d'abord comme un type de lésion coccidienne par MM. Darier et Wickham, en France, n'est plus considérée, par ces auteurs, que comme une dégénérescence épithéliale spéciale. En Allemagne, Thin, Duhring, Wile, Unna attribuent aussi aux seules transformations épithéliales l'apparence coccidienne des figures microscopiques de cette maladie. C'est pour cette raison que nous avons rapproché cette affection de l'épithélioma terminal du xéroderma pigmentosum et du carcinome développé sur des lésions psoriasiques : ces lésions sont entièrement dissemblables à l'origine, mais dans des conditions déterminées, entièrement inconnues, elles aboutissent à la dégénérescence épithéliale.

Dans le xéroderma pigmentosum, comme dans la maladie de Paget, l'épithéliome est le terme ultime de l'évolution. On est réduit ici comme dans la maladie de Paget, à la simple constatation d'un fait dont la raison d'être échappe complètement.

On doit se borner à la même constatation pour le psoriasis que l'on a vu parfois s'épithéliomatiser sans cause apparente. Enfin, les carcinomes, dont le point de départ est un *nævus*, sont suffisamment connus pour qu'il soit inutile d'y insister particulièrement.

Anatomie pathologique

Quel que soit le siège des tumeurs épithéliales de la peau, ces tumeurs ont été rangées jusqu'ici dans le groupe des épithéliomes pavimenteux. C'est à la tête que l'on rencontre le plus souvent ces tumeurs et, par ordre de fréquence, aux lèvres, l'inférieure étant prise le plus fréquemment et presque aussi fréquemment au nez et aux paupières. On peut le rencontrer aussi bien aux joues, aux oreilles, aux tempes et sur le reste du tégument; le scrotum et la vulve, le gland et le pré-

puce en sont assez souvent affectés. Dans la même classe des épithéliomes pavimenteux doivent rentrer les épithéliomes de la bouche, de l'œsophage et de l'anus : les muqueuses sur lesquelles ils naissent sont en effet du type pavimenteux.

Cruveilhier avait divisé d'après leur aspect microscopique et d'après leur évolution et leur origine présumée ces tumeurs en trois groupes : 1° le cancroïde papillaire ; 2° le cancroïde dermique ; 3° le cancroïde glandulaire. Les recherches ultérieures n'ont pas tenu compte de cette division. Aujourd'hui, on admet, en général, dans l'épithélioma pavimenteux deux classes : 1° l'épithélioma pavimenteux lobulé qui correspond au cancroïde papillaire de Cruveilhier ; 2° l'épithélioma pavimenteux tubulé qui se rapproche à la fois du type dermique et du type glandulaire de Cruveilhier.

Nous ne dirons que quelques mots de l'histologie et des caractères particuliers de ces deux types, nous indiquerons ensuite une autre classification qui n'a pas encore prévalu chez nous, mais dont Unna s'est fait en Allemagne le défenseur et qui, bien que peu connue en France, mérite d'attirer l'attention.

α. A la coupe *l'épithélioma pavimenteux lobulé* donne assez bien l'aspect d'une glande acineuse avec ses lobules distincts séparés par des cloisons vasculo-conjonctives. Le tissu en est blanc grisâtre et se déchire facilement, il ne donne pas de suc par le raclage. Lorsqu'on presse ce tissu on en fait sortir des filaments allongés analogues à du vermicelle. Au point de vue microscopique la caractéristique de ce tissu est fournie par l'arrangement régulier des cellules épidermiques en séries stratifiées au milieu desquelles on trouve des globes épidermiques. Ces globes épidermiques se composent de cellules cornées imbriquées en couches concentriques comme les écailles d'un bulbe d'oignon. Cette variété peut subir les dégénérescences calcaire ou colloïde sur lesquelles nous reviendrons.

β. *L'épithélioma pavimenteux tubulé* est caractérisé par ses cordons pleins d'épithélium pavimenteux anastomosés les uns avec les autres. Les cellules des cordons ont nettement le caractère épithélial et on y retrouve le plus souvent les dentelures caractéristiques du corps muqueux de Malpighi.

Cette classification est, on le voit, purement histologique, elle ne préjuge en rien de la marche de l'affection ni de son origine dans le réseau de Malpighi ou dans les glandes annexes de la peau.

Thiersch avait autrefois essayé (1865) de classer les cancers de la peau en cancers de surface, ceux-ci bénins, n'envahissant pas, et en cancers pénétrants, cancers de profondeur, ceux-ci malins. L'observation a montré qu'il n'y avait entre ces deux variétés aucune limite possible. On essaya plus tard de diviser les cancers de la peau en groupes distincts, d'après le point d'origine possible de la néoplasie : on fit ainsi, théoriquement au moins, des cancers du réseau de Malpighi, des cancers du follicule pileux, des cancers de la glande sébacée ou de la glande sudoripare. Mais s'il est des cas où l'histologie permet d'affirmer qu'il y a en effet des épithéliomes très probablement d'origine sudoripare, cette constatation ne peut être que très rarement faite et elle ne pouvait servir, en l'état actuel de nos connaissances, à la classification des tumeurs cutanées.

Les recherches d'Unna l'ont amené à cette conclusion qui est, somme toute,

celle des histologistes français, que la topographie des lésions devait être le point de départ de la classification des tumeurs épithéliales du tégument externe.

« Je trouve, écrit-il, la caractéristique du cancer épithélial cutané dans son histologie topographique, dans son architecture. » C'est donc dans le rapport du tissu conjonctif et de l'épithélium que cet auteur va trouver la raison de sa classification. Il distingue trois formes principales: 1^o la forme végétante, 2^o la forme cylindrique, 3^o la forme alvéolaire. Dans ces trois formes la structure générale de la peau est conservée. Une quatrième forme, qui elle aussi respecte la texture générale, qui est beaucoup plus rare que les précédentes, forme du *carcinome envahissant les voies lymphatiques*, est une forme le plus souvent secondaire.

La forme végétante est, comme son nom l'indique, particulièrement infectante et proliférante, elle cause des métastases. Au microscope on remarque la grande quantité des mitoses; le stroma conjonctif est réduit aux vaisseaux et à leur immédiat voisinage. Cette forme est relativement rare à la peau: sur 70 cas Unna ne l'y a rencontrée que 17 fois. Cette forme végétante est elle-même divisée en deux variétés: le cancer vilieux ou papillaire et le cancer à grand réticulum. A propos du cancer papillaire, il faut remarquer que l'apparence papillaire n'est pas due à la simple hypertrophie progressive et parallèle du tissu conjonctif, car cette apparence existe là où le corps papillaire primitif a été détruit par la néoplasie; c'est donc une sorte de tendance particulière au néoplasme qu'il faut invoquer pour l'expliquer en même temps qu'il faut admettre un processus conjonctif spécial comparable à celui qui se produit dans la formation embryonnaire de la papille du poil. Cette forme particulière survient avec prédominance au gland, aux mains, aux pieds, au visage, de préférence aux joues, au front, aux tempes, rarement au tronc.

La première étape de cette forme papillaire est une étape superficielle, mais la néoplasie tend, malgré son caractère apparemment superficiel, à envahir la profondeur, à devenir profondément végétante et c'est alors qu'elle revêt la deuxième forme du cancer végétant, la forme à grandes mailles.

La plupart des carcinomes de la peau répondent à la forme cylindrique, seconde forme de Unna. Cette forme paraît englober à la fois les types de l'épithéliome pavimenteux lobulé et de l'épithéliome pavimenteux tubuleux, qui paraissent répondre, le second à la subdivision du carcinome réticulaire et le premier à plusieurs autres formes secondaires: forme acineuse, forme cylindrique, forme styloïde. Le groupe des carcinomes tubulés, cylindriques, a en effet, d'après Unna, quatre formes accessoires: 1^o la forme cylindrique pure et simple, 2^o la forme réticulaire, 3^o la forme acineuse, 4^o la forme styloïde.

La plupart des carcinomes des lèvres répondent à la forme cylindrique. L'évolution épithéliale a, dans cette forme, beaucoup d'analogie avec l'évolution à forme normale, la limite entre le feuillet conjonctif et le feuillet épithélial est nette. Le type réticulaire dérive du type cylindrique pur par bourgeonnement de points multiples des cylindres épithéliaux primitifs qui s'anastomosent entre eux. Cette forme est encore très nettement limitée du côté du tissu conjonctif et ce fait suffirait à la distinguer de la forme réticulaire à grandes mailles dont nous parlions plus haut. Le type acineux se trouve réalisé par la formation de renflements, de lobes épithéliaux à la partie terminale des prolongements issus du cylindre prin-

cial. Cette forme est maligne; on la rencontre plus particulièrement au front, au nez, aux joues. Très différent dans sa nature et dans son évolution est le type styloïde. Ici l'énergie de croissance s'éteint à l'extrémité des prolongements cylindriques, ceux-ci se terminent en pointe, il en est de même pour leurs bourgeons. Unna croit que cette forme styloïde est le résultat de la résistance du stroma conjonctif à l'envahissement et qu'elle marque dans une certaine mesure la bénignité de la néoformation. Elle est la caractéristique du plus bénin des carcinomes de la peau, l'*ulcus rodens* de Jacob, mais elle n'est pas limitée à cette forme clinique.

Le troisième type fondamental du carcinome cutané est le *type alvéolaire*. Il y a dans cette catégorie toute une série de cancers cutanés dont la loi de croissance est la formation de véritables alvéoles. Ce fait se rencontre environ une fois sur cinq ou six cancers de la peau. Ces alvéoles, pleines de cellules cancéreuses, sont remarquables par le fait qu'on ne leur trouve aucune connexion entre elles; aussi l'auteur, reprenant la théorie de Waldeyer, admet-il que la seule explication possible de cette disposition est la migration propre des cellules cancéreuses. On trouve toujours au bord des alvéoles un grand nombre de cellules épithéliales isolées et répandues comme une semence. Quand le semis se poursuit sans interruption, on se trouve en présence de petites, mais nombreuses alvéoles (forme à petites alvéoles); quand il s'arrête momentanément et se poursuit lentement, de grandes alvéoles apparaissent, qui sont habituellement entourées de petits nids, c'est la forme à grosses alvéoles.

Nous n'insisterons pas sur la forme du carcinome qui est caractérisée par les infarctus des lymphatiques, car elle n'est qu'une forme secondaire du cancer de la peau.

Nous avons un peu longuement insisté sur cette classification de Unna parce qu'il essaie de rendre compte de faits histologiques sans interprétation actuelle et parce qu'elle semble assez satisfaisante pour l'esprit quoique, sans doute, elle soit loin d'être définitive.

Le siège le plus fréquent du carcinome végétant dans sa forme papillaire est le gland; vient ensuite la lèvre dans le joint ou la peau se raccorde à la lèvre. La forme à grandes mailles peut se rencontrer aux lèvres, aux joues et au nez; elle a été vue aussi au pénis.

La forme cylindrique pure du carcinome cylindrique se tient fréquemment dans le voisinage des joues et du nez, il en est de même des variétés acineuse et styloïde.

En général les formes diverses peuvent se rencontrer dans la même région sans que rien puisse expliquer cette diversité possible.

Les dégénérescences secondaires du cancer ne nous arrêteront pas longtemps. La *dégénérescence hyaline* est la plus fréquente de toutes. Elle semble plus fréquemment atteindre la forme végétante.

Dans quelques cas l'évolution vers les masses hyalines ne se fait pas, mais il se produit un ramollissement simple, une sorte de *liquéfaction de l'épithélium* qui peut s'ajouter à la transformation hyaline.

Quelques cancers forment dans leur intimité des *perles cornées*; les cancers des lèvres ont assez souvent cette propriété.

Enfin nous n'omettrons pas la *calcification* possible du néoplasme. Le mécanisme de ces transformations est peu connu.

Il nous resterait à envisager en quelques mots la constitution du tissu conjonctif des néoplasies épithéliales de la peau. Cette question n'a pas été très approfondie jusqu'ici, cependant on a signalé l'existence de cellules particulières qui composent une partie des infiltrats cellulaires de l'épithélioma. Ces cellules, qui sont soumises à des réactions colorantes particulières, sont des plasmazellen; les mastzellen existent en grande abondance dans le tissu conjonctif carcinomateux. La présence de ces cellules spéciales dans le tissu conjonctif conduit à penser que le carcinome est un processus chronique sans doute infectieux.

L'évolution des cicatrices, du lupus, de la syphilis, de la maladie de Paget, du xéroderma pigmentosum et des *nævi* vers le carcinome est trop peu connue pour que nous puissions nous y arrêter ici.

Nous dirons seulement que, d'après Leloir, dans la leucoplasie buccale, l'épithélioma peut débiter au niveau d'une exulcération et plus fréquemment au niveau d'une crevasse; jamais cet auteur n'a vu l'épithélioma débiter au niveau des surfaces hyperkératinisées lorsque celles-ci demeuraient hyperkératinisées.

Dans le xéroderma pigmentosum, les tumeurs semblent naître de l'épithélium superficiel et non des annexes de l'épithélium.

Symptômes. — Formes cliniques

Les symptômes de l'épithélioma sont assez variables avec les sièges où on le considère, avec l'âge des malades et avec l'évolution plus ou moins rapide de la tumeur.

Le début passe le plus souvent inaperçu, le malade ne prêtant guère d'attention à ce qu'il nomme un petit bouton sur le nez. Ce petit bouton est dur dès le début, il est recouvert d'une croûte squameuse, grisâtre, dure, adhérente, sèche. Parfois le sommet de ce bouton est fendillé comme une verrue. Sous l'influence du grattage machinal, le sommet s'excorie, le squame ou la croûte tombe; il apparaît une surface rouge, finement grenue, brillante et humide qui saigne assez facilement. La douleur est nulle ou médiocre; après ce grattage une croûte se reforme, les squames s'étendent un peu au bord de la petite lésion primitive et, de jour en jour, de traumatisme en traumatisme, l'ulcération se constitue, recouverte d'une croûte noirâtre irrégulière, rugueuse, sèche, adhérent par les bords, sans grande adhérence au centre. Autour de la lésion la peau rougit; sous l'ulcération, elle s'indure. Laissons croître le mal, ou, comme il arrive souvent, supposons que le malade vient nous trouver en pleine période d'état; que verrons-nous? Une lésion à bords irréguliers en saillie sur la peau du voisinage; ces bords forment un liseré de un à trois ou quatre millimètres de large, de couleur blanc nacré, de consistance ferme, comme éversés et surplombant un peu le fond de l'ulcère. L'ulcère, si on en déterge la surface, ou si la croûte en est tombée, apparaîtra rouge, à fond grenu, peu sanieux, peu suintant. Parfois, en le pressant entre les doigts, on en fera sourdre quelques filaments blanchâtres. Le sang vient facilement à la surface. Dans quelques cas, quand l'affection dure depuis un long temps, quand la néoplasie progresse seulement en surface, on voit au centre de la lésion une cicatrice irrégulière, blanche, lisse, résistante. La cicatrice est comme enveloppée d'une zone

de prolifération formant une sorte de fossé irrégulièrement découpé dans les téguments et dont les bords sont durs, lisses et éversés ou, par places, comme enroulés. Quand on tend les téguments au niveau des bords de ces ulcérations épithéliales, on y remarque souvent des sortes de petites nodosités blanches, formant des groupes ou des rangées linéaires et rappelant l'aspect d'un collier de perles (épithélioma perlé, rodentulcer). C'est là une variété particulière d'épithéliome. Jacob, qui a insisté sur cette forme, indique comme caractères particuliers : la lenteur extraordinaire de ses progrès, la finesse particulière des bords et de la surface, sa non-extension aux ganglions voisins. Dans ces formes et aussi dans quelques formes spéciales, après le traitement, M. Brocq a signalé l'existence d'un liseré périphérique large de cinq à dix millimètres, bordant l'ulcération. Au niveau de ce liseré la peau est blanc rosé ou violacé, elle est lisse et paraît tendue fortement soit qu'elle soit déjà infiltrée, soit que, comme M. Brocq l'a avancé, il se fasse en ce point, par un mécanisme spécial, une zone de sclérose périphérique : l'aspect du liseré rappelle en effet la peau sclérodermique. Ce phénomène semble coïncider avec un processus de guérison artificielle ou naturelle. L'épithélioma peut ainsi rester superficiel et poursuivre sa marche envahissante sans entraîner d'autres conséquences fâcheuses que des brides cicatricielles, la destruction des parties molles : narines, oreilles, paupières, lèvres. Il peut, au contraire, gagner en profondeur; nous reviendrons sur ce point. La douleur dans l'épithélioma est très variable, tantôt ce sont de simples démangeaisons, de la douleur lancinante. Dans d'autres cas les sensations subjectives sont nulles, quelquefois enfin il y a de véritables douleurs névralgiformes violentes.

Au niveau des muqueuses, de la langue et de la vulve en particulier, le début de la néoplasie peut être secondaire à la *leucoplasie* ou *leucokératose* de ces régions. A la langue, la leucoplasie est caractérisée par de petites pellicules blanchâtres, à contours tantôt unis et tantôt irrégulièrement dentelés; ces pellicules, qui paraissent liées à une altération spéciale de l'épithélium et des papilles sous-jacentes, forment souvent des bandelettes étroites et longitudinales. Très adhérentes, elles font à peine saillie à la surface de la muqueuse; elles sont sèches et rugueuses au toucher (Bazin). A une seconde période, il se produit sur les plaques, ou sur leurs bords, des ruptures, des fissures.

C'est à cette période d'exulcérations et de fissures qu'apparaît d'ordinaire l'épithélioma, sans que l'on puisse préciser exactement ses rapports avec la leucokératose. Comme nous l'avons dit précédemment, l'épithélioma se montre au niveau des lésions dékératinisées; il semble n'être que la conséquence indirecte de la leucoplasie (Leloir). Nous ne pouvons faire ici l'étude du cancer de la langue, nous avons seulement voulu attirer l'attention sur la leucoplasie, affection plus proprement dermatologique, et sur sa terminaison possible en épithélioma. On peut répéter à peu près pour la vulve ce qui vient d'être dit de la langue. M. Besnier a déposé au Musée de Saint-Louis un exemple remarquable de leucokératose vulvaire, où se trouvent réunies sur la même malade : 1° des plaques laiteuses de grande dimension, saillantes par place; 2° des tumeurs papillomateuses échelonnées du sommet de la vulve à la base; 3° un ulcère cancroïdal se continuant avec une ulcération presque entièrement recouverte d'épithélium blanc. La maladie a évolué rapidement vers la terminaison fatale. Des faits que nous venons d'expo-

ser, il résulte que les plaques laiteuses de la bouche ou de la vulve sont assez souvent la première étape du cancroïde de ces régions, et qu'il importe de les connaître et de les surveiller étroitement pour prévenir cette terminaison ou parer aux premiers accidents du néoplasme.

Nous passerons maintenant en revue quelques-unes des formes particulières de l'épithéliome de la peau.

A la verge, l'épithélioma peut revêtir l'aspect d'une exulcération superficielle, à surface rouge, à aspect velouté, humide et brillant comme une muqueuse; la surface de la plaque ne dépasse qu'à peine le niveau des tissus de 1 à 2 millimètres. On ne voit pas d'ulcération vraie, pas d'excroissance ni de végétation nette. Le tégument est à peine épaissi. Le retentissement ganglionnaire est nul. En présence d'une semblable lésion, il est souvent fort difficile de songer à l'épithélioma. Dans d'autres cas, au contraire, la verge est envahie, le prépuce ratatiné en forme de bourrelet dur, enserrant la base du gland transformé en une masse dure, irrégulière. La néoplasie peut envahir les bourses de proche en proche. En général, de gros ganglions encombrant la région inguinale. Entre ces deux extrêmes existent tous les intermédiaires.

Le cancer des bourses, verrue de la suie, cancer des ramoneurs, commence par une petite verrue et reste en cet état pendant des mois, des années même. La verrue, presque toujours unique, occupe la partie inférieure du scrotum. Elle se ramollit à la longue, s'excorie, se recouvre de croûtes, puis une ulcération s'établit, et à partir de ce moment, l'extension se fait progressivement à la peau des bourses, du périnée, des aines, les gros vaisseaux cruraux peuvent être touchés, et le malade meurt alors d'hémorrhagie. Dans d'autres cas, il se forme à la surface de la verrue une véritable corne très adhérente, qui peut atteindre, comme dans un cas de Curling, jusqu'à deux centimètres.

Le cancroïde des lèvres, cancer des fumeurs, a un début assez variable; tantôt c'est une masse verruqueuse, indurée, indolente, squameuse, devenant croûteuse dans quelques cas; tantôt une simple hypertrophie papillaire; dans d'autres cas, une fissure. Le processus d'invasion est le même que pour les formes que nous avons déjà signalées. On a distingué ici deux formes cliniques, l'une rongante et l'autre végétante, suivant que l'ulcération creuse et se limite par un bord éversé et dur, ou qu'elle est, au contraire, le point de départ d'une masse fongueuse saignant facilement. L'envahissement se fait de proche en proche, et la voûte palatine, le voile du palais peuvent être atteints et détruits. Les douleurs sont vives. Dans cette forme, les ganglions se prennent facilement et ils peuvent s'ulcérer.

De même que nous avons signalé les caractères de la leucoplasie linguale et vulvaire, nous voulons dire quelques mots de l'aspect clinique de la *maladie de Paget*, avant sa transformation en cancer du sein. Le premier phénomène remarquable, quand commence la maladie, est l'encombrement corné des lacunes du mamelon sans cause appréciable. Puis la lésion progresse avec plus ou moins de brûlure, de prurit, de sensations pénibles d'élançements et de picotements dans le sein et parfois avec des irradiations névralgiques. Lorsqu'il s'est formé une rhagade qu'il y a une croûte proprement dite, la lésion est ancienne, le corps muqueux est à nu sur une certaine surface, il y a une exulcération, quelquefois de

la rétraction du mamelon; l'aréole est atteinte ou va l'être. Ces étapes ont une durée très variable, souvent très longue, qui peut se compter par mois et par années. Le stade mamelonnaire peut être suivi directement de la pénétration intra-glandulaire. L'affection peut aussi, avant d'envahir la profondeur, avoir un stade où elle s'étend sur la peau du sein sous la forme d'une plaque rouge, dépourvue, en totalité ou par places, de son épithélium corné, suintante, eczématoïde, figurée, polycyclique, de consistance papyracée. L'ulcération carcinomateuse se produit le plus souvent, tantôt à la surface même et au centre, tantôt le noyau carcinomateux apparaît dans la profondeur du sein. Le cancer évolue lentement et n'est pas en général accompagné d'engorgement ganglionnaire.

Dans les formes cliniques de l'épithéliome doit également rentrer l'*acné sébacée concrète des vieillards*. Cette lésion peut être regardée comme une altération se reliant aux modifications de la peau sénile. M. Brocq la décrit ainsi dans son ouvrage sur le traitement des maladies de la peau : « Elle est caractérisée par une plaque d'un rouge plus ou moins vif, presque toujours un peu brunâtre, plus ou moins irrégulière de forme, à contours assez nets, parfois un peu saillants, et au niveau desquels on trouve dans quelques cas, en les recherchant avec le plus grand soin, des rudiments de perles caractéristiques de l'épithéliome. Cette surface rouge est constituée, quand on la regarde de près, par une sorte de petit piqueté blanchâtre avec lacs d'un rouge vif. Elle est recouverte de croûtes assez molles, graisseuses, dont la face adhérente porte des prolongements qui pénètrent dans les orifices béants du derme. J'ai vu, chez des vieillards, le centre de ces plaques devenir déprimé, blanchâtre, cicatriciel, tandis que la périphérie restait en activité et avait une certaine tendance à envahir les parties voisines. Assez souvent, sous des influences qu'il est difficile de préciser, elles prennent les caractères nets de l'épithélioma. »

Telles sont les formes les plus ordinaires de l'épithélioma de la peau. Nous ne ferons que citer en terminant l'épithélioma malin, térébrant de la peau; il est rare; les néoplasies épithéliales nées dans la peau affectent peu cette marche rapidement et profondément envahissante. Quand le cancer de la peau revêt cette apparence, quand il prend cette allure, il sort du domaine dermatologique pour entrer dans le domaine chirurgical.

Marche

Ce que nous avons dit au cours de cet exposé nous a montré qu'en général la marche du cancroïde cutané est lente; pendant des années il reste à l'état de papillome, de verrue; l'ulcération elle-même, quand elle se constitue, progresse lentement et le centre se cicatrise souvent tandis que les bords progressent avec une régulière lenteur. Dans quelques cas il semble pouvoir s'éteindre de lui-même. Hardy a vu des ulcères assez étendus se cicatriser sans opération, sans intervention médicale. Il ne faut cependant jamais attendre de la maladie une semblable terminaison. Au contraire, il est commun de voir le mal s'étendre en délabrant devant lui, allant jusqu'aux cartilages du nez, des oreilles, des paupières, qu'il érode et qu'il détruit, donnant à la face des malades un aspect repoussant.

A la longue les ganglions peuvent se prendre, mais lors même que ce n'est point le cas, le malade qui porte ces carcinomes à marche lente, s'il n'est pas soigné, se cachectise peu à peu et la cachexie peut atteindre un aussi haut degré

que dans les autres formes du cancer (Hardy). Nous croyons que ce fait doit être bien rare, car dans les cancers à marche envahissante, tels que le cancer des lèvres ou de la langue, la cachexie n'a pas, le plus souvent, le temps de se produire; le malade est emporté par une complication pulmonaire, le plus souvent, ou par une hémorrhagie; dans les cancers marchant plus lentement, mais pouvant envahir des régions anatomiques importantes, comme le cancer des bourses, l'hémorrhagie est fort à redouter; et, enfin, dans le cancer à marche très lente, dans la forme de l'épithélioma perlé, dans le cancroïde consécutif à l'acné sébacée concrète en particulier, la lenteur de la marche est telle qu'il est rare que l'intervention thérapeutique laisse le malade arriver à la cachexie.

Diagnostic

Le diagnostic du cancer épithélial ne présente pas, en général, de très grandes difficultés; on le fondera sur l'examen attentif du bord de l'ulcération, de la peau périphérique et du centre de l'ulcération. Nous ne pouvons ici répéter ce que nous avons dit plus haut; cependant nous rappellerons que la peau, au voisinage du carcinome, a une apparence très souvent normale et que, sans transition aucune, on arrive à un liseré épidermique saillant, éversé, au niveau duquel on peut distinguer des perles épithéliales, et, immédiatement en dedans, on tombe sur un tissu granuleux qui n'est pas mou, mais que la curette déchire avec une facilité particulière, qui est friable, nous dirions presque cassant et comme très finement grenu. Les ganglions aident rarement au diagnostic, puisque, nous l'avons dit, ils n'existent pas. Les anamnestiques ne sont nullement à dédaigner: la lenteur de la marche, le début par une verrue, la progression continue sans aucune rétrocession, même temporaire, s'accordent bien avec l'idée d'épithéliome.

Le lupus peut-il être confondu avec l'épithéliome? Nous envisagerons deux cas principaux: ou bien il s'agit d'un lupus vulgaire de petites dimensions, ulcère ayant envahi l'aile du nez par exemple, d'un lupus vorax en particulier, d'un lupus exedens, destructeur; l'âge du malade, la couleur rosée, la mollesse du tissu, la grosseur de la granulation beaucoup moins fine, moins régulière que celle de l'épithéliome; la consistance molle, presque pulpeuse du lupus; s'il y a une croûte, sa faible adhérence, plaident pour le lupus; ajoutons-y une particulière infiltration du tissu du voisinage, plus considérable dans le lupus que dans l'épithéliome. Le tubercule, dans ces formes, n'est pas reconnaissable; mais si l'on a affaire à la forme commune du lupus vulgaire, l'examen attentif de la plaque lupique y décèle la présence du tubercule, grain jaune de 1 à 2 mill. de dimension, recouvert d'un épiderme mince, transparent comme le sucre d'orge, très mou, au milieu d'un tissu plus ferme. Pour un œil un peu exercé le doute est impossible.

Les syphilides peuvent-elles être une cause d'erreur? Le chancre a de tels anamnestiques, une marche, un aspect si spécial qu'il ne nous arrêtera pas. Les syphilides secondaires sont, à la face, le plus souvent fort différentes de l'épithéliome; aux organes génitaux, elles donnent lieu à des productions végétantes exubérantes qui rappellent parfois le carcinome. Les syphilides tertiaires peuvent offrir des difficultés, surtout s'il s'agit d'infiltrats syphilitiques en nappe accompagnés d'ulcérations. Dans ce cas, le bord net de la lésion, bord sans bourrelet épithélial éversé, la consistance plus molle des tissus, la croûte périphé-

rique très développée, l'état cicatriciel de la partie centrale, la forme en arcades mauresques des bords de la lésion, la couleur plus foncée de l'ulcération, la rapidité plus grande de la marche, la tendance plus marquée à la guérison spontanée, enfin les anamnestiques, la concomitance d'autres lésions ou de cicatrices syphiloïdes permettront le diagnostic. Parfois on verra, et M. Brocq insiste sur ce signe, un élément central de récurrence de la lésion, entouré par les arcades périphériques et situé dans la zone déjà cicatricielle ou dans la zone précédemment atteinte. On n'oubliera pas que l'on peut voir s'associer syphilis et épithélioma, et dans le traitement d'épreuve on devra s'abstenir de l'emploi des iodures. La question de ces hybridités a été agitée récemment encore sans résultats. Dans bien des cas le diagnostic ne peut être fait par les moyens de la simple investigation clinique, et l'histologie donne la clef de ces problèmes en montrant à la fois le tissu épithélial et le tissu syphilitiques intimement unis.

Nous avons, jusqu'ici, envisagé le cas d'un épithélioma franchement ulcéré et ayant envahi; mais les difficultés du diagnostic ne sont pas moindres lorsqu'il s'agit de distinguer certaines formes du lupus érythémateux de l'acné sébacée concrète des vieillards. Au début, le diagnostic est souvent impossible. Plus tard, on étudiera avec soin les caractères de l'ulcération; la marche de l'affection, les poussées successives du lupus, l'âge des malades, la friabilité plus grande de l'épithélioma pourront aider au diagnostic.

Chacune des formes particulières du cancroïde dans ses divers sièges, demande un diagnostic particulier que nous ne saurions entreprendre ici.

Pronostic

Le pronostic de l'épithélioma, quelle qu'en soit la forme, est toujours sévère; l'envahissement possible des ganglions et par là l'infection de tout l'organisme est toujours possible. Le traitement ne peut à coup sûr empêcher la récurrence. Mais il faut se rappeler aussi que la marche est souvent très lente et que le choix judicieux d'une méthode de traitement peut amener la guérison radicale du mal. La marche des épithéliomes dépend de circonstances encore indéterminées; les épithéliomes serpiginieux cicatrisants forment la grande classe des épithéliomes bénins superficiels, dans laquelle doivent rentrer l'épithéliome perlé, l'*ulcus rodens*, l'épithélioma bénin de Thiersch, l'acné sébacée concrète, etc. Il est rare que ces formes infectent les lymphatiques.

Traitement

Nous ne nous occuperons ici que des formes épithéliales dont le traitement est du ressort de la dermatologie. Nous passerons successivement en revue les différents traitements et leur mode d'application: les cautérisations, les caustiques, le raclage.

La *cautérisation* peut être faite au thermocautère ou au galvanocautère, ce dernier moyen est recommandable par la finesse de l'instrument et la précision très grande qu'on peut apporter dans son maniement. La pointe du galvanocautère doit pénétrer dans tous les points sans résistance et détruire tous les tissus ramollis; elle doit, avec un soin particulier, explorer la périphérie du cancer et elle ne doit quitter la lésion que quand on est assuré de n'avoir laissé aucun point

néoplasique intact. On peut laisser se faire la cicatrisation sous-cutanée; on doit continuer à surveiller l'évolution et pratiquer de nouvelles cautérisations dès qu'on se trouve en présence d'un point douteux. On peut, si on le désire, faire des pansements simples après la cautérisation avec de la vaseline simple ou boriquée, avec de la vaseline aristolée à 1/10^e (M. Brocq). Cette intervention, par sa rapidité, sa précision, sa simplicité, est fort recommandable.

Le *raclage*, la rugination s'applique également bien à tous les épithéliomas superficiels dont la surface n'est pas considérable et dont la profondeur est médiocre. On se servira de préférence pour ces raclages de la curette tranchante de Vidal; c'est le plus parfait des instruments de ce genre et le plus simple de tous. C'est une sorte de lame elliptique qui serait courbée sur elle-même et dont les bords seraient tranchants dans toute leur étendue. Cet instrument, pour peu qu'on insiste et qu'on appuie sur le manche, pénètre très aisément et va jusque dans la profondeur et dans les anfractuosités chercher les particules malades. Avant de commencer l'opération, on peut soit insensibiliser la surface au chlorure de méthyle ou au chlorure d'éthyle, soit pratiquer dans l'hypoderme, au pourtour de la tumeur et au-dessous d'elle, quelques injections de cocaïne à 1/100^e. Cette dernière pratique est peut-être moins bonne que la précédente; il n'est pas impossible, en effet, que l'aiguille, si elle traverse le néoplasme, porte plus loin avec elle quelques cellules cancéreuses qui seront l'occasion d'une récurrence. Le cancroïde étant ou non anesthésié, on s'efforce, si c'est un petit néoplasme de quelques millimètres, de l'enlever d'un seul coup de curette qui atteigne la base même de la tumeur et qui enlève en un bloc tout le tissu néoplasique. Cette pratique, quand elle est possible, a l'avantage de ne laisser rien subsister et surtout de ne pas réinfecter la plaie en la touchant plusieurs fois de suite avec un instrument contaminé par son premier passage dans les éléments néoplasiques. Si le néoplasme est trop étendu pour pouvoir être ainsi rapidement enlevé en un bloc, l'attention de l'opérateur doit être tendue par l'idée qu'il est nécessaire de ne laisser rien subsister du tissu friable qui cède sous la curette. Celle-ci doit continuer à agir tant qu'elle ne rencontre pas un fond solide et ne se laissant pas entamer. Les bords seront visités avec le même soin, et mieux vaut abraser un peu d'épithélium sain que laisser du cancer, serait-ce la plus infime parcelle. Dans beaucoup de cas, la curette rencontre rapidement le plan résistant qui l'arrête. Dans d'autres circonstances, le tissu cède sous elle en quelques points, comme si le sol lui manquait, et elle pénètre dans la profondeur, à travers un tissu ramolli. Ce point faible au milieu du tissu résistant doit être fouillé avec soin, en insistant. A ce prix seulement est la guérison.

L'hémorragie est rarement abondante: un tamponnement l'arrête aisément. Il faut ensuite panser: ici la méthode de la rugination touche au traitement par les caustiques. Une des meilleures pratiques consiste en effet à remplir la plaie opératoire avec du chlorate de potasse finement pulvérisé et à appliquer par-dessus un simple pansement collodioné. On laisse le chlorate de potasse 24 à 48 heures au contact de la plaie, on lave et s'il semble nécessaire on peut faire une nouvelle application. En général, dès cette première longue application on peut employer les pansements simples à l'iodol, au salol, à l'aristol ou à l'iodoforme. On continue à surveiller la plaie, prêt à réintervenir si quelque signe de récurrence se manifeste.

Nous arrivons maintenant au traitement par *les caustiques* seuls. Ce procédé thérapeutique se propose de détruire le tissu néoplasique en agissant sur lui à l'exclusion du tissu sain, en attaquant, en un mot, par une combinaison chimique, le tissu néoformé, tandis que le tissu sain résiste à l'action du topique. Les principaux agents utilisés dans cette voie sont l'arsenic, le bleu de méthylène, l'acide lactique, la résorcine. On emploie moins ordinairement aujourd'hui la pâte de Vienne, le caustique de Filhos, le chlorure de zinc, la potasse caustique.

Nous étudierons successivement les topiques employés actuellement le plus fréquemment.

L'arsenic fut employé il y a longtemps et Manec avait fourni une des meilleures formules dont on ait fait usage, c'était la formule suivante :

Acide arsénieux	2 parties.
Sulfure de mercure.	6 —
Eponge calcinée	12 —

On déterge l'épithéliome par des pulvérisations ou des applications émollientes, et après avoir avivé la surface avec un peu d'ammoniaque, on la recouvre toute entière d'un petit gâteau de la pâte et d'amadou pour maintenir. Après une à trois semaines, le caustique se détache entraînant avec lui la néoplasie (M. Brocq).

Dans ces dernières années, l'arsenic qu'on avait un peu délaissé, nous est revenu de Prague sous la forme d'une nouvelle méthode qui a pris le nom de méthode de Cerny. Voici, d'après les conseils de ce praticien comment on doit procéder : après quelques essais infructueux ou peu satisfaisants avec diverses préparations arsenicales, cet auteur s'est arrêté au mélange d'acide arsénieux, d'alcool et d'eau d'après la formule suivante :

Acide arsénieux pulvérisé... ..	1 gramme.
Alcool éthylique..... ..	} à 75 grammes.
Eau distillée..... ..	

Au moment où ils ont publié leurs recherches, les auteurs n'avaient appliqué leur méthode qu'à des cancers exulcérés ou superficiels. Voici le procédé : le foyer néoplasique est soigneusement abstergé ; ils ne faut pas craindre pendant cette manœuvre de faire sourdre un peu de sang frais à la surface de la tumeur ; au besoin même on cruentera l'ulcération cancéreuse sur une faible étendue, car il est indispensable que le contact du topique avec le tissu morbide s'effectue en présence de sang frais ; d'ailleurs quelques gouttes suffisent parfaitement, et, si le sang s'écoulait en trop grande abondance, il faudrait sécher un peu la plaie avant d'appliquer le remède. On agite alors la mixture arsenicale à l'aide d'un pinceau, on en badigeonne toute la surface du cancer. On laisse évaporer à l'air libre et on ne fait aucun pansement. Le lendemain le néoplasme est complètement recouvert d'une eschare. Cette eschare est respectée. Chaque jour un nouveau badigeonnage est pratiqué sur cette croûte qui, de jaunâtre, devient successivement brune, puis presque complètement noire. L'eschare ne recouvre souvent au début qu'une partie de l'ulcère, elle s'épaissit peu à peu et finit par envahir toute la surface du foyer morbide. Le traitement est régulièrement continué jusqu'à ce que l'eschare devenue facilement mobilisable, ne tienne plus au tissu sous-jacent que par quelques petits faisceaux fibreux. L'eschare enlevée, on badigeonne

de nouveau avec la mixture arsenicale ; si le lendemain l'on ne voit apparaître qu'une croûte jaunâtre, mince et facile à enlever, on peut être assuré que la plaie guérira toute seule. Mais s'il se forme une croûte de couleur foncée, résistante, adhérente, il faut poursuivre le traitement jusqu'à la régression totale des derniers éléments cancéreux. Au cours de la médication, plus l'eschare devient épaisse, plus le topique doit être énergique. On emploie une solution de cette formule :

Acide arsénieux pulvérisé.....	1 gramme.
Alcool éthylique.....	} à 40 grammes.
Eau distillée	

L'auteur demande pour la guérison, suivant la forme et l'étendue du néoplasme, de 4 semaines à 3 mois.

Nous avons tenu à signaler ce procédé et à l'exposer tout au long parce qu'il jouit en ce moment d'une faveur assez grande, et surtout parce qu'il est nécessaire de l'employer scrupuleusement si l'on veut en tirer quelque avantage. Le plus souvent on ne l'applique pas avec toute la rigueur suffisante, d'où peut-être la divergence des opinions à ce sujet. Nous ne saurions toutefois le recommander très vivement, car il est d'une application trop longue et d'un effet trop lent.

A côté de l'arsenic doit, par la faveur dont il a joui en ces dernières années, se placer le bleu de méthylène. Voici de quelle façon on peut l'employer : la surface de l'ulcération est détergée avec soin au moyen de pulvérisations et de cataplasmes de fécule de pomme de terre ou de cataplasmes antiseptiques. Toutes les parties ulcérées sont teintes avec la solution suivante :

Bleu de méthylène.....	1 gramme.
Alcool.....	} à 10 grammes.
Glycérine.....	

Toutes les parties bleues sont ensuite touchées avec un stylet d'acier trempé dans une solution d'acide chromique au 1/5.

On panse ensuite avec des cataplasmes ou des compresses imbibées de solution de sublimé au millième.

On doit répéter ce traitement quatre ou cinq fois, à deux ou trois jours d'intervalle. Ce temps n'est pas le plus souvent suffisant, et si l'on veut avoir un succès complet, on doit continuer ces applications pendant trois semaines à deux mois.

Après ces topiques, nous pouvons citer le chlorate de potasse appliqué directement sans raclage préalable et recouvert, comme le conseille M. Brocq, d'ouate hydrophile imbibée d'une solution concentrée de chlorate de potasse additionnée de un dixième à un vingtième de résorcine. Dans l'intervalle des applications de chlorate, on se sert d'une pommade ainsi composée :

Résorcine.....	1 gramme.
Chlorate de potasse.....	4 grammes.
Vaseline.....	} à 10 —
Lanoline.....	

(BROCC.)

Les autres substances employées localement sont très nombreuses : nous citerons seulement pour terminer la pâte suivante à l'acide lactique que l'on applique chaque jour :

Acide lactique.....	60 parties.
Acide silicique.....	30 —

En augmentant la proportion d'acide lactique, la fluidité de la pâte augmente.

Nous allons, avant de terminer, résumer en quelques mots les principales indications de la thérapeutique du cancer épithélial superficiel, d'après les indications de M. Brocq :

1^o S'il s'agit d'un tout petit épithéliome superficiel, non ulcéré, surtout lorsqu'il revêt la forme papillaire : le volatiliser complètement avec le fer rouge, ne pas faire de pansement si la plaie est petite. Faire seulement des lavages à l'eau boricuée et des applications d'emplâtre au salol, à l'aristol ou à l'iodoforme si elle est de quelque importance.

2^o S'il s'agit d'un épithéliome ulcéré de petites dimensions, à forme dite perlée : cautériser ou racler, appliquer du chlorate de potasse pendant quarante-huit heures comme il est indiqué plus haut. Panser ensuite comme une ulcération simple.

3^o S'il s'agit d'un épithéliome ulcéré superficiel de fort grandes dimensions. On peut ici employer la méthode de Cerny ou des applications de chlorate alternées avec des applications d'aristol, ou enfin des applications de bleu de méthylène et d'acide chromique. On ne devra pas négliger d'employer ici l'électrocautère dans les points où son action paraîtra utile.

Pour tous les cas où l'épithélioma envahit en profondeur, pour les épithéliomes des muqueuses, il faut recourir à la chirurgie.



ECZÉMA

L'ECZÉMA

Considérations générales

L'origine du terme eczéma se retrouve dans plusieurs mots grecs : le radical est fourni par le verbe ἐκζέω, pousser à la peau, faire éruption, causer la sensation d'une sorte de fourmillement ; le mot ἐκζέμα lui-même signifie bouton d'irritation ou pustule. Si loin que remonte cette étymologie, la définition précise de la maladie n'en est pas plus aisée aujourd'hui, et la complexité des lésions auxquelles on donne le nom d'eczéma est telle qu'il est impossible, quant à présent, de les réunir sous le concept d'une définition à quelque point de vue qu'on se place.

Nous pourrions même dire que, dans ces dernières années, la nomenclature dermatologique s'est singulièrement obscurcie, sous l'influence de l'adjonction à la classe des eczémas, de dermatoses qui ne semblent pas être des lésions certaines de ce groupe : nous voulons parler des soi-disant eczémas séborrhéiques.

Telle est la complexité causée par l'adjonction au genre eczéma de cette dernière famille morbide que, depuis qu'elle a été réalisée par Unna, les dermatologues français ont perdu toute idée de la limite de l'eczéma et que bientôt, en suivant la trace de Unna, on en viendra à regarder certaines variétés de psoriasis, de prurigos ou de lésions urticariennes comme des réactions pseudo, nous dirions volontiers hétéro-eczémateuses de la peau.

Un des chefs de la dermatologie française, M Besnier, écrit en tête de son livre sur le Traitement de l'eczéma et du psoriasis : « Les épidermodermes exsudatives du type catarrhal — catarrhes humides de la peau, — auxquelles la tradition médicale donne le nom commun d'eczémas, sont à ce point différentes de nature, de causes, et de réaction thérapeutique, que leur réunion en un groupe uninominal semble un comble d'irrégularité nosologique.

Cependant, en fait, tous ces états pathologiques de la peau, si disparates, sont reliés par une communauté de lésions, dont l'ensemble réalise l'état d'eczéma, que nous avons proposé de désigner, abrégativement et synthétiquement, par le mot eczématisation ».... et plus loin l'auteur ajoute : « Tantôt primitive, l'eczématisation est d'autres fois secondaire à diverses affections classées : pityriasis, psor-

riasis, séborrhées, hyperhydroses et hyperastésidroses, prurigos diathésiques, ichthyose, dermatite de Duhring, Brocq, etc. »

De ces quelques lignes, qui résument le concept du maître éminent et du doyen de la Dermatologie française, on peut tirer cette conclusion très peu consolante, qu'en dehors de l'aspect clinique de certaines lésions, que l'on observe seules ou diversement combinées avec d'autres dermatoses et auxquelles leur aspect devrait faire donner le nom d'eczématisation et non celui d'eczéma, il n'y a rien ; bref, l'eczéma n'est plus une entité, c'est un symptôme qui peut se produire primitivement, ou, secondairement à des états pathologiques variables.

Comment donc arriver à définir une lésion symptomatique, comment classer une affection qui perd son rang d'entité morbide ? Comme nous voulons ici rendre aussi claire qu'il se peut une conception très obscure, comme notre but est de faire des limites, fussent-elles arbitraires, à la compréhension du mot eczéma, nous rappellerons d'abord la définition de Hardy.

Cet auteur n'avait pas vu l'eczéma séborrhéique, il ne l'avait pas en tout cas décrit dans son eczéma, et la définition qu'il nous donne, pour avoir perdu sa valeur d'actualité, n'en a pas moins gardé le mérite de préciser l'idée qui s'attache pour lui au terme eczéma. « L'eczéma est une maladie superficielle de la peau ou des membranes muqueuses, pouvant débiter par des lésions élémentaires diverses, mais présentant comme caractères principaux, soit simultanément, soit successivement, de la rougeur, une sécrétion séreuse ou séro-purulente susceptible de se concréter pour former des croûtes et une exfoliation épidermique constituée par des squames minces, foliacées ou furfuracées, peu adhérentes et se renouvelant à plusieurs reprises. »

La définition de Bazin, plus précise encore, mérite d'être retenue : « L'eczéma est une affection de la peau caractérisée à sa période d'état par l'existence de vésicules petites, acuminées, agglomérées sur une surface plus ou moins étendue et contenant un liquide séreux et transparent, vésicules qui s'affaissent lorsque le liquide qu'elles contiennent est résorbé, mais qui, le plus souvent, se rompent après 24 ou 48 heures d'existence et auxquelles succèdent l'exfoliation et la sécrétion d'un liquide séreux et transparent qui se concrète en lamelles plus ou moins épaisses et ensuite une simple exfoliation épidermique. »

Il est certain qu'en se bornant à ranger dans la classe des eczémas les seules dermatoses qui répondent rigoureusement à ces caractères, on limite beaucoup le domaine de cette affection ; mais les barrières étroites, imposées par les dermatologistes contemporains de Hardy, ont fait place à l'heure actuelle à l'espace sans frontières où se meuvent les dermatoses eczémateuses, péri-eczémateuses ou eczémateuses larvées. Quelles sont ces dermatoses ? Quel trait d'union les unit et justifie leur assemblage ? L'exposition de ce que nous savons aujourd'hui de leur étiologie, de leur anatomie pathologique nous le dira ; mais nous avons l'embêlé que la conception uniciste dont Unna s'est fait le défenseur, est peut-être plus stable en apparence qu'en réalité : le mot séborrhéique ne suffit pas à désigner les formes décrites par Unna, le terme eczéma est peut-être peu justifié pour elles et nous aimerions beaucoup mieux voir appeler l'eczéma séborrhéique dermatose de Unna, sans qu'il persiste rien, quant à présent au moins, de la fragile liaison qui groupe ces deux formes morbides.

Etiologie

On peut classer sous quatre chefs, d'une façon arbitraire à vrai dire, les causes invoquées pour expliquer la genèse de l'eczéma.

1° La constitution individuelle de la peau, sa réaction particulière ; 2° l'influence des conditions sociales et hygiéniques de l'individu ; 3° les causes d'origine interne, constitution générale, état des viscères ; 4° les causes externes : mécaniques, chimiques, microbiennes.

I.— Nous ne savons pas grand chose de la réaction propre de la peau, d'autant que cette réaction comporte plusieurs facteurs dont la part est à peu près impossible à établir :

A. La peau de chaque individu a une valeur générale, une sorte de valeur spécifique qui se traduit par une réaction immédiate égale aux irritations extérieures et intérieures, cette valeur nous est fournie par la physiologie normale : c'est l'ensemble des phénomènes et des réactions qui caractérisent la peau humaine.

B. La peau de chaque individu a une valeur indéterminée variable avec chaque sujet et qui représente la résultante des hérédités cutanées de tout ordre emmagasinées par les cellules épithéliales et dermiques et qui fait que les constitutions cutanées diffèrent autant que les constitutions hépatiques, rénales ou sanguines. Qui déterminera jamais la valeur de ces constituantes ? Et la peau ainsi donnée va réagir différemment suivant que l'état général de l'organisme est normal et que la physiologie des mutations fonctionnelles est régulière, ou suivant que les mutations organiques de tout ordre sont déviées de la normale.

On voit à quelle complexité mène la combinaison possible de ces facteurs dans la genèse des éruptions cutanées, de l'eczéma en particulier que nous oserions presque appeler la réaction pierre de touche des fonctions cutanées. Que l'on veuille bien se figurer la variabilité extrême et l'élasticité possible et probable des facteurs de la constitution cutanée souvent justifiée par la clinique et l'on verra peut-être qu'il n'est nullement impossible de concevoir un eczéma d'origine interne pure et qu'il n'est pas plus difficile de comprendre qu'un parasite puisse, lui aussi, dans des conditions très spéciales, sans doute plus restreintes qu'on ne le dit, causer une éruption de même apparence clinique. Et pour pousser notre pensée jusqu'au bout nous ajouterons : à côté de la conception des eczémas d'origine interne, conception essentiellement française et que l'avenir, nous le croyons, justifiera pleinement, il y a place pour la conception de lésions parasitaires de la peau qui ne seront peut-être plus demain regardées comme des eczémas et place aussi pour des lésions intermédiaires dont la dermatologie n'aura jamais raison tant que la perfection des moyens scientifiques n'aura pas donné la clef des mutations cellulaires et de leur influence sur la procréation et la disparition des lésions entretenues par des facteurs étrangers à l'organisme.

Si nous nous laissons ainsi volontairement entraîner à l'exposition de cette théorie étiologique, c'est que beaucoup d'auteurs ont tendance, en Allemagne en particulier, à regarder les phénomènes d'une façon incomplète et qu'hypnotisés par la forme d'un bacille et d'une lésion anatomo-topographique ils oublient de compter avec les facteurs que nous signalions plus haut, sans doute

seuls vraiment puissants, qui sont au fond de toutes lésions organiques et qu'ils comptent trop avec des facteurs connus qui ne sont, qu'on nous permette cette expression, que le masque des facteurs étiologiques vrais. Et pour résumer notre pensée en quelques mots nous dirons : il y a des eczémas sans parasites : ce sont les eczémas vrais, les eczémas français d'origine interne ; il y a des dermatoses parasitaires à « dominante étiologique » (Brocq) parasitaire ce ne sont pas des eczémas et sans doute beaucoup de ces soi-disant eczémas séborrhéiques leur appartiennent ; enfin il est des cas où la peau ne réagirait pas au parasitisme ou à l'excitation interne ou externe si sa constitution spéciale ne l'y faisait pas réagir et ce sont des cas où il conviendrait sans doute de dire de la peau comme on l'a dit d'autres organes qu'elle est en imminence morbide. La très grande difficulté des chercheurs dans l'avenir sera de résoudre les inconnues multiples de cette équation.

Pourrons-nous aller plus loin dans l'appréciation de cette influence causale de la constitution propre de la peau sur la genèse de l'eczéma ? Nous ne le savons pas, mais l'observation et l'expérimentation ne nous permettent pas aujourd'hui d'aller au delà.

Nous ne croyons nullement que la théorie de Torök soit acceptable dans son ensemble et telle qu'il la donne quand il nous parle du mécanisme préformé de la peau. Voici, en quelques mots, cette théorie et les critiques qu'on peut lui adresser :

« 1^o Sous l'action des agents irritants convenablement dilués ou atténués, la peau normale réagit par des phénomènes réactifs, irritatifs, c'est-à-dire par hyperhémie congestive, œdème irritatif, extravasculisation des cellules sanguines, prolifération modérée des cellules fixes, et par des symptômes subjectifs des nerfs sensitifs ;

« 2^o Sous l'influence croissante de cette action, parakératose, nécrose, colliquative des cellules épithéliales ;

« 3^o Par l'irritation chronique de la peau par des agents mécaniques, plus rarement chimiques d'intensité modérée, il se forme, outre l'hyperhémie congestive et l'œdème, une hypertrophie égale et modérée des couches superficielles de l'épiderme et du derme, se traduisant par une accentuation du quadrillage, des rainures épidermiques, par un toucher dur et une coloration plus foncée de la peau (lichénisation) ;

« 4^o Toutes ces altérations qui se produisent sous l'influence des causes les plus diverses sont les réactions générales de la peau. La cause immédiate ne semble jouer que le rôle provocateur : le mode de réaction est donné par le mécanisme préformé de la peau et par des causes prédisposantes ;

« 5^o Le prurit joue le rôle de cause prédisposante et, sous son influence, par l'intermédiaire du grattage se produisent les réactions générales de la peau. »

Torök, on le voit, n'établit aucune différence entre les individus et le système cutané de chacun d'eux, pour lui la peau est une avec un mécanisme préformé qui n'est autre que son aptitude à réagir et qui fait partie non pas de la physiologie pathologique, mais de la physiologie normale de la peau : d'ailleurs dans sa première proposition c'est « la peau normale » qu'il prend pour thème ; or, il est de toute évidence clinique que si la peau a chez tous les individus des réactions

communes qui sont des réactions physiologiques, elle a, par contre, des réactions propres à chacun d'eux et ce sont ces réactions propres qui font qu'un individu réagit dans le sens eczéma, là où un autre ne réagit aucunement. Une autre objection se présente à l'esprit, c'est que les réactions générales de la peau, celles qui peuvent se produire chez presque tous les individus, ne sont pas pour notre école française de l'eczéma, mais doivent rester en grande partie au moins groupées dans la classe très spéciale des lésions cutanées d'apparence eczémateuse causées par des irritants divers, qui sont nos éruptions artificielles de cause externe et qui, comme le dit M. Brocq, « n'ont de l'eczéma que l'aspect extérieur et encore pas toujours ». Et, pour le dire en passant, Török a trop de tendance à croire que les idées françaises soient la copie des idées de Hébra; nous avons en France un eczéma qui n'est pas une éruption artificielle de cause externe et qui lui est bien souvent évidemment irréductible et à cette dermatose on ne saurait appliquer la théorie de la dermatite artificielle de cause externe qui se relie à l'eczéma de la conception viennoise, mais non à l'eczéma de la conception française.

A cette théorie de Török nous préférons la théorie française qui veut séparer l'action des agents caustiques thermiques ou épidermolytiques agissant, sur la peau considérée comme organisme physiologique, de la même façon chez tous les individus, mais qui laisse en même temps à chaque individu son pouvoir de réaction personnelle en admettant que l'eczéma ou l'eczématisation puissent se surajouter aux lésions de la dermatite artificielle et se combiner avec elle d'une façon inextricable en clinique; mais de l'impossibilité de développer les composantes d'un complexus symptomatique, il ne résulte pas que l'on doive conclure à la non-existence de ce complexus. En pathologie, les choses les plus simples sont rarement les plus vraies.

Nous ne saurions, sans dépasser de beaucoup le cadre de cet article, nous étendre davantage sur ces considérations de pathologie et d'étiologie générale des dermatoses et de l'eczéma en particulier.

II. — Après ce que nous venons de dire, on comprendra d'emblée quelle puissante influence exercent sur le développement de l'eczéma les conditions sociales et hygiéniques au milieu desquelles se meut l'individu.

Tout ce qui agit sur la nutrition générale des arthritiques peut, à un moment donné, avoir son retentissement à la peau. Les professions sédentaires, en favorisant les oxydations incomplètes et l'irrégularité des fonctions intestinales, agissent dans ce sens. Dans ce sens encore agit l'alimentation épicée, trop salée; les viandes de haut goût, les aliments fermentés, le vin, le café, les liqueurs; nous y reviendrons à propos du régime. Les soucis, les préoccupations, les chagrins, les excitations du système nerveux auxquelles sont soumises à l'heure actuelle tant de personnes, sont une occasion d'apparition de l'eczéma. Parmi les professions, toutes celles qui favorisent la dermatite professionnelle peuvent être l'occasion d'une eczématisation surajoutée qui évolue pour son compte propre lorsque la dermatite professionnelle a disparu; ainsi agissent les professions des blanchisseuses, des serruriers, des peintres, des vernisseurs de meubles, des menuisiers, des cuisiniers et cuisinières, etc.

III. — Les causes d'origine interne favorisent l'eczéma par un mécanisme qui

nous échappe totalement, mais leur action n'est pas moins évidente en clinique.

D'après Hardy, il faut placer, au premier rang des causes qui favorisent l'eczéma, l'hérédité « que je regarde, dit-il, comme la cause la plus commune et la plus incontestable de l'eczéma, et je ne comprends pas comment elle a pu être niée par un observateur aussi distingué que le professeur Hébra. Si on interroge des malades intelligents et surtout des personnes de la classe aisée, qui sont au courant de la santé de leurs parents et de leurs proches, on rencontre souvent cette influence dans la ligne directe ou dans la ligne collatérale rapprochée ».

Ceci ne signifie pas que les enfants d'un eczémateux soient nécessairement des eczémateux : l'hérédité arthritique se manifeste de bien d'autres façons.

Aucune constitution ne semble mettre à l'abri de l'eczéma.

Parmi les maladies générales, le diabète est l'une de celles qu'accompagne le plus souvent l'eczéma qui se localise alors fréquemment aux organes génitaux, ce qui se conçoit, si l'on songe à l'irritation spéciale que cause l'urine de ces malades et aux fermentations locales qu'elle favorise.

Les maladies de la nutrition, la diathèse arthritique, l'anémie, les cachexies, jouent le rôle de causes prédisposantes, peut-être par les auto-intoxications qu'elles créent ou favorisent.

L'état du tube digestif peut, lui aussi, exercer son influence ; chez les nourrissons, en particulier, la dentition réagit fréquemment sur le tractus gastro-intestinal et peut, par ce mécanisme, causer l'apparition de placards d'eczéma nummulaire. Ces lésions se produisent encore chez les enfants que leur régime rend dyspeptiques de l'intestin et de l'estomac. Chez les adultes, les poussées s'accordent bien avec la constipation et l'entérite.

Le mécanisme de l'eczématisation, pendant la dentition, est assez diversement compris. Pour quelques auteurs, il s'agit surtout de modifications réflexes du tissu vasculaire. Duncan Bulkley admet ce dernier mode d'action.

Le système nerveux joue d'ailleurs, pour beaucoup d'observateurs, un rôle important.

Leloir rangeait l'eczéma dans les dermatoses sans lésion anatomique connue, qu'il subdivisait en dermatoses réflexes (dentition, troubles utérins) et en dermatoses par choc moral. Il est certain que la vie recluse, le surmenage intellectuel, les troubles psychiques profonds contribuent à sa genèse. La neurasthénie, les névroses organiques, les névralgies, peuvent agir de même. « Cet eczéma, d'origine neurotique, est, dit Duncan Bulkley, commun de 20 à 55 ans dans les deux sexes. » L'influence des chocs nerveux intenses est bien prouvée par cette observation de Wickam, où l'eczéma survint trois jours après un prurit qui, lui-même, était consécutif à une chute du troisième étage arrivée trois jours avant.

Les eczémas réflexes semblent également bien établis par quelques observations où les poussées d'eczéma coïncidaient avec des lésions d'ordre pour ainsi dire mécanique (rein flottant), et où elles s'amendaient quand on portait remède à l'état de l'organe ectopie.

Stoukownikof et Nikol-ski ont relaté des observations où une névrose fonctionnelle, l'hystérie le plus souvent, s'accompagnait de poussées d'eczéma. Celui-ci se produisait dans des zones anesthésiées et disparaissait en même temps que l'anesthésie.

L'eczéma peut accompagner les maladies des autres organes internes, en particulier celles du poumon, des reins et de l'utérus. Il faut ici remarquer, comme le savaient les auteurs anciens et comme y insiste tout particulièrement M. Brocq, que ces lésions des organes internes et l'eczéma semblent se compenser réciproquement. M. Brocq écrit : « C'est surtout vers cet âge (35 à 40 ans), qu'on peut voir se produire des alternances entre les manifestations cutanées et certaines manifestations viscérales plus ou moins graves, soit du côté des poumons (asthme, bronchites, congestions pulmonaires), soit du côté des reins, des intestins, du cœur, des surfaces articulaires, de l'encéphale, etc... Cependant, on observe aussi ces phénomènes d'alternance chez les enfants, même en bas âge ; il est de notion vulgaire que la disparition rapide d'une éruption eczémateuse peut être suivie chez eux de congestions pulmonaires des plus dangereuses. » Ces faits peuvent se rapprocher de ceux où on a vu la guérison d'un ulcère être suivie immédiatement de l'apparition d'un eczéma généralisé qui semblait venir compenser, par sa présence, la disparition de l'émonctoire qu'offrait antérieurement l'ulcère dit variqueux.

En Allemagne, on attache, dans la production de l'eczéma, une assez grosse importance au lymphatisme, que l'on accuse de causer des formes à tendance impétigineuse. Dans ces dernières années, Schanzenbach ayant soumis une femme, atteinte d'une lésion rappelant les caractères de l'eczéma humide et croûteux, aux injections de tuberculine, vit cette malade réagir par des phénomènes locaux et généraux ; il en conclut qu'il avait devant lui un eczéma tuberculeux. On ne trouva pas de bacilles dans la peau. Si nous avons signalé ce fait, c'est pour mettre en défiance contre de semblables résultats. Qui prouvera jamais qu'un malade qui réagit à la tuberculine, n'ait pas, ailleurs qu'au point en litige, une lésion tuberculeuse réagissant et donnant ainsi le change à l'observateur ? Celui-ci croit avoir devant lui la seule lésion tuberculeuse de l'organisme et, peut-être, n'y a-t-il pas la moindre tuberculose dans la lésion qu'il considère comme telle. Il n'y a guère qu'un moyen de se garder de cette méprise : l'inoculation aux animaux.

IV. — Ceci nous amène à l'étiologie parasitaire de l'eczéma, la dernière des théories pathogéniques dont nous ayons à nous occuper.

Cette théorie est d'autant plus importante qu'elle a remis en question toute la pathogénie des eczemas et toute leur classification ; mais c'est surtout par ce dernier point qu'elle devient de haut intérêt pour le dermatologiste.

Unna a, le premier, soutenu avec persistance une théorie parasitaire, qui a été acceptée en France par quelques auteurs, par M. Leredde en particulier. Cette théorie est fondée sur les observations suivantes : 1° constatation d'un parasite constant dans les lésions eczémateuses ; ce parasite, Unna le nomme morocoque ; 2° réinoculation positive de ce parasite à son garçon de laboratoire. Il semble qu'il y ait là deux preuves suffisantes, d'autant que l'auteur prend soin de différencier son parasite de l'espèce qui en est la plus voisine, le staphylocoque, par sa morphologie, par sa distribution dans la vésicule et dans les squames, par la réaction leucotactique spéciale qu'il possède, par le groupement de ses éléments en amas muriformes ou en diplocoques isolés, enfin par sa pénétration facile dans le plasma des leucocytes où il peut se multiplier.

A notre avis cependant, il y a à la théorie parasitaire de Unna quelques lacunes

importantes : la première est que nous sommes habitués à séparer nettement l'impétigo de l'eczéma, et que la forme d'eczéma aigu qui est à la base de la théorie de Unna est comme il le dit lui-même l'impétigo sparsa de Willan. Dans cet impétigo le morocoque se trouve dans la vésicule, mais c'est la seule forme vésiculaire dans laquelle se trouve le morocoque. Dans tous les autres eczémas chroniques ou dans tous les eczémas séborrhéiques le morocoque n'existe que dans les squames et souvent en très petite quantité. Si l'on veut considérer avec Unna, l'impétigo sparsa de Willan comme un eczéma, il faut renoncer à décrire l'eczéma autrement que comme une réaction quelconque de la peau à l'infection morococque. Le morocoque devient ainsi l'agent à tout faire de la dermatologie. Ceci devient plus manifeste encore quand on suit l'auteur à travers la série de ses formes anatomo-cliniques de l'eczéma ; on voit le même morocoque être le facteur de transformations cutanées tellement différentes qu'en plusieurs points de son œuvre Unna lui-même accorde au morocoque deux compagnons : la spore de Malassez (flaschenbacille) et un petit bacille très court, long de 3 à 5 μ . Or il ne nie pas que ces deux bacilles puissent eux aussi exercer leur action propre, ni même qu'ils donnent sa forme particulière à l'eczéma dans lesquels on les trouve ; ceci veut dire seulement que le rôle du morocoque devient très problématique à mesure que l'on s'éloigne de l'impétigo sparsa de Willan. Le morocoque d'ailleurs n'existe pas toujours dans les squames et nous verrons plus loin que dans la forme qu'il décrit sous le nom d'eczéma rubrum, Unna n'a jamais trouvé le moindre morocoque dans le couvercle, ni dans le contenu des rares vésicules. La question de l'infection mixte lui paraît d'ailleurs importante car il écrit à propos de l'eczéma séborrhéique à type pétaloïde : « L'affection peut se développer avec prédominance à l'ouverture des follicules, bien que ceux-ci ne jouent pas pour le morocoque le rôle important qu'ils jouent pour le staphylocoque, pour cette raison simple que les morocoques sont avides d'oxygène, qu'ils ne se développent pas aussi facilement dans le collet du follicule et ne pénètrent jamais profondément dès l'abord dans son intérieur. Il faut donc ici, étudier avec soin la question d'une infection mixte ». On voit que la théorie de Unna n'est pas aussi absolue, pas aussi univoque qu'elle pourrait paraître.

L'expérience d'inoculation qu'il rapporte ne paraît pas absolument concluante pour l'ensemble de son groupe d'eczémas, car il a inoculé le contenu d'une vésicule d'eczéma aigu, or cet eczéma impétigo s'est comporté comme le ferait tout impétigo ; il est à peu près évident, par contre, que jamais le même parasite n'aurait produit d'autre lésion que la vésicule d'impétigo sparsa et qu'il serait irréductible à l'eczéma vrai.

Enfin il reste une autre question : la flore de la peau est trop peu connue dans sa morphologie et dans ses réactions sur le terrain qui la porte pour que le seul fait de la présence d'un bacille banal comme la spore de Malassez, d'un microbaccille sans doute plus banal encore et enfin d'un morocoque si proche parent du staphylocoque suffise à identifier et à caractériser tout le groupe des lésions inflammatoires décorées du nom d'eczéma.

Quand la valeur pathogène de ces microorganismes serait plus fortement établie, il resterait encore à dire pourquoi ils produisent des lésions si disparates, et là il faudrait interroger le sol plus encore que la plante, l'individu plus que son parasite.

Nous avons exposé un peu longuement ces idées de Unna parce qu'elles marquent une étape nette dans la voie expérimentale même s'il n'en reste dans l'avenir qu'une faible partie, cet auteur aura eu le mérite d'être le promoteur d'une série de travaux d'où sortira peut-être la lumière.

En France, quelques recherches ont été tentées, mais les résultats qu'elles ont fournis sont encore peu appréciables. Cependant M. Audry a réussi à inoculer sur une peau cicatricielle une lésion d'eczéma séborrhéique. Des recherches faites par MM. Perrin et Aslanion leur ont montré l'existence du staphylocoque blanc dans l'eczéma pilaire ; la technique suivie par ces auteurs n'était pas complètement appropriée à la culture de microbes divers et plus délicats qui pouvaient se trouver mêlés au staphylocoque.

Nous pouvons terminer cet aperçu étiologique et pathogénique en disant que presque tout reste à faire dans la voie scientifique de la connaissance des causes de la classe des eczémas.

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique nous donnera-t-elle un résultat plus favorable ?

Nous venons de dire que Unna avait laissé, malgré l'intérêt de ses recherches, de très grandes obscurités et de manifestes insuffisances dans sa théorie pathogénique : ses études histologiques semblent, à cette heure au moins, constituer un imposant ensemble de travaux d'où se dégage une certaine lumière, quant à la répartition et à la nature des lésions eczémateuses. C'est sur l'existence de certaines modifications structurales de la peau, se répétant dans des lésions d'apparence clinique très différente que l'auteur fonde sa théorie anatomique. Il veut en effet considérer l'eczéma comme caractérisé scientifiquement par la teneur bactériologique de ses squames ou de ses vésicules et par la topographie et la nature de ses lésions microscopiques. Cette base serait solide s'il y avait toujours concordance rigoureuse et répétition manifeste et constante de l'ensemble des lésions anatomiques des formes bactériennes, malheureusement il n'en est pas toujours ainsi.

Nous ne donnerons pas ici la description de la forme anatomique de l'eczéma vésiculeux aigu de Unna, de celui qu'il appelle eczéma d'inoculation, car il est certain que cet eczéma considéré par Unna comme du type de sa série des eczémas morococciques, n'est pas un eczéma mais un impétigo et, malgré les affirmations de Unna, que le parasite qu'on y rencontre est le morocoque, nous ne sommes pas encore convaincus que ce morocoque n'est pas beaucoup plus proche parent du staphylocoque qu'il n'est écrit.

C'est donc aux lésions de l'eczéma chronique, le seul qui paraisse répondre au type de nos eczémas cliniques, que nous demanderons l'anatomie pathologique de l'eczéma.

Les lésions élémentaires caractéristiques de l'eczéma sont, dit Unna, au nombre de trois :

a) La parakératose à laquelle on doit reporter la formation des squames et des croûtes; b) La prolifération épithéliale qui produit la papule; c) La transformation spongoïde, base anatomique de la vésiculation.

Étudions rapidement ces processus.

1° La parakératose peut être définie un œdème des couches épithéliales de transition,

un œdème parenchymateux : à ce phénomène s'en adjoignent d'autres très importants : l'absence de la formation d'éléidine, la variabilité considérable de la teneur des couches de cette zone granuleuse en cette substance, et enfin la cohérence plus grande des cellules de la couche granuleuse entre elles, il en résulte que, plus tard, ce ne sera pas la desquamation physiologique inappréciable qui se produira, mais une desquamation visible en écailles de dimensions variables. En certains endroits, la couche granuleuse est très épaissie, témoignant par là d'un retard de kératinisation. La conséquence de ces modifications de cette couche est : l'élargissement du *stratum lucidum* qui ne se colore plus par l'acide osmique et dans lequel les contours nucléaires demeurent visibles ; la teneur très faible en graisse des couches cornées et enfin un phénomène très caractéristique : la conservation des noyaux. La kératinisation vraie est empêchée par l'imbibition anormale, par l'œdème parenchymateux, protoplasmique de l'épithélium.

2) *L'akantose* : l'infiltration séreuse conduit à la prolifération épithéliale qui se manifeste par les formations papuleuses, mais il peut y avoir prolifération épithéliale et, partant akantose, sans que la papulation se produise, il suffit que la desquamation de surface l'emporte sur la multiplication de la profondeur. L'akantose se manifeste par les mitoses très nombreuses dans la zone germinative et que l'on retrouve un peu partout dans toutes les couches épithéliales contrairement à l'état normal. Cette prolifération cause l'allongement des espaces interpapillaires qui remanient ainsi la topographie générale de la peau. Cette croissance est encore favorisée par l'état pathologique du corps papillaire et du derme sous-papillaire. Unna a essayé d'établir des lois quasi-mathématiques de cette transformation et il a établi que la direction et la forme des épithéliums ainsi transformés par l'eczéma étaient sous la dépendance de plusieurs facteurs qu'il détermine ainsi : la résistance de la couche cornée, la résistance de la papille, la résistance du derme sous-papillaire qu'il appelle encore résistance générale de la peau.

3) *L'état spongoïde* est le premier état avant la formation de la vésicule. Nous avons vu que la parakératose a sa condition première dans un œdème parenchymateux de la couche granuleuse ; l'état spongoïde a sa condition première dans l'œdème des fentes interépithéliales. Cet œdème, qui se traduit par l'élargissement des fentes interépithéliales, se manifeste dans toute la hauteur de la couche épineuse, particulièrement dans la partie supérieure de cette couche. A un degré plus élevé, les ponts intercellulaires se rompent. Ce suc, qui œdématie les canaux épidermiques, est remarquablement pauvre en cellules lymphathiques ; il est, au début, exclusivement séreux, plus tard il devient séro-fibrineux. L'extension de l'état spongoïde se fait d'une façon très variable dans les différents points de l'épiderme. L'exsudat séreux transsude aisément dans la couche cornée et comme elle est elle-même transformée par la parakératose, il l'imbibe et en se desséchant superficiellement il forme des croûtes faites de couches lamelleuses cornées intercalées à des masses arrondies de substance transparente coagulée.

Quand l'afflux séreux devient très violent, les vésicules se forment par écartement, par délogement des éléments cellulaires et non par colliquation ou par dégénérescence vésiculaire du parenchyme cellulaire. Dans les états spongoïdes anciens, cette altération cavitaire de la cellule existe, mais elle ne joue qu'un rôle presque sans importance dans la formation des vésicules.

Les formations vésiculeuses de l'eczéma chronique sont de deux ordres : 1^o des vésicules séreuses lentement formées, presque sans leucocytes ; 2^o des formations vésiculeuses rapides, par inondation locale, pleines de leucocytes, qui ressemblent à la vésicule de l'eczéma aigu de Unna, c'est-à-dire pour nous à la vésicule de l'impétigo sparsa. Cette seconde forme de vésicule est due, pour l'auteur, à une irritation locale secondaire : médicament, frottement, bain, etc. Dans ces vésicules de l'eczéma chronique le morocoque manque toujours, on ne le trouve que dans les croûtes et dans les squames.

Unna qui admet l'action séro-tactique du morocoque et qui trouve ici un exsudat leucocytaire rapidement formé se demande, sans trancher la question, s'il ne s'agit pas là d'une suppuration staphylococcique.

Telles sont les lésions épithéliales caractéristiques de l'eczéma ; celles qui portent sur le tissu conjonctif sont beaucoup moins importantes ; nous les résumerons en quelques mots : pas de prolifération papillaire, mais prolifération périvasculaire autour du réseau sous-papillaire ; infiltration cellulaire périsudoripare dans les cas accentués ; persistance du tissu élastique et lésions non appréciables du reste des faisceaux conjonctifs ; élargissement des papillaires sanguins et lymphatiques.

De la combinaison variable de ces éléments résultent toutes les formes cliniques de l'eczéma. Malheureusement dans l'application l'auteur est obligé de faire rentrer dans les eczémas des formes que nous n'avons nullement l'habitude d'y voir, et nous ne saurions le suivre dans la description de tous les états eczémateux qu'il décrit successivement ; mais comme il est impossible de ne pas s'étendre un peu plus longuement sur la forme histologique de l'eczéma séborrhéique, de la dermatose de Unna, nous esquisserons rapidement, comme terme de comparaison et de rapprochement, la description de l'un des états non séborrhéique de l'eczéma chronique ; nous prendrons le type appelé par Unna « *eczéma rubrum* » qui présente le type de l'état spongoïde. Il y a trois variétés de cette forme : la forme séreuse pure, la forme purulente, la forme à hyperkératose. C'est surtout cette dernière que nous retiendrons comme répondant nettement au type des lésions histologiques que nous avons plus haut décrites. La surface est en apparence normalement kératinisée ; on voit à côté de régions spongoïdes qui sont couvertes de croûtes, de squames et de lames en transformation parakératosique, d'autres endroits qui possèdent une couche cornée normale recouvrant une couche granuleuse élargie. En ces points, on reconnaît à la surface des restes de croûtes, et l'on a ainsi la preuve qu'ils ont été eux-mêmes antérieurement eczématisés. La couche cornée garde un certain degré de transformation spongoïde, même en ces points. Unna regarde cette persistance de l'état spongoïde comme un caractère de haute importance expliquant la récurrence de l'eczéma sans nouvelle infection. C'est dans de semblables cas que l'auteur n'a jamais pu, même dans les croûtes, rencontrer le morocoque.

A ne considérer que les transformations anatomiques, il est aisé à l'auteur de décrire sans transition aucune l'eczéma séborrhéique à côté de l'eczéma chronique ; il caractérise ainsi les lésions de celui-ci : persistance, exagération de la parakératose ; diminution de l'œdème interstitiel, disparition même de cet œdème ; vésiculation fréquente sous les squames et, par suite, formation de

croûtes fibrineuses; prolifération épithéliale. Comme Unna déclare, de plus, qu'il retrouve le morocoque, il réunit, pour ces raisons de ressemblance anatomique et bactériologique, l'eczéma chronique à l'eczéma séborrhéique. Avant d'essayer la critique de cette conception, voyons quelles autres altérations il dit avoir rencontrées dans ce type particulier.

Les **cellules des glandes sudoripares** présentent, assez fréquemment, des mitoses dans les eczemas séborrhéiques anciens, ce fait a une certaine importance, si on y joint l'existence de semblables mitoses dans le tissu conjonctif du voisinage des glandes. L'auteur croit qu'il se produit une action spéciale d'excitation de ces glandes et, comme il admet qu'elles jouent le rôle principal dans la production du flux gras séborrhéique, il leur accorde une grande importance dans les phénomènes pathologiques de ce processus eczémateux. Les glandes sébacées, au contraire, n'ont qu'un rôle accessoire.

Partant de cette conception, Unna décrit un nombre de types considérables et nous ne le suivrons pas dans cette voie, mais nous voulons, chemin faisant, nous arrêter à son type d'eczéma séborrhéique, qu'il dénomme : « *type rosacé, rosacée séborrhéique* ». Les symptômes les plus frappants du catarrhe séborrhéique : la prolifération épithéliale d'un côté et l'état spongoïde de l'autre, manquent ici complètement, et, en dehors de la parakératose qui cause une desquamation légère, le seul symptôme important ici, et qui caractérise à lui seul ce type, est l'élargissement vasculaire. L'auteur ne nous parle pas ici des espèces bactériennes rencontrées par lui.

En somme, voici une lésion où, seule, une parakératose médiocre se manifeste, l'auteur le range, sur cette simple constatation, dans les eczemas séborrhéiques. La parakératose, cependant, ne saurait à elle seule suffire à cette classification et, en lisant Unna, il est très difficile de ne pas être frappé du peu de cohésion de l'ensemble de la doctrine, fondée sur des symptômes histologiques, dont l'étude a été poussée évidemment fort loin, mais dont la concordance ne semble pas toujours bien parfaite. Quant aux microbes décrits, nous pouvons considérer deux d'entre eux, au moins, comme des hôtes très fréquents de la peau normale; quant au troisième, il serait peut-être utile de ne pas renoncer à lui trouver quelque parenté avec d'autres cocci de virulence très variable et d'innocence souvent très grande, et nous pouvons retenir encore que, dans certaines formes, il n'a jamais été rencontré de morocoques par Unna lui-même.

Poussé par la nécessité de sa théorie, cet auteur en vient à déclarer qu'il ne peut, entre le type psoriasiforme et le psoriasis, indiquer aucun caractère différentiel et qu'il ne voit pas leur limite. D'autre part, il nous décrit sous le nom d'état prurigineux et d'eczéma prurigineux, une lésion qui se rapproche beaucoup plus du prurigo de Hébra que de toutes les lésions que nous sommes habitués à dénommer eczéma; il le reconnaît d'ailleurs et cherche à lui trouver des caractères différentiels. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces faits de la description de son eczéma vésiculeux aigu, si proche parent des impétigos et de celle de la rosacée séborrhéique, si voisine de l'acné rosée, à forme télangiectasique et l'on sent alors, que, malgré tous ces efforts, il reste, dans la théorie de l'auteur allemand, le même vague et la même incertitude que dans les classifications cliniques des lésions eczémateuses et péri-eczémateuses.

Nous ne pouvons, dans ces quelques pages, insister davantage, et nous devons abandonner ici le microscope pour la clinique.

Symptômes

La forme clinique que nous prendrons comme type de l'eczéma est, pour les auteurs français, un eczéma aigu; pour Unna, au contraire, elle correspond à un type chronique et se rapproche beaucoup de ce qu'il décrit sous le nom de type herpétoïde.

Le début de l'eczéma est variable, bien souvent il n'est annoncé par aucun phénomène général appréciable; dans d'autres cas, au contraire, il vient après une période de malaise gastro-intestinal, de fièvre qui s'accompagne de quelques sensations de prurit et de tension dans la région qui va être prise.

Il se produit un certain œdème congestif de la région qui peut, dans quelques cas, atteindre des proportions considérables; puis l'éruption vésiculeuse que l'on regarde comme caractéristique se produit. Les vésicules ne sont pas toujours en relief, et dans un grand nombre de cas, au moins dans le cours de l'évolution, lorsque la parakératose superficielle les maintient dans la profondeur, elles apparaissent comme de petites taches miliaires de quelques dixièmes de millimètre de diamètre, d'apparence opaque et opaline, transparaissant à travers la mince couche qui les recouvre. Elles peuvent être si petites et si bien couvertes par la couche cornée qu'il faut regarder scrupuleusement avant de déclarer qu'on ne les trouve pas. Dans d'autres cas, l'épiderme a ses couches superficielles nettement soulevées par leur formation, et la transparence du liquide qu'elles contiennent leur donne alors un aspect nacré et translucide. Leur nombre est le plus souvent très grand: elles sont étroitement pressées les unes contre les autres, dans beaucoup de cas elles se groupent çà et là sans raison appréciable, par îlots. Sous l'influence de leur rupture provoquée ou spontanée, mais le grattage en est la cause la plus fréquente, elles laissent sourdre une sérosité claire qui tache le linge qu'elle imbibe et qui se concrète à la surface.

Mélangée aux déchets épidermiques produits par la parakératose cette exsudation forme les croûtes de grandeur, de couleur, d'adhérence variable qui couvrent la surface de l'eczéma. Dans un certain nombre de points de la surface eczéma-teuse les vésicules après leur rupture, fournissent un suintement séro-sanguin qui en se concrétant marque leur situation d'un point brunâtre très fin.

Dans un certain nombre de cas où la formation vésiculeuse est restreinte et où l'œdème est cependant considérable, le suintement se fait à la fois par toute la surface épidermique comme il se ferait au niveau d'une écorchure superficielle.

La topographie du placard d'eczéma est très variable, et nous verrons que sur sa forme on a établi quelques variétés peu importantes d'ailleurs.

Sur une troisième période qui peut n'être qu'à une phase de transition et de passage à la chronicité le suintement s'arrête, l'épiderme perd les croûtes qui l'encombraient et prend un aspect lisse et transparent. Au-dessous de lui, la congestion persiste dans les couches dermiques de la peau et la lésion peut évoluer soit vers une quatrième phase qui est une phase de guérison, par remplacement de

l'épiderme malade s'exfoliant en fines écailles ou qui représente seulement un moment d'accalmie trompeuse avant le passage à la chronicité.

La guérison quand elle se produit survient par exfoliation épidermique et par remplacement total de l'épiderme malade par un épiderme neuf. Tant qu'il persiste de l'épiderme en état spongoïde la guérison n'est pas complète.

Quand l'eczéma doit évoluer **chroniquement** il ne subit pas toujours la phase vésiculeuse intense du début, il se manifeste alors fréquemment par une tache rouge plus ou moins intense faisant une légère saillie sur les téguments. La pression ne fait pas disparaître complètement la coloration. La tache est légèrement infiltrée et donne au toucher un certain manque d'élasticité.

La vésiculation peut exister ou manquer, elle peut être remplacée par des fendillements de l'épiderme ou par un suintement diffus. Dans d'autres cas la couche cornée résiste, il ne se fait pas de suintement et partant pas de croûtes. Quand la guérison survient elle se fait par le même mécanisme de formation de squames que dans les eczémas aigus. Le derme se désinfiltre peu à peu et la peau reprend sa souplesse.

Les sensations subjectives qui accompagnent les eczémas jouent un grand rôle dans leur évolution car les fourmillements, les démangeaisons, la cuisson, sont l'occasion de grattages que le malade réprime avec la plus grande difficulté et qui en entretenant le suintement, l'irritation et l'infection de la lésion la mènent à la chronicité ou tout au moins retardent notablement la guérison.

Formes cliniques

Les formes cliniques de l'eczéma sont fondées sur la réaction propre de la peau des malades qui explique sans doute en grande partie les diversités de groupement, d'aspect, d'évolution des eczémas.

Nous aurons surtout en vue, dans cette description rapide, les formes eczéma-teuses non séborrhéiques; nous ne décrirons ensuite l'eczéma séborrhéique que très brièvement et pour nous conformer à l'usage.

On peut établir une classification des eczémas, assez arbitraire d'ailleurs, mais commode pour la description, de la façon suivante: les eczémas sont, en clinique, caractérisés surtout par le groupement des lésions, par les caractères propres des lésions, par le siège anatomique des éléments, par le siège topographique de l'éruption, enfin par leur cause, quand on croit pouvoir l'apprécier, et par l'âge et le terrain d'évolution.

a) Le groupement des éléments permet de décrire sous le nom d'eczéma num-mulaire, les formes dans lesquelles les placards sont de dimensions médiocres, assez nettement limités, faisant saillie sur la peau, de couleur rouge variable et constitués par une série de petites vésicules souvent très serrées les unes contre les autres. Ces plaques peuvent être assez sèches, d'autres fois elles sont croûteuses et suintantes, et leur surface rappelle parfois celle de l'impétigo. Cette forme, avec ces vésicules, paraît correspondre assez bien à l'eczéma herpétoïde d'Unna, dont les plaques ont, dit-il, la dimension d'une pièce de 0 fr. 20 à celle d'une pièce de 2 fr., sont disséminées aux extrémités, portent des vésicules assez serrées se reproduisant d'emblée sous l'influence du grattage. La peau forme, à la moindre

irritation, des élevures de plusieurs millimètres, rougit, s'imprègne de sérosité et devient très prurigineuse. On voit d'après ces derniers mots que cet eczéma semble entraîner avec lui un cortège de phénomènes urticariens. Il est déjà par là assez différent du type nummulaire qui est en général moins excitable. Ces formes nummulaires limitées à réactions inflammatoires vives, sont de celles qui parlent le plus en faveur du parasitisme, et sans doute, si le parasite ne joue qu'un rôle accessoire, c'est là du moins qu'il doit le jouer.

De cette forme, il faut rapprocher les eczémas discoïde, circiné, marginé. Ce dernier a donné lieu à des discussions qui ne sont pas closes aujourd'hui encore, quant à sa pathogénie. Spiegler, qui l'a étudié récemment de nouveau, conclut que c'est une affection tricophytique ; malheureusement, la preuve qu'il en donne est très insuffisante, car elle s'appuie sur un simple examen microscopique de l'épiderme et les lésions histologiques qu'il décrit correspondent absolument à la description histologique de l'eczéma chronique. Tœrœk qui en a examiné un cas au point de vue bactériologique, n'y a pas retrouvé le tricophyton.

Dans d'autres cas, les éléments loin d'être groupés sont disséminés çà et là : c'est de ces eczémas à vésicules isolées (ecz. sparsum) que se rapproche le plus l'eczéma impétiginiforme d'Unna, mais ces formes sont rares, et leur étude clinique ne permet pas d'affirmer à coup sûr qu'il y ait concordance entre les deux formes ; on ne doit pas oublier en tout cas, que l'eczéma aigu d'Unna est caractérisé par une vésicule de la grosseur d'une tête d'épingle ordinaire, à contenu séro-purulent, reposant sur une large base rouge, inflammatoire, dont elle forme le point culminant et le centre.

b) Une seconde catégorie d'eczémas doit sa dénomination aux caractères cliniques de la lésion élémentaire.

Quand la vésicule est l'élément prédominant, que sa dimension est considérable, bien qu'il persiste d'autres altérations de la peau : rougeur, desquamation, suintement, l'eczéma est dit vésiculeux. Dans d'autres cas, l'élément dominant est la papule ou la papulo-vésicule.

A la paume des mains et à la plante des pieds, c'est au contraire la parakératose et l'hyperkératose qui constituent à elles seules toute la lésion objective. Ce sont les eczémas hyperkératodes d'Unna ; nous y reviendrons à propos de ces régions.

Dans d'autres points, à la face dorsale des mains en particulier, mais aussi sur les membres inférieurs, le suintement semble se faire en suivant des lignes concentriques de craquement de la surface eczématisée. En général les places prises sont petites, la congestion n'y est pas très forte, on y note un léger degré de desquamation, et, en regardant avec soin, on voit que la sécrétion s'est concrétée en lignes concentriques irrégulières et forme à la surface de la plaque autant de petites crêtes parallèles (eczéma cannelé).

On retrouve une disposition analogue à la région antérieure des jambes et des avant-bras ou des bras, mais ici la cannelure concentrique est remplacée par un dessin irrégulier de fines lignes de sérosité concrétée pouvant occuper une grande partie de la surface du membre, entre ces lignes, l'épiderme est lisse et desquamé en petite quantité ; c'est l'eczéma fendillé ou craquelé. Cet eczéma se rencontre parfois chez les cardiaques à jambes très œdémateuses, et il semble que chez eux, la tension mécanique de la peau par l'œdème ne soit pas indifférente à la production de ces craquements linéaires.

La production de ces fins coagula séreux au niveau des fissures microscopiques de la peau est à opposer aux cas où le suintement se fait avec une telle activité, que les croûtes en sont continuellement imprégnées, et que la nécessité de pansements fréquemment renouvelés s'impose. Ces formes suintantes rapprochées des formes à suintement nul de l'eczéma craquelé, laissent planer un nouveau doute sur la valeur du morocoque d'Unna qui serait si puissamment sérotactique dans le premier cas, tandis qu'il ne l'est nullement dans le second. Il est vrai que ces formes non-suintantes, non-vésiculeuses correspondent peut-être à la troisième forme de l'eczéma rubrum de cet auteur, où l'état spongoïde seul marque la persistance de l'eczéma et où il n'a jamais pu déceler son parasite, à tel point qu'il admet qu'il n'existe que dans la première phase du mal. Un parasite qui subit si aisément l'influence du terrain sur lequel il croît, est-il bien un parasite causal?

Les formes d'eczéma suintant dont nous parlions plus haut, sont celles qui se revêtent le plus aisément de croûtes jaunâtres donnant à la lésion l'aspect impétigineux. Elles semblent plus particulières aux sujets strumeux et se rencontrent assez fréquemment chez les enfants.

c) La constitution anatomique des régions imprime, elle aussi, à l'eczéma un caractère particulier pour chacune d'elles.

Nous avons déjà parlé de l'hyperkératose des eczémas palmaires.

Nous dirons un mot de l'eczéma des plis et d'une variété anatomique spéciale qui ne semble pas être un eczéma.

L'eczéma des plis prend un aspect intertrigineux qui s'explique aisément par la faible épaisseur de la couche cornée et surtout par l'existence de la grande quantité des glandes sudoripares, l'aisselle, l'aîne, les régions sous-mammaires, le pli interfessier, le pli du coude, le creux poplité en sont particulièrement affectés; mais est-ce bien là de l'eczéma vrai? Est-ce, au contraire, une lésion séborrhéique? Nous n'entendons mettre en litige que les cas où la lésion est strictement limitée à l'une ou à plusieurs des régions sus-indiquées. Les caractères généraux de ces variétés sont les suivants : zone uniformément rougeâtre, d'infiltration variable, médiocrement suintante, peu ou pas croûteuse mais humide, sans aucune trace de lésion vésiculeuse, avec quelque peu d'exfoliation de lamelles imprégnées de suintement et de sueur. Le bord est assez nettement arrêté quoique irrégulier. Il est certain que l'histologie nous donnera là état spongoïde et parakératose. Est-ce une raison suffisante de classification? La clinique ne l'accorde guère d'autant que le reste du tégument est le plus souvent indemne de tout eczéma chronique. Ici peut-être encore, il convient de chercher quelque parasite, mais le morocoque serait, ici encore, adapté à un terrain sans doute très différent de ceux où nous l'avons vu précédemment et l'on comprend de moins en moins que le parasite, qui s'adapte si facilement, cesse d'exister dès la fin de la première phase de l'eczéma rubrum d'Unna.

Ce n'est pas pour rapprocher l'eczéma des follicules de cette dernière variété que nous le décrivons ici, mais seulement parce qu'il emprunte à sa localisation anato-mo-histologique des caractères spéciaux. Il forme, au niveau de l'entonnoir folliculaire, une sorte de nodule saillant à desquamation superficielle; son histologie est celle d'une folliculite spéciale d'après Jodassohn et cet auteur le définit

« *folliculitis aggregata non suppurativa* », nous n'en parlons donc que pour l'éliminer de la description et, si nous l'y avons fait entrer, c'est que son nom d'eczéma folliculaire nous indique que beaucoup d'auteurs l'ont considéré comme eczéma.

Il est bien tôt encore pour décrire des eczémas par leur genèse et, cependant, les auteurs anglais et américains en particulier admettent un eczéma d'origine réflexe, dont les caractères cliniques et l'étiologie permettent la différenciation. D'après Bulkley, qui le décrit sous le nom d'eczéma neurotique, il commence par les mains, peut s'étendre rapidement à une grande partie du corps. Il est souvent vésiculeux sur les mains, à la face il est habituellement érythémateux et sec. Le prurit est violent. Isidore Dyer voit la cause de cet eczéma dans la dentition, la constipation, les excès alimentaires, les lésions utérines, etc. Cette variété, d'après lui, n'attaque jamais les plis articulaires ni les orifices muqueux, l'éruption est presque toujours bilatérale et symétrique, chaque placard est limité par un bord nettement arrêté. Ce sont les surfaces d'extension et les extrémités qui sont tout d'abord intéressées, ce n'est que plus tard que le dos et le tronc se prennent. Comme autres régions, il faut citer le front, le menton, les joues, les oreilles et même le cuir chevelu, mais toujours, même dans les cas les plus graves, il persiste une zone indemne autour des yeux, du nez, de la bouche. L'évolution est remarquable par la récurrence et la ténacité. En lisant ces caractères, on s'empêche difficilement de penser à quelques variétés de prurigos ou peut être à autre chose qu'à des eczémas.

Ces eczémas d'origine purement et exclusivement nerveuse seraient d'après Cuthbert Barham, sous la dépendance du système vaso-moteur ; il croit pouvoir fonder sa théorie pathogénique sur la symétrie des lésions, sur la limitation nette du bord des plaques éruptives, sur la localisation des éléments aux surfaces d'extension des membres et au visage et sur la circonscription de l'éruption au territoire de certains groupes nerveux. Malgré l'apparence, cette théorie ne paraît pas fortement établie ; la limitation nette du bord des plaques éruptives n'est pas le fait des seules lésions nerveuses, tant s'en faut ; la symétrie des lésions ne prouve pas d'une façon absolument certaine qu'elles sont sous la dépendance du système nerveux, car si l'on veut bien se rappeler le développement embryonnaire du tégument externe et sa parfaite symétrie dans le cours de son développement, on concevra qu'il puisse y avoir des zones cutanées symétriques douées des mêmes propriétés, réagissant dans le même sens sous des influences égales au cours de l'existence, indépendamment du système nerveux. Il y a, d'ailleurs, d'autres phénomènes éruptifs qui parlent en faveur de cette dernière opinion. Le groupement dans le territoire de certains troncs nerveux n'est pas une raison meilleure, parce que seule l'altération des troncs nerveux pourrait l'expliquer et que les lésions des troncs nerveux que nous connaissons ne donnent jamais lieu à des phénomènes du genre des eczémas. Il faudrait donc admettre que la lésion porte ailleurs et elle ne saurait plus siéger alors que dans la moelle ou le cerveau ; or siégeant dans la moelle elle produirait des éruptions métamériques si elle devait en produire et le seul type incontesté de l'éruption métamérique est jusqu'ici le zona. Il est donc probable que, si l'élément nerveux joue un rôle, ce n'est qu'un rôle relatif et, si ces lésions des auteurs anglo-américains sont réellement des eczémas, ce n'est pas dans le système nerveux seul qu'il convient d'en chercher la cause. Cette

hypothèse ne se défend pas plus si on admet que le cerveau est le siège de la lésion.

Si nous avons voulu discuter ici encore l'interprétation étiologique de ces formes morbides, c'est que l'on admet trop facilement l'intervention du système nerveux dans la production de beaucoup d'éruptions qui n'ont qu'une vague apparence de distribution dans les territoires des nerfs, nous disons des nerfs et non des métamères nerveux.

Les eczémas d'origine réellement nerveuse (chagrins, frayeurs profondes, chocs physiques violents, chutes, etc.) n'ont rien que les anamnestiques pour les relier à leur étiologie ; on ne trouve rien dans leur distribution qui rappelle un nerf ou un métamère. Quant aux eczémas nerveux réflexes, ils existent très probablement, mais ils n'ont aucune distribution en relation avec un territoire nerveux, comme le veut C. Barham pour ses eczémas nerveux.

d) Nous allons maintenant passer rapidement en revue l'aspect clinique de quelques formes d'eczémas modifiées par le terrain.

Chez les nourrissons on observe plusieurs variétés d'eczémas, des eczémas secs, à placards petits, rouges, squameux, fissurés, pouvant siéger un peu partout, particulièrement sur les joues, sur le front, aux oreilles, au cou. Cet eczéma s'observe chez les enfants mal alimentés, atteints de dyspepsie gastro-intestinale chronique ; cette éruption doit être regardée comme le résultat d'une autointoxication d'origine intestinale. On observe, en outre, chez des enfants ne présentant aucun trouble dyspeptique, des eczémas séborrhéiques qui peuvent durer plusieurs mois.

Dans la seconde enfance, dit M. Brocq, l'eczéma a de la tendance à se localiser aux oreilles, aux régions voisines et aux plis articulaires ; il revêt surtout les formes dites séborrhéiques ou impétigineuses (strumeux avec teinte d'arthritisme). Vers l'adolescence et la jeunesse surviennent parfois des formes dites arthritiques, caractérisées par des poussées érysipélateoïdes incessantes ; certains érysipèles récidivants ou menstruels ne sont que des eczémas. »

Chez les vieillards, l'eczéma rétrocede en général, ses poussées avortent, il ne crée plus que des plaques congestives de peu d'importance.

Bazin distinguait, d'après la nature du sujet, des variétés nombreuses d'eczéma : arthritique, herpétique, scrofuleux.

L'eczéma scrofuleux de Bazin débute par une vésicule remplie d'un liquide séreux dont l'existence est très éphémère ; le cuir chevelu se recouvre de croûtes jaunâtres, humides et molles ; ces croûtes sont çà et là le siège de fissures desquelles s'écoule un liquide séro-purulent qui se concrète en croûtes. Au-dessous des croûtes existe une surface rouge, granuleuse. Il n'est pas rare de voir l'inflammation se propager au tissu cellulaire sous-cutané, et des indurations profondes, de petits abcès ou des furoncles apparaître. Cet eczéma commence, en général, de très bonne heure et disparaît vers l'âge de trois ou quatre ans pour faire place à d'autres accidents de la scrofule.

L'eczéma arthritique du même auteur a une disposition nummulaire, ses bords sont bien limités ; il occupe les parties découvertes, le front, la lèvre supérieure, la nuque, le dos des pieds et des mains, etc. ; ses plaques sont remarquablement sèches, elles sont recouvertes de squames minces ou de croûtes

jaunâtres et lamelleuses. Nous n'insisterons pas sur cette forme non plus que sur l'eczéma herpétique, nous l'avons surtout signalée pour rappeler quelle importance ce maître attachait, à juste titre, aux constitutions individuelles cutanées ou générales. Sans doute, cependant, il avait poussé trop loin la distinction des formes qu'il croyait pouvoir créer d'après la nature du terrain sur lequel elles apparaissaient.

M. Brocq attache, lui aussi, une très grande importance à ce facteur, car il dit : « La constitution du malade est un des principaux facteurs de la physionomie spéciale que prend l'éruption eczémateuse ; chez les arthritiques invétérés, ayant soit de l'arthritisme acquis, soit surtout de l'arthritisme héréditaire, l'eczéma se manifeste souvent sous forme de poussées fluxionnaires rapides des plus intenses, qui envahissent presque toujours la figure et la tête, mais aussi une autre région du corps comme les mains, les parties génitales, etc. En quelques heures, on voit les régions qui doivent être prises se tuméfier, devenir d'un rouge écarlate ; le malade a du malaise, des frissonnements, de la fièvre ; il semble qu'il ait un érysipèle. Les téguments peuvent rester secs, mais dans d'autres cas l'épiderme est soulevé par une abondante sérosité et il s'y forme de grosses vésicules, des bulles, de véritables phlyctènes. » (M. Brocq, *Traitement des maladies de la peau.*) Cette forme récidive facilement en conservant la même allure et, pour cette raison, M. Brocq lui donne le nom « d'eczéma érysipélatoïde récidivant des arthritiques ».

e) Il nous faut dire maintenant quelques mots sur chacune des principales variétés qui doivent des caractères particuliers au siège qu'elles occupent.

Nous les diviserons en eczémas des régions pileuses et eczémas des régions glabres.

Les eczémas des régions pileuses sont remarquablement rebelles au traitement et récidivent aisément.

Au cuir chevelu ce sont, le plus souvent, les dermatoses séborrhéiques que l'on rencontre; nous les laisserons ici de côté. Cependant on peut y voir des éruptions eczémateuses vraies, sous forme de petites plaques assez régulières disséminées en quelques points, congestives, suintant d'une façon très variable et marquées çà et là de petits points brunâtres qui indiquent le siège des vésicules antérieures. Dans d'autres circonstances ce sont des plaques plus ou moins congestives, sans vésiculation nette, suintantes et se recouvrant aisément par dessiccation de sérosité, de croûtes jaunâtres peu adhérentes mais que l'existence des cheveux rend difficiles à détacher. On peut trouver ces formes suintantes généralisées à toute la tête. Les cheveux ne tombent pas ; les démangeaisons sont le plus souvent très vives ; les excoriations et les grattages qui en sont la conséquence contribuent pour une large part à entretenir cet eczéma. La folliculite est une complication fréquente de cet eczéma.

L'eczéma pileux de la lèvre supérieure ne doit pas être confondu avec les folliculites qui le compliquent très souvent ou qui marquent la période terminale de son évolution. Dans l'eczéma de la lèvre supérieure, il y a lieu de distinguer encore la séborrhée et l'eczéma vrai. Celui-ci se manifeste par la rougeur très visible lorsqu'on écarte les poils, par une sorte d'état rugueux de la surface qui desquame avec une abondance variable. On ne distingue pas de vésicules, il y a parfois du suintement et la base des poils est alors prise dans un magma de croû-

tes qui atteint une épaisseur de plusieurs millimètres. Cet état se complique fréquemment de folliculites, les poils ne tombent pas tant que celle-ci n'entre pas en jeu. Les démangeaisons sont souvent très vives. Quand la folliculite intervient, le derme qui jusque là s'était peu épaissi, se prend à son tour, devient dur, épais, et la lèvre hypertrophiée en totalité forme une saillie au-dessous des narines.

Le bord libre des paupières est assez souvent, chez les enfants, le siège d'une eczématisation voisine de l'eczématisation vraie ou de la séborrhée. La blépharite ciliaire squameuse est, en effet, une séborrhée ; mais à côté de cas où l'état squameux prédomine on en trouve d'autres où le bord de la paupière est rouge, légèrement œdématié, desquame finement et présente dans la zone qui s'étend de l'insertion des cils à la conjonctive palpébrale une série de petites vésicules très fines qui semblent se résorber sans se rompre. Ces formes sont très prurigineuses, leur étude est encore incomplète.

Les eczémas des autres régions pilaires n'ont pas de caractères très tranchés qui puissent suffire à leur donner une physionomie propre.

Parmi les eczémas des parties glabres, nous ne choisirons pour les étudier que ceux dont les caractères sont particulièrement tranchés.

L'eczéma des lèvres, herpès orbicularis d'Alibert, est le plus souvent voisin des séborrhées, cependant il y a lieu de distinguer deux variétés dans cette forme morbide : l'une est l'eczéma de la zone cutanéomuqueuse, l'autre est l'eczéma de la peau même, ce dernier envahit le plus souvent la zone cutanéomuqueuse, tandis que l'eczéma de cette zone reste souvent limité à elle. Il se traduit, dans ce dernier cas, par une desquamation adhérente, reposant sur un fond généralement congestif ; les malades arrachent constamment ces squames et, par l'irritation incessamment répétée de la lèvre, se produisent des érosions, des fissures, des gercures douloureuses par où peut se faire un suintement qui demeure en général modéré.

Chez quelques sujets prédisposés, les strumeux en particulier, cet état se complique d'une hypertrophie considérable des lèvres.

Pour le dire en passant, cet eczéma démontre à lui seul que les glandes sudoripares absentes au bord cutanéomuqueux des lèvres peuvent être indifférentes dans des lésions à apparence séborrhéique. Le petit nombre des glandes sébacées de la région montre le peu d'importance ou l'importance nulle de ces éléments. Le parasitisme ne saurait guère être invoqué dans une région où tous les parasites peuvent exister et existent à l'état normal, sans causer de préjudice appréciable. Ici encore peut-être il faut songer beaucoup plus au sujet qu'aux causes extérieures ; le froid seul semble avoir plus de prise sur cette région que toute autre action physique.

De cet eczéma on peut rapprocher celui de l'anus, l'herpès orbicularis d'Alibert comprend d'ailleurs les deux formes. Voici ce qu'en dit M. Brocq : « L'eczéma de l'anus a une réelle importance, surtout chez les arthritiques. On observe chez eux tous les degrés de cette affection, depuis une simple rougeur à peine marquée et un peu d'épaississement des plis radiés, jusqu'à une inflammation des plus intenses avec rougeur vive, tuméfaction, rhagades, suintement abondant, croûtes et même,

dans quelques cas, végétations. Les malades éprouvent des sensations intolérables de prurit et de cuisson. »

L'eczéma vulvaire se caractérise surtout par la congestion vive, l'œdème, le suintement et, comme conséquence de cet état par un épaissement et une hypertrophie progressive des grandes et des petites lèvres qui peuvent acquérir un volume considérable. L'état eczémateux peut se poursuivre dans le vagin, et Bazin dit l'avoir constaté jusque sur le col utérin. Les vésicules ne se voient pas, elles seraient, pour Bazin, très éphémères. Quand le vagin est envahi, il y a sécrétion d'un liquide séro-purulent très abondant. Il faut, le plus souvent, chercher dans des troubles urinaires ou génitaux la cause de cet eczéma. En général cette vaginite s'exaspère au moment de la menstruation; elle est remarquablement prurigineuse. Les malades se grattent et se déchirent avec les ongles.

Chez l'homme, l'eczéma se rencontre en un point quelconque des organes génitaux: scrotum, aines, prépuce, gland.

L'eczéma des bourses atteint en général en même temps la partie supérieure et voisine des deux cuisses. Le scrotum est rouge, infiltré, œdématisé, ses plis et ses rides s'effacent partiellement, deviennent mousses; on note une légère desquamation, quelquefois du suintement abondant. Les grattages incessants qu'impose au malade la violence du prurit hypertrophient peu à peu la peau des bourses. L'extension de la lésion au voisinage est fréquente.

L'eczéma des membres est changeant dans son aspect, suivant le siège qu'il occupe.

Nous avons déjà dit quelques mots de l'eczéma des plis, nous n'y reviendrons pas. Aux extrémités l'eczéma revêt assez fréquemment, aux mains surtout, la forme nummulaire. Il y a lieu de distinguer ici l'eczéma de la paume, de la face dorsale et l'eczéma des ongles. Quelles sont les lésions de la paume de la main qui méritent le nom d'eczéma? Nous avons dit, dans un précédent article, à propos du psoriasis, que ces lésions étaient très difficiles à différencier et que le diagnostic ne pouvait, le plus souvent se faire que par exclusion, par la présence d'autres lésions de même origine en d'autres points du corps. L'eczéma palmaire a des bords indéterminés, se fondant en certains points d'une façon insensible avec les régions saines, assez nettement limités en d'autres endroits. Les squames sont épaisses, larges, adhèrent fortement et sont çà et là craquelées, fissurées, laissant apercevoir en ces points le derme rougeâtre et suintant.

A la face dorsale de la main et des doigts on distingue fréquemment des agglomérations vésiculaires recouvertes d'un épithélium épaissi et en desquamation, faisant saillie au-dessus du niveau général de la peau, suintantes ou sèches, régulières ou irrégulières dans leur distribution et dans leur forme. La plus grande diversité de forme, d'évolution, de lésion, se rencontre dans ces eczemas de la face dorsale de la main. Aucune description unique ne saurait leur convenir, car leurs formes sont extrêmement diverses, et l'on peut trouver tous les intermédiaires, depuis la petite plaque de quelques millimètres de diamètre, sèche, finement vésiculeuse, non suintante, modérément congestive, peu surélevée, jusqu'aux placards étendus, infiltrés, suintants, vésiculeux et croûteux, congestifs et œdémateux. On observe aussi, en cette région, presque tous les types de transition entre la dermatite artificielle pure et l'eczéma vrai, et les blanchisseuses offrent, à

ce point de vue, d'un sujet à l'autre, une diversité particulièrement intéressante de lésions.

L'eczéma des mains est le plus souvent accompagné de lésions analogues des avant-bras et même des bras. Le côté de l'extension est aussi souvent pris que celui de la flexion.

L'eczéma des ongles a été étudié et décrit par M. Besnier, qui l'a divisé en trois types principaux : 1° un type périconyxyque avec lésions unguéales subaiguës, décollement partiel latéral, érosions, déformation sans épaississement; 2° un type unguéal proprement dit, subaigu ou chronique, sans rougeur apparente ou avec rougeur marginale au début; altérations variées et profondes de la nutrition de l'ongle qui subit une sorte de décortication fibrillaire et s'exfolie en lamelles; l'ongle se décolle à quelques millimètres de la lunule, aux angles ou vers le bord libre; 3° enfin, dans d'autres circonstances, l'ongle est simplement dystrophié, et ces dystrophies se manifestent par des piqûres, des saillies, des stries longitudinales. Ces dernières lésions ne sont pas seulement l'apanage de l'eczéma, on les retrouve encore dans le psoriasis.

On n'est pas encore très fixé sur la nature des diverses lésions unguéales qui surviennent au cours de l'eczéma ou en dehors de celui-ci. M. Sabouraud qui a étudié, au point de vue bactériologique, quelques-unes des affections unguéales de nature douteuse jusqu'ici décrites a trouvé que dans certains cas la destruction de l'ongle devait être rapportée à l'action de certains microbes, du staphylocoque en particulier. Il est encore impossible de dire quelle est la part de l'action de l'eczéma dans les dystrophies et dans les lésions unguéales.

L'eczéma des jambes n'offre de caractères spéciaux que quand il se développe sur des membres en état d'œdème ou de dilatation variqueuse. Dans les membres œdématisés l'eczéma perd assez aisément l'apparence d'eczéma fissuré; entre des lignes fines, marquées par une sérosité concrétée très adhérente et dessinant par leurs anastomoses des compartiments de grandeur variable, on voit un épiderme tendu, lisse et desquamant, avec au-dessous, une congestion souvent assez vive. Dans d'autres cas, chez les variqueux et plutôt sans doute chez des prédisposés, car tous les variqueux sont loin de pouvoir être des eczémateux, l'eczéma occupe toute la surface de la jambe et se manifeste par une congestion intense et une infiltration considérable du derme sur lequel est tendu un épiderme si mince que toute la surface semble érodée. Le suintement est en général abondant.

Aux jambes comme aux pieds, les lésions eczémateuses sont facilement modifiées par les infections surajoutées et le passage de l'eczéma à l'ulcère de jambe et par là rendu très facile.

Parmi les formes de l'eczéma qui doivent leur aspect particulier ou leur signification propre à la région qu'elles envahissent, nous devons signaler l'eczéma du sein. Il a trois grandes causes principales: la grossesse, l'allaitement, la gale. Il n'a pas de signes particuliers importantes; il commence par le mamelon et l'aréole qu'il fissure et qui se recouvrent de croûtes; il peut, dans la suite, envahir le voisinage. L'eczéma chronique du sein a une signification clinique importante: Il doit faire songer au début possible d'une maladie de Paget.

Nous en aurons fini avec les formes locales de l'eczéma en disant quelques mots des eczémata des muqueuses.

L'eczéma peut envahir la conjonctive : le fait se voit surtout comme complication d'un eczéma intense des paupières. La sécrétion conjonctivale est assez abondante, mais la lésion est le plus souvent limitée au cul-de-sac conjonctival inférieur et à la conjonctive de la paupière inférieure. Le cul-de-sac supérieur et la conjonctive palpébrale correspondante restent indemnes.

L'étude de l'eczéma des muqueuses est encore très incomplète. D'après Catois, cet eczéma se produit au nez, à l'anus, à l'urèthre et dans la vessie ; son invasion est brusque, sa marche aiguë. Il survient le plus souvent chez les hommes de 35 à 60 ans. Il n'y a pas là de quoi caractériser un eczéma. Cependant nous devons signaler, comme se rapprochant beaucoup de l'eczéma, l'apparition, au niveau du voile ou de la voûte palatine, d'une rougeur vive, accompagnée d'une sensation de chaleur et d'irritation sur laquelle on remarque un semis de vésicules serrées. L'évolution se fait avec rapidité. Ces phénomènes sont assez rarement observés pour qu'il soit malaisé d'en préciser la valeur clinique.

Nous ne multiplierons pas davantage les formes cliniques de l'eczéma, cependant nous devons donner en quelques lignes l'idée de l'eczéma séborrhéique. Nous avons déjà, chemin faisant, indiqué les raisons qui militent pour la séparation de la dermatose d'Unna du groupe des eczémas. Les raisons cliniques viennent encore opérer dans ce sens comme nous allons essayer rapidement de le faire voir.

f) Le type de l'eczéma séborrhéique se voit au-devant de la poitrine, dans le voisinage du creux épigastrique, sous la forme d'une plaque non saillante, à centre sain, le plus souvent, à périphérie marquée par une zone de quelques millimètres de largeur dessinant une ou plusieurs arcades régulières ou irrégulières (eczéma pétaloïde).

Cette zone périphérique est recouverte par des squames peu adhérentes, jaunâtres, grasseuses, disposées sans ordre, mais en couche d'épaisseur à peu près égale et toujours assez faible dans tous les points de la zone externe. Ces squames enlevées laissent voir une peau rougeâtre, luisante, non excoriée, non vésiculeuse, peu ou pas infiltrée, avec des orifices folliculaires dilatés et de coloration un peu plus accentuée que celle du voisinage. L'eczéma séborrhéique qui se présente avec ces caractères est un eczéma qui a déjà évolué depuis un temps assez long. Au début, ces formes du devant de la poitrine et du dos sont souvent marquées par de petites taches assez régulières, qui peuvent affecter deux dispositions principales, suivant que la région envahie l'est uniformément, sans prédominance de lésion en aucun point ; ou suivant, au contraire, que les follicules pileux semblent participer plus que le reste de l'épiderme à la constitution des plaques morbides. Dans le premier cas, on a, comme lésion, une plaque de un demi à un centimètre, formée par deux zones : l'une centrale, squameuse, à squame souvent grasseuse et de couleur jaunâtre, se détachant assez aisément ; l'autre périphérique, rosée, rougeâtre ou jaunâtre, débordant la squame ou la croûte de deux à trois millimètres. Si l'on étudie la squame de la lésion, on remarque qu'elle diffère fort d'un individu à l'autre : chez les uns sèche, micacée, adhérente, elle rappelle à ce point celle de l'élément psoriasique qu'il faut une certaine attention et un examen général de l'individu pour ne pas la confondre avec celle-ci ; chez d'autres, au contraire, la squame existe à peine et le fond rouge jaunâtre de la peau transparaît à

travers dans toute l'étendue de la lésion. Cette forme est donc, par son aspect, souvent très proche parente du psoriasis; elle en diffère cependant, comme nous le verrons plus tard, par un certain nombre de réactions, mais on conçoit que ces formes doivent rentrer autant et plus même dans les séborrhées pures, que dans l'eczéma séborrhéique et que dans le psoriasis et, bien que nombre d'entre elles soient, à l'heure actuelle, cataloguées par les dermatologistes, « eczéma séborrhéiques », il nous semble, quant à cette heure au moins, plus sage et plus clinique de rattacher ces lésions, qui ne sont ni du psoriasis, ni de l'eczéma, à la séborrhée telle que la comprend M. Brocq et de les appeler avec lui « séborrhéides vraies », plutôt que psoriasis ou qu'eczéma séborrhéique. Sera-ce là la classification de l'avenir? Nous ne le savons pas, mais M. Brocq, en créant ses séborrhéides, a fait plus pour le progrès de la dermatologie que les auteurs qui, sans vouloir tenir compte des divergences cliniques des lésions, veulent les rapporter à l'eczéma en lui adjoignant l'épithète de séborrhéique et qui, déclarant ensuite ne pas trouver dans le groupe psoriasis des raisons suffisantes pour établir la spécificité de ce groupe, rapportent à une même famille, l'eczéma, la séborrhée, le psoriasis.

Dans la seconde forme de l'eczéma séborrhéique la lésion a une prédominance très marquée pour l'orifice des follicules qui tranchent par leur couleur et leur apparence inflammatoire sur le reste de la peau. On voit alors quatre, cinq, ou davantage de ces éléments jaunes rougeâtres se réunir pour former une petite plaque élémentaire en laissant souvent dans le point le plus éloigné du follicule une zone où la peau est d'apparence relativement saine. Dans ces formes folliculaires on voit parfois se faire de très minuscules éléments acnéiques. La lésion peut se disperser à une grande partie de la face antérieure de la poitrine et à une grande partie du dos en ne prenant que des follicules isolés ou, au contraire, en réunissant plusieurs qui forment comme autant de petits centres séparés les uns des autres par des intervalles relativement sains ou ne subissant qu'une desquamation légère.

Puisque nous avons tant fait que de donner jusqu'ici des idées générales sur l'aspect particulier de certaines formes importantes du soi-disant eczéma séborrhéique, nous devons signaler encore deux phénomènes qui peuvent coexister avec les précédents mais qui ne peuvent à coup sûr être regardés comme phénomènes ordinaires : l'un d'eux rapproche un peu l'eczéma séborrhéique de l'eczéma simple, c'est la vésiculation et le suintement; l'autre se rattache davantage aux psoriasis et à certaines séborrhées du visage, c'est la dilatation vasculaire. Si l'on se rappelle que l'état spongoïde existe, d'après Unna, dans un certain nombre d'eczémas séborrhéiques, on ne sera pas étonné de rencontrer ici la vésiculation et le suintement; si, d'autre part, on se rappelle que la parakératose est le phénomène anatomique capital de ces eczémas séborrhéiques et que la parakératose est aussi le phénomène capital du psoriasis, il sera facile de se rendre compte que les lésions vasculaires peuvent se traduire de même façon dans les deux états à travers la très mince couche épidermique qui sépare le sommet des papilles de l'extérieur. C'est dans des cas de ce genre, avec parakératose, dilatation vasculaire, lésions disséminées et peu étendues que l'esprit hésite entre la séborrhée, l'eczéma séborrhéique et le psoriasis.

Les formes décrites dans l'eczéma séborrhéique sont nombreuses; elles sont

établies sur l'aspect clinique des lésions ; nous signalerons le *type pétaloïde*, fréquent dans les régions sternale et interscapulaire. Ce type correspond à celui que nous avons décrit au début de ces quelques lignes sur l'eczéma séborrhéique. On décrit encore une forme *nummulaire et annulaire*, enfin une forme un peu spéciale limitée à son bord externe par un très fin sillon régulier qui semble avoir été tracé avec la pointe d'une épingle et qui reçoit le prolongement très fin d'une squame ; c'est le type qui correspond à ce qu'avait décrit, en 1880, M. Besnier sous le nom d'*affection flannelaire particulière*, c'est celui qui correspond à la forme « *circumcisa* » de Unna.

Les formes cliniques de l'eczéma séborrhéique varient surtout avec le point des téguments où on les envisage : au visage, au cuir chevelu, aux plis, et sur quelques muqueuses, l'apparence de cette affection prend des caractères très spéciaux. Mais nous nous sommes déjà trop longuement étendus sur une affection qui ne saurait répondre au type de l'eczéma tel que la clinique nous le montre, tel que nous l'avons décrit au début de ce chapitre symptomatologique. Contentons-nous de dire ici que les séborrhées diverses du cuir chevelu, quelques-unes des formes de la séborrhée du visage avec couperose concomitante, que la séborrhée des lèvres, que certaines glossites, la glossite exfoliatrice marginée, doivent, pour un certain nombre d'auteurs, rentrer dans la classe des eczémata séborrhéiques. Chacune de ces lésions demande une description particulière et leur description comporte plus de caractères propres à ces affections qu'elle comporte de traits qui leur sont communs. Nous préférons, comme nous l'avons déjà dit, les regarder comme franchement distinctes de l'eczéma et comme telles les éliminer de la description.

Evolution

Rien n'est plus difficile que de donner une idée d'ensemble de la marche, de la durée et des complications possible des eczémata.

L'eczéma aigu et quelques formes d'eczémata chroniques évoluent d'ordinaire en trois phases. La phase fébrile et de malaise général n'existe pas toujours, aussi devons-nous regarder comme premier terme de l'évolution la période de vésiculation et de rupture des vésicules suivie de suintement et de formation des croûtes ; cette première période est extrêmement variable, elle correspond à la phase la plus aiguë de l'affection, durant laquelle l'épithélium continue à subir la transformation spongoïde. La seconde phase marque déjà une étape de guérison, elle est caractérisée par la disposition de la vésiculation et par la desquamation de l'épiderme lisse sous l'influence de la parakératose dont il est encore atteint ; c'est la période de formation d'épiderme lisse. La troisième période n'est que la suite de la précédente ; il n'y a pas entre ces périodes de limite nette et la dernière période n'est caractérisée que par l'intensité plus grande de la desquamation précédent le retour de l'état normal.

L'eczéma diffère, en outre, dans son évolution suivant l'âge du malade qu'il affecte, suivant le siège qu'il occupe et aussi suivant la constitution de l'individu. Il est surtout remarquable par sa tendance à la récurrence.

Chez les arthritiques on voit souvent se produire comme l'avait constaté Bazin, des plaques d'eczéma nummulaire qui ont une marche essentiellement chronique

et qui résistent beaucoup plus au traitement que les autres variétés. Elles guérissent parfois pour reparaitre au même point ou ailleurs, presque sans influence appréciable. Si les déterminations arthritiques deviennent franches (goutte, lithiases etc.), l'eczéma semble avoir été suppléé par elles car il disparaît pour ne plus reparaitre.

Nous avons déjà vu une autre forme d'eczéma, eczéma rubrum de Bazin, eczéma érysipélateoïde récidivant de Brocq, évoluer sur le terrain arthritique.

Cette tendance à la récurrence, à la persistance ou à la transformation est assez particulière à cette dermatose pour mériter qu'on la retienne.

Les métastases ne sont plus guère de mise aujourd'hui, et cependant comment se défendre de croire à leur existence quand on voit, comme y insiste M. Brocq, une affection eczémateuse étendue disparaître et être remplacée par un catarrhe bronchique ou intestinal, par l'ascite, la péricardite ou la pleurésie, puis reparaitre quand ces manifestations elles-mêmes cèdent le pas. Il est certain que ces faits sont rares, mais ils ont été observés par d'assez illustres observateurs pour qu'on ne les puisse nier. Ils appartiennent non pas à la marche de l'eczéma, mais à l'évolution d'un complexe morbide particulier, individuel, qui ne tardera guère sans doute à sortir de nouveau de l'oubli, où la médecine de ces trente dernières années l'avait plongé, pour reprendre droit de cité dans le cadre nosologique. Cette évolution alternante de certains eczémas avec des affections viscérales nous fait voir, elle aussi, cette affection sous un jour autre que celui du parasitisme local et de l'irritation mécanique ou chimique de la surface cutanée.

L'eczéma peut avoir des complications, mais il peut aussi compliquer un état pathologique cutané préexistant.

Certaines peaux prurigineuses réagissent par lichénification, c'est-à-dire par épaissement du derme et de l'épiderme avec exagération des plis cutanés qui subdivisent la lésion en un quadrillage régulier (Brocq, Jacquet); parmi ces peaux, il en est qui restent toujours dans le même état de transformation, de lichénification simple; d'autres, au contraire, eczématisent la surface lichénifiée. L'inverse peut se produire et dans les eczémas secs ou modérément suintants, la lichénification provoquée par le grattage est souvent secondaire à l'eczématisation.

Le même processus eczémateux peut accompagner d'autres affections cutanées auxquelles il se surajoute: psoriasis, séborrhées, prurigos, etc.

Les complications de l'eczéma peuvent résulter soit de l'exagération des phénomènes locaux et de leur extension, soit du retentissement sur les organes internes.

Localement, l'eczéma peut s'infecter, il est assez rare que cette infection atteigne un degré considérable: il semble au contraire, que la peau des eczémateux, même dans les points où elle est excoriée du fait de la lésion, ait une résistance particulière à l'infection et que les germes ne s'y multiplient pas à l'aise.

L'eczéma peut en revanche, s'étendre à une partie considérable du tégument, et les poussées successives envahir la surface cutanée dans sa totalité; l'eczéma passe alors à l'herpétide maligne exfoliatrice. Cette terminaison est rare.

L'eczéma peut-il se transformer en lichens, en pityriasis, comme l'ont avancé quelques auteurs? Cette question est peu discutée actuellement et ne semble due qu'à des observations incomplètes ou mal interprétées.

Parmi les complications de l'eczéma, on a signalé la néphrite ; dans quelques cas, Bruhns a vu l'eczéma évoluer parallèlement à la lésion rénale ; dans d'autres cas il a vu augmenter la néphrite quand diminuait l'eczéma.

Diagnostic

Le diagnostic de l'eczéma n'offre de vraies difficultés que dans les cas limités où l'on ne peut affirmer si l'on est en face d'un psoriasis, d'une séborrhéide ou d'un prurigo.

Arrivé à ce point de cette étude nous essayerons, en quelques lignes, de limiter d'une façon précise le concept eczéma. Que doit-on entendre par ce mot ? Quels sont les symptômes que l'on doit admettre comme caractéristiques de l'eczéma et desquels il ne faut pas s'écarter sous peine de rentrer dans le vague ? Une plaque eczémateuse peut être bien ou mal limitée, petite ou grande, surélevée ou presque de niveau avec les téguments, croûteuse ou lisse, mais elle doit au point de vue objectif présenter un certain nombre de caractères, qui, unis ou séparés, permettent d'affirmer qu'elle est bien un eczéma. Ces caractères peuvent ne pas exister pendant toute l'évolution de la maladie, mais il en faut rechercher la présence avec soin et, s'ils ont disparu, en chercher la trace possible.

Le premier de ces caractères est la vésiculation superficielle avec vésicules petites ou grandes, serrées ou dispersées, en évolution ou en voie de disparition, représentées dans ce cas par des points petits brunâtres semés çà et là et qui sont constitués par le sérum vésiculaire concrété.

Le second élément de diagnostic important est l'étude du fond sur lequel se fait la vésicule. Tantôt c'est un fond médiocrement rouge sur lequel se fait une vésiculation à éléments, de la grosseur d'une petite tête d'épingle, assez serrés. Tantôt c'est un fond rouge nettement congestif avec très petites vésicules intra-épithéliales non saillantes et concrétions punctiformes brunâtres représentant la vésicule ouverte et desséchée. Tantôt, enfin, c'est un fond rouge uniforme où les vésicules ne sont pas visibles, mais qui est au maximum de l'état spongoïde comme le prouve le suintement abondant qui se fait par les fissures de la surface. Ce suintement est, pour nombre d'eczémas, un troisième élément très important du diagnostic soit qu'il se produise par les vésicules rompues, soit qu'il se produise par des fissures visibles, soit, enfin, qu'il se fasse par toute la surface sans prédilection bien accentuée pour aucun point. Il faut le rechercher et ne pas se borner à constater que la surface est ou n'est pas humide ; il faut explorer avec soin la lésion si petite, si peu congestive soit-elle et on verra parfois, comme il arrive pour les eczémas craquelés et fendillés, que le suintement très faible s'est concrété à la surface, obturant les orifices par lesquels il se faisait et, que s'il a cessé d'être manifeste, il n'en a pas moins existé. Nous pouvons aller plus loin encore : la congestion et l'état d'élargissement des espaces intercellulaires peuvent ne pas aboutir au suintement et, cependant, on se trouve encore en présence d'un eczéma qui n'a ni vésicules, ni suintement. On ne s'étonnera pas si la prédominance des phénomènes de transformation de la couche intermédiaire (couche granuleuse) amènent par leur intensité une production cornée irrégulière si dense que le suintement et la vésiculation deviennent impos-

sibles ; l'eczéma n'est plus alors caractérisé que par la congestion œdémateuse de la région atteinte, par l'induration de l'épiderme qui, au début, est lisse et brillant, qui plus tard desquame en écaï de largeur et d'adhérence variable. Tel est l'ensemble des caractères, qui, réunis ou isolés, permettent de faire le diagnostic de l'eczéma vrai en quelque point du corps qu'on le rencontre.

Etudions maintenant rapidement le diagnostic différentiel.

L'eczéma vésiculeux à éléments disséminés ne sera pas confondu avec l'impétigo sparsa. Dans cette dernière affection, la lésion est formée par une vésico-pustule très petite, acuminée, reposant sur un fond rouge, large d'environ un centimètre. Dans l'eczéma, la vésicule est plus petite, séreuse ; la dissémination est moins complète, moins régulière ; la zone érythémateuse autour des vésicules isolées est moins importante.

Dans l'eczéma vésiculeux et suintant, chez les lymphatiques en particulier, l'apparence impétigineuse est plus marquée encore ; c'est par l'étude attentive de l'élément de début, purulent presque d'emblée dans l'impétigo, par la couleur jaune plus franche des croûtes dans cette affection, par leur agglomération plus considérable, par l'existence d'autres plaques d'eczéma sur le corps qu'on arrive au diagnostic.

La vésicule d'herpès, par son groupement, sa localisation, ses caractères objectifs, ne saurait donner le change.

La dysidrose est assez analogue à l'eczéma, cependant ses vésicules sont plus volumineuses, moins accompagnées d'inflammation, elles ne sont jamais suivies de croûtes ; elle se localise aux mains et aux pieds exclusivement.

Les éruptions sudorales ont des vésicules plus nombreuses, plus serrées, occupant une grande partie du tégument en des points qui ne sont pas particulièrement favorables à l'eczéma ; elles ne présentent pas trace de réaction inflammatoire.

La gale est encore assez souvent confondue, par des observateurs peu habitués, avec l'eczéma. Ses localisations à la face antérieure de l'aisselle, au sein chez la femme, à la verge chez l'homme, aux espaces interdigitaux, aux poignets, au voisinage des coudes, suffiraient déjà à la caractériser. Le polymorphisme de l'éruption, vésicules, papules à sommet excorié (prurigo scabiéique), pustulettes et pustules, croûtes, ecthyma, et enfin le sillon achèvent de la rendre difficile à méconnaître pour un observateur un peu attentif.

L'eczéma rubrum, l'eczéma érysipélateoïde récidivant peuvent être confondus avec l'érysipèle. avec les grands exanthèmes des fièvres éruptives. Un certain nombre de soi-disant érysipèles de menstruation ne sont sans doute que des poussées méconnues d'eczéma rubrum (Brocq). Cette forme d'eczéma rubrum étant d'ailleurs souvent précédée de phénomènes généraux assez intenses, on conçoit cette erreur aisément. Les plaques rouges qui apparaissent sont tuméfiées et fluxionnées ; il apparaît ensuite, à leur niveau, un grand nombre de vésicules qui s'affaissent le plus souvent sans se rompre. La tache de l'eczéma rubrum apparaît d'emblée dans toute la région qu'elle doit occuper ; l'érysipèle, au contraire, s'y étend progressivement. Les phénomènes généraux sont beaucoup moins intenses que dans l'érysipèle.

Quant aux exanthèmes des fièvres infectieuses, de la scarlatine en particulier, ils sont accompagnés de symptômes généraux intenses et de symptômes locaux

bucco-pharyngés, qui écartent la pensée de l'eczéma rubrum. La vésiculation de ce dernier achève de le différencier.

Il faut encore différencier ces eczémas des urticaires et des exanthèmes non fébriles, du psoriasis enflammé, des dermatites exfoliatives, de l'érythème desquamatif scarlatiniforme de MM. Vidal, Leloir, Brocq.

Les érythèmes desquamatifs scarlatiniformes simulent la scarlatine par leur début fébrile, ils se localisent le plus souvent aux grands plis articulaires, au cou, aux parties latérales du tronc, à la plante des pieds, etc. Cette rougeur est bientôt suivie de desquamation se faisant à peu près comme dans la scarlatine, il n'y a pas vésiculation et la récurrence est fréquente.

Il ne faudra pas confondre davantage une éruption rouge médicamenteuse, mercurielle, par exemple, avec l'eczéma rubrum.

Toutes les dermatites exfoliatives peuvent être confondues avec l'eczéma. La dermatite exfoliative généralisée chronique, en particulier, simule au début l'eczéma. Arrivée à la période d'état, elle est caractérisée par de la rougeur généralisée, avec infiltration du derme et une desquamation incessante et abondante en grandes lamelles, chute des ongles, des poils, engorgements ganglionnaires, etc. (Brocq).

Le pityriasis rubra chronique grave, se distingue de l'eczéma rubrum par des caractères analogues, plus accentués encore.

Le psoriasis enflammé est souvent fort difficile à séparer de l'eczéma, quand toute l'éruption est transformée le diagnostic peut être impossible; le psoriasis peut, d'ailleurs, évoluer comme l'eczéma, vers la dermatite exfoliative généralisée. S'il existe encore des lésions non transformées, le diagnostic se fait très aisément.

Les formes érythémateuses de l'eczéma se confondent parfois avec l'urticaire; on n'oubliera pas que les deux phénomènes peuvent exister en commun et se compliquer mutuellement.

Les formes papulo-vésiculeuses de l'eczéma ne seront pas confondues avec les prurigos. La lésion élémentaire de ceux-ci est une papule bien isolée, en général, à base dure, à sommet jaunâtre ou excorié, ou transformé en une croûte brunâtre. Le prurit est insupportable. Si l'on apprend, par l'interrogatoire du malade, que la lésion a débuté dans l'enfance, si, à cette lésion élémentaire, se joint l'eczématisation de la face, ou d'autres régions du corps, l'existence des saillies urticariennes et la présence de ganglions, on conclura au prurigo de Hébra et non à un eczéma compliqué.

Telles sont les principales affections qui peuvent prêter à confusion; il faudrait, pour être complet, traiter du diagnostic de chacune des variétés d'eczéma dans les diverses régions du corps. Les types les plus difficiles à différencier sont les eczémas limités à la paume de la main, à la plante des pieds, qu'il ne faut pas confondre avec le psoriasis, les syphilides ou les kératodermies de ces régions. Nous avons déjà exposé les caractères différentiels de ces affections à propos de l'article sur le psoriasis.

Il ne faudra pas confondre l'eczéma des plis et l'intertrigo, l'eczéma de la barbe et des régions velues avec les mycoses trichophytiques. Au début, la distinction de ces dernières peut être de quelque difficulté; on pourra parfois trouver le poil cassé court et chargé de spores qui lèvera tous les doutes.

Dans le cuir chevelu, on ne confondra pas l'eczéma vrai avec la séborrhée, le pityriasis simplex ou le sporiasis ; l'examen attentif suffit à les différencier.

Le diagnostic objectif de la lésion étant fait, on doit explorer avec soin le malade. examiner le tube digestif, le rein, la vessie, l'utérus, faire l'examen des urines, explorer le système nerveux, car il est de toute importance de se rappeler ce que nous avons dit des lésions organiques, en traitant de l'étiologie de l'eczéma. Tout diagnostic d'eczéma, fait sans être complété par le diagnostic des lésions organiques ou des insuffisances organiques, est un diagnostic incomplet et illusoire car il ne conduit pas au traitement rationnel.

Pronostic

Après tout ce que nous avons dit jusqu'ici il semble que le pronostic se déduit aisément : l'eczéma est une affection sérieuse sans être grave, qui est la marque d'un état constitutionnel individuel que la médication sera souvent impuissante à modifier de façon durable. Les poussées incessantes auxquelles il donne lieu, les démangeaisons vives qui l'accompagnent, le suintement et l'excoriation des téguments qui sont la conséquence soit de l'eczéma lui-même, soit des grattages, contribuent à en faire une lésion redoutable par le retentissement qu'elle peut avoir sur l'état général de l'individu, en particulier sur son état nerveux. Il se fait ainsi un cercle vicieux qui favorise la chronicité et prédispose à la récurrence. Rarement l'eczéma passe à la dermatite exfoliative généralisée, aiguë ou chronique ; le fait cependant s'observe. Enfin, il faut réserver le pronostic de certaines lésions eczémateuses du sein qui, lorsqu'elles ne sont pas sous la dépendance de l'allaitement, de la grossesse ou de la gale, peuvent être le début de la maladie de Paget, et il faut dans le même sens, ne pas oublier que des lésions eczémateuses d'apparence, sont le premier terme du mycosis fungoïde.

Traitement

Le traitement de l'eczéma est aussi complexe que sont nombreux les individus et que sont multiples les formes de la maladie chez chacun d'eux. C'est assez dire qu'il n'y a pas de règle absolue et que l'on ne peut indiquer que la direction générale du traitement en laissant à l'initiative du praticien, le soin de juger du topique qui convient à un individu, non pour le guérir d'emblée, mais pour modifier l'eczéma dans un sens déterminé et permettre l'application de nouveaux topiques permettant de faire quelques pas de plus dans la voie de la guérison totale.

Tout ce que nous avons dit jusqu'ici permet de comprendre que ce n'est pas seulement à la lésion locale, mais encore à l'état général de l'individu qu'il faut s'adresser dans le traitement de l'eczéma.

L'exposé thérapeutique succinct qui va suivre, comprendra donc deux divisions principales : dans l'une nous essayerons de donner une idée de la thérapeutique générale ; dans l'autre, nous exposerons quelques-unes des méthodes aujourd'hui en usage dans le traitement local.

La thérapeutique générale s'adresse : à l'état du tube digestif et, par là, aux auto-intoxications qu'il occasionne ; au système nerveux dont l'éréthisme

ntretien la tendance aux récives et favorise le passage à la chronicité; au système circulatoire dont le tonus peut être modifié d'une façon heureuse; enfin, ces ensembles mal définis que la clinique qualifie du nom d'arthritisme ou du nom de lymphatisme et qui sont si souvent le fond du terrain eczémateux. Accessoirement, il ne faut pas oublier que toute lésion des organes génitaux peut avoir la valeur dans la pathogénie de l'éruption et doit, par conséquent, être traitée à ce point de vue.

L'hygiène alimentaire sera donc un des premiers points à surveiller. On remédiera à la constipation, on prescrira un régime sévère d'où seront bannis : le vin, les alcools sous toutes leurs formes, le café, le thé; les aliments conservés, salés ou épicés fortement, le gibier, les poissons, les crustacés, les coquillages; les fruits acides, groseilles, cerises, fraises, framboises; les aliments fermentés, le fromage particulièrement; les légumes acides, choux, oseille, asperges, tomates; les crudités, radis, salades, concombres, etc.

La quantité des aliments sera diminuée s'il est possible, mais on doit se garder de tomber dans l'excès, car l'eczéma s'accorde aussi bien avec la peau d'un malade qui mange trop peu qu'avec celle d'un malade qui mange sans excès.

Ce régime, particulièrement utile aux arthritiques, n'a pas une aussi grande valeur pour les lymphatiques et l'ensemble du traitement interne diffère sensiblement chez les deux ordres de malades.

Chez les arthritiques nerveux les valériاناتés, l'assa foetida, le musc, l'antipyrine calment les démangeaisons. Il en est de même du sulfonal, de l'opium, des bromures, mais ces derniers médicaments ne sont pas à recommander sans restriction.

Quand les poussées fluxionnaires et l'œdème dominant, quand il y a suintement, on peut, avec avantage, associer la quinine et la belladone et prescrire, par exemple, comme le fait M. Brocq :

Bromhydrate de quinine.....	5 centigr.
Extrait de belladone	1 à 2 milligr.
Extrait de gentiane.....	5 centigr.
Excipient et glycérine	Q. S.

Les eaux minérales sont une autre ressource du traitement interne et souvent aussi du traitement externe : les eaux alcalines chez les arthritiques, (Vichy Hôpital, Vals St-Jean, Royat St-Mart); chez les lymphatiques, les eaux sulfureuses (Barèges, Cauterets, Bagnères-de-Bigorre, Luchon, St-Gervais, etc.) les eaux arsenicales dont le type, en France, est la Bourboule.

L'action de ces eaux minérales, de celle de la Bourboule en particulier, est difficile à interpréter; sans doute elles agissent comme modificateurs puissants de l'organisme.

L'eau de la Bourboule, prise à l'intérieur, constitue l'un des moyens les plus énergiques de la cure de l'eczéma, surtout quand on peut y joindre le traitement externe, par les applications ou les bains de cette même eau. Dans une étude récente, le Dr Veyrières écrivait : « Ce ne sont pas seulement les formes chroniques qui bénéficient du traitement de la Bourboule, mais aussi nombre de formes franchement aiguës. Le bain de la Bourboule, à une température convenable, est un grand calmant de la peau; il donne une sensation douce et onctueuse. A la

sortie du bain la coloration de la partie malade est presque toujours considérablement diminuée. Ce bain n'agit pas du tout à la façon des modificateurs énergiques, non seulement il est toujours bien toléré, mais il permet d'utiliser des topiques qui ne seraient pas supportés sans lui. //

Ces quelques lignes montrent suffisamment la puissance remarquable de certaines eaux minérales, puissance d'autant plus remarquable qu'elles réussissent à améliorer et à guérir certains eczémas qui, jusque-là, avaient résisté à tous les topiques.

Par une apparente contradiction, l'arsenic administré à l'intérieur sous la forme d'arséniat de soude ou d'arséniat de fer, agit rarement d'une façon appréciable ou utile dans l'eczéma. Il faut le réserver pour quelques rares variétés d'eczéma sec lichénoïde.

Les scrofuleux se trouvent souvent bien de l'ingestion d'huile de foie de morue, de sirop iodo-tannique ou de préparations ferrugineuses. Il semble y avoir désaccord entre le régime des eczémateux et ces prescriptions, mais on voudra bien remarquer qu'elles s'adressent tout particulièrement aux scrofuleux.

Telles sont, résumées en quelques mots, les principales indications de la médication interne. La médication externe comporte une série considérable de moyens dont la valeur varie d'un cas à l'autre. Nous allons passer successivement en revue les moyens dont on dispose pour modifier un eczéma.

Le plus souvent, quand un eczémateux se présente au médecin, ses téguments sont irrités, couverts de croûtes ou de squames, et suintent avec une abondance variable. Les moyens qu'on peut opposer à un état de ce genre sont multiples, les principaux, les plus utiles, sont : les cataplasmes, les bains, les pansements humides, les pulvérisations, les corps gras, le caoutchouc, les poudres.

Le cataplasme d'amidon ou de fécule est l'un des plus employés et le plus utile de tous. Il doit être de la dimension de la surface eczématisée, un cataplasme trop large favorise, par la macération qu'il occasionne, l'envahissement du voisinage. Il doit être léger et appliqué tiède, presque froid. Le renouvellement fréquent, quand on peut le faire, est une excellente pratique. Ce cataplasme se fabrique aisément de la façon suivante : délayer dans deux cents grammes d'eau tiède cent grammes de fécule. Quand il n'y a plus de grumeaux, que le mélange est bien homogène, on verse dans le récipient huit cents grammes d'eau bouillante et l'on agite vivement en laissant sur le feu pendant une à trois minutes. La fécule gonfle et se prend en une gelée homogène que l'on étend sur de la tarlatane sans apprêt, en couche régulière ayant de 10 à 15 millimètres d'épaisseur. On laisse refroidir et l'on applique. Quand le cataplasme ne peut être retiré et changé assez souvent, il est utile d'y ajouter un liquide favorisant sa conservation. On peut, à cet usage, employer la boricine qui peut remplacer l'eau du cataplasme. Le cataplasme décongestionne, diminue le prurit et peut le calmer complètement ; il favorise le nettoyage des surfaces.

Son action peut être complétée, quand les croûtes sont abondantes, par l'action des pulvérisations. Ces pulvérisations seront faites avec de l'eau de camomille, ou de l'eau boriquée très faible, avec de l'eau de feuille de noyer ou tout autre liquide non irritant.

Dans le même but de nettoyage, mais aussi comme moyen antiprurigineux et décongestionnant, on peut faire des lotions avec les liquides que l'on emploie pour

les pulvérisations. M. Brocq recommande particulièrement la lotion avec de l'eau qui a bouilli en présence de 15 à 20 têtes de camomille et de 15 à 30 grammes de racine d'aunée par litre. On peut encore conseiller les décoctions de fleurs de sureau, de mélilot ; ces lotions sont souvent efficaces contre le prurit.

M. Besnier recommande, dans les formes suintantes, les solutions de tannin de 1 à 5 p. 1.000, de résorcine de 1 à 10 grammes p. 1.000 ou d'eau coaltarée de 5 à 25 p. 1.000. On peut combiner les bains à ces divers moyens de traitement, mais il faut les prescrire avec précision : le bain alcalin du codex est trop chargé en carbonate de soude et il faut ramener la dose de 250 grammes à 50 et 40 grammes par bain. On peut également employer en surveillant l'effet, les bains de son, d'amidon, les bains glycerinés, etc. Quand on le peut, il vaut mieux se passer des bains et si l'on veut soumettre le patient à un régime balnéaire vraiment efficace, on doit songer à l'une des eaux minérales dont nous parlions plus haut.

De tous les moyens que nous venons de passer en revue seul le cataplasme réalise à la fois une occlusion parfaite jointe à un pouvoir absorbant assez considérable. On a proposé encore divers autres modes d'occlusion médiate ou immédiate qui tous peuvent rendre des services dans des cas déterminés. Le plus ordinaire de ces moyens est le pansement humide couvert d'un imperméable. Le pansement humide se fait en appliquant sur la peau des compresses de tarlatane sans apprêt, que l'on plonge dans une solution médicamenteuse ou dans l'eau bouillie et qui sont appliquées sur la partie malade après avoir été exprimées. On recouvre les compresses d'une couche d'ouate hydrophile (M. Brocq) et l'on enveloppe le tout dans un imperméable. Ces pansements doivent être renouvelés matin et soir.

Le caoutchouc est à rapprocher de ces pansements, mais l'occlusion qu'on obtient en l'employant est beaucoup plus parfaite. Il doit être taillé de la grandeur de la partie à recouvrir et maintenu avec des couches de tarlatane qui le débordent. Le renouvellement du caoutchouc doit se faire deux fois par jour et comme il est important de réaliser une occlusion aussi complète que possible on aura deux toiles caoutchoutées dont l'une sera tenue propre et prête à être mise à la place de celle que l'on vient de retirer. Au moment de l'application du caoutchouc on lotionne la surface eczémateuse avec de l'eau bouillie tiède. L'action du caoutchouc est souvent irritante et demande à être surveillée de très près.

Quant aux poudres, elles sont aussi un bon moyen de combattre le suintement, d'isoler les surfaces, de calmer le prurit. Elles ont l'avantage de pouvoir être employées sur de grandes surfaces; le malade atteint d'eczéma généralisé, suintant, que les cataplasmes ou les pulvérisations ont préalablement décapé, peut être roulé dans un drap rempli de poudre d'amidon et maintenu ainsi pendant des journées en surveillant l'état de la peau et le renouvellement de la poudre. Dans certains eczémas très œdémateux, suintants, que la pommade ne saurait souvent qu'irriter, en empêchant ou en retenant la sécrétion, la poudre rend des services très appréciables. En général, on applique aux eczémas locaux des poudres non putrescibles : kaolin, talc, sous-nitrate de bismuth, oxyde de zinc, que l'on associe en proportions variables.

Lorsque la lésion a été nettoyée et décongestionnée, ou tout au moins lorsque la congestion et le suintement ont notablement diminué, on peut passer aux topi-

ques modificateurs de la surface : pommades et pâtes, emplâtres, bleu de méthylène, acide picrique, nitrate d'argent, etc.

Quels sont les critères qui permettent de préciser le moment où peuvent se faire ces nouvelles applications ? Il n'en est pas d'absolu, le meilleur et le plus sûr de tous est le sens clinique du praticien ; cependant ici comme pour tout autre cas de thérapeutique externe nous dirons : dès que la médication a produit un effet qu'elle ne paraît pouvoir dépasser, dès que le topique n'agit plus visiblement, il faut le modifier ; c'est bien souvent dans la variété réfléchie des moyens employés que réside le succès thérapeutique.

A quels eczémas allons-nous appliquer les pâtes et les pommades ? Quelles pommades emploierons-nous, que pouvons-nous attendre d'elles ? La pommade ou la pâte jouent au contact de la peau au moins un double rôle : elle protège la surface, elle modifie l'état de l'épithélium, soit par sa simple action protectrice, soit par l'action qu'elle exerce sur la vie de ses cellules. Elle doit donc n'être ni irritante ni même inutile. Il ne viendrait pas à l'esprit d'appliquer un corps gras sur un eczéma croûteux et suintant, il ne viendra pas davantage à l'idée de se contenter d'un simple corps gras, quand on se trouve en présence d'eczémas secs, épaississant le derme et amenant de la lichénification du tégument. En revanche, dans certains eczémas secs, congestifs médiocrement, à épithélium peu épaissi, on peut par une simple application de pâtes à l'oxyde de zinc, obtenir, en maintenant la pâte en permanence, en faisant contre les démangeaisons des lotions calmantes, comme nous l'avons plus haut indiqué, un effet excellent à condition que le malade ait de la patience et du soin. La formule de pâte la plus simple est la suivante, nous l'empruntons à M. Darier :

Lanoline.....	} aa
Vaseline.....	
Oxyde de zinc	
Amidon	

En partant de cette formule, on peut, par adjonction de topiques, modifier des surfaces eczémateuses d'un ordre déjà plus compliqué. Si le suintement est modéré, on y ajoutera un peu d'ichtyol, un quarantième environ, progressivement on pourra élever la dose jusqu'au dixième ou même au cinquième. De même, on pourra incorporer du goudron ou de l'huile de cade, qui agissent sur des eczémas à épithélium épaissi et qui semblent en modifier activement la nutrition. Les doses seront réglées comme celles de l'ichtyol.

En général, on recommande après l'application de la pâte ou de la pommade de poudrer la surface. Quand on peut le faire et surtout le maintenir, l'enveloppement total de la partie eczématisée avec des linges fins usés et aseptiques est toujours préférable.

Si l'on gradue avec soin les doses de l'agent thérapeutique ajouté aux pommades, on peut, sans autre recours que ces moyens, arriver à la guérison complète. Trop souvent il n'en est pas ainsi et l'on peut même se trouver en présence d'eczémas dont le suintement est tel, qu'on ne saurait songer à l'application d'une pâte ou d'une pommade et qu'on doit chercher auparavant à modifier la surface par des topiques contenus dans un véhicule liquide. On peut alors s'adresser à l'acide picrique, au bleu de méthylène ou même au nitrate d'argent.

L'acide picrique a été expérimenté par un assez grand nombre d'observateurs. Il est soluble dans 86 parties d'eau : on peut employer cette solution ou la dédoubler ; tantôt on badigeonne, tantôt on fait des pansements complets avec la solution, en enveloppant le membre. Pour le badigeonnage, auquel il faut n'avoir recours qu'après avoir tâté la susceptibilité du malade au médicament, on peut employer une solution alcoolique au vingtième ou au dixième. L'acide picrique trouve son indication dans les eczémas aigus à suintement abondant ; il calme parfois les démangeaisons, parfois aussi il irrite vivement ; sous son influence, le flux séreux se tarit et la surface se modifie. Il ne faut pas prendre tout cela à la lettre : on s'exposerait à d'ennuyeuses déceptions. Il faut savoir que cet agent peut agir excellemment pendant un, deux jours et être d'un effet déplorable le troisième ou le quatrième. Il faut donc savoir l'employer à temps et s'en passer à temps. On ne doit pas l'incorporer aux corps gras

Le bleu de méthylène a été particulièrement employé par M. Brocq dans son service de l'hôpital Broca, c'est aussi aux formes suintantes qu'il convient le mieux ; il agit également très favorablement sur les infections secondaires, sur les démangeaisons et sur l'épidermisation. Les solutions employées par M. Brocq ont été abaissées progressivement par lui du centième au millième et c'est à ce dernier titre qu'il s'est arrêté. On peut soit badigeonner les surfaces, soit les envelopper complètement dans la solution. Les effets produits sont les suivants : le premier ou les premiers jours, décongestion des lésions, disparition des éruptions pustuleuses secondaires quand il s'en faisait, diminution du suintement, diminution des démangeaisons. La modification heureuse du début peut ne pas se poursuivre ; ici encore, c'est l'expérience clinique qui apprend à ne demander au bleu que ce qu'il peut donner. Quand on l'emploie à doses trop fortes ou trop longtemps, on voit les téguments s'eczématiser de nouveau sous son action et les démangeaisons peuvent reparaître intolérables.

Le nitrate d'argent trouve souvent son indication pour des eczémas infiltrés, à forme torpide, secs ou peu suintants, que n'ont pas modifié les pâtes, même rendues plus énergiques par le goudron ou l'ichtyol. On peut aussi l'employer d'emblée après avoir décapé la surface de l'eczéma. Les solutions aqueuses employées en badigeonnages seront titrées du centième au dixième et même au huitième. Rozsas de Vienne a même proposé l'emploi direct du crayon de nitrate d'argent. On humecte la partie atteinte, on touche avec le crayon, on attend quelques instants, on neutralise l'excès du caustique par une solution de sel de cuisine. Rozsas conseille d'appliquer ensuite une pommade salicylée au vingt-cinquième. Nous ne conseillons pas de se rallier à cette pratique, au moins pour la grande majorité des cas, car elle est aveugle.

Jusqu'ici, nous avons étudié surtout les surfaces eczémateuses suintantes, épaissies et peu squameuses. Dans d'autres cas, au contraire, on a à faire à des surfaces à la fois lichénisées et à tendances squameuses assez prononcées ; il faut, dans ce cas, avoir surtout recours aux agents réducteurs : l'acide pyrogallique, la chrysarobine, etc. Le dosage de ces substances varie de 2 à 5 p. 100. Dans tous les eczémas secs, prurigineux où la tendance lichénoïde est assez accentuée, on se trouve bien de l'application d'emplâtres protecteurs, continuellement maintenus sur les surfaces, sauf le temps de faire des lotions. Nous ne pouvons insister ici

sur la préparation, ni même sur les formules de ces emplâtres, car seuls les pharmaciens habitués à ce genre de fabrication, arrivent à donner à leurs produits, la souplesse, l'adhérence et la consistance nécessaires. Une formule ne serait donc d'aucune utilité pour le praticien. Nous nous contenterons de dire que toutes les substances dont nous avons parlé précédemment peuvent être incorporées aux emplâtres, dans une proportion de 5 à 30 p. 100 (emplâtres à l'acide salicylique, à la résorcine, à l'acide chrysophanique ou pyrogallique, emplâtre à l'huile de foie de morue). Ce dernier emplâtre convient particulièrement aux eczémas des lymphatiques.

Nous ne pouvons terminer ce rapide exposé de la médication antieczémateuse dans son aspect général, sans dire quelques mots de l'électricité et des scarifications.

L'électricité agit particulièrement bien sur les eczémas purigineux des arthritiques nerveux. Elle doit être appliquée sous forme d'effluves. Voici ce qu'écrit à ce sujet M. Brocq : « Chez plusieurs malades, j'ai vu de la manière la plus nette, sous son influence, le prurit diminuer, les poussées devenir moins fréquentes et même cesser de se produire. L'élimination de l'urée augmente, par ce traitement, dans de notables proportions. . . Ces succès ne sont pas constants, même dans ces cas de poussées éruptives, qui semblent être sous la dépendance d'un état neuro-arthritique. » Les courants de haute fréquence ont également donné quelques succès.

MM. Brocq et Jacquet ont également mis en œuvre la scarification dans le traitement des eczémas secs, limités, prurigineux. Les scarifications sont faites à 2 ou 3 millimètres l'une de l'autre, elles sont de profondeur assez variable, suivant l'épaisseur de la plaque, mais elles ne doivent pas, en général, excéder un millimètre et demi. Après la scarification, M. Jacquet conseille de laisser saigner abondamment la plaie, ou même d'entretenir le saignement par l'application de compresses d'eau chaude. Dans l'intervalle des scarifications qui peuvent se faire deux fois par semaine, on maintient sur les parties malades, des cataplasmes de fécule de pommes de terre.

Telles sont les médications principales qui peuvent convenir à la majorité des eczémas des régions communes de la peau. Quand on veut s'adresser aux eczémas de certaines autres régions il faut, au contraire, instituer des traitements un peu différents; nous allons en indiquer quelques-uns; leur traitement n'est, d'ailleurs le plus souvent qu'une variante du traitement général indiqué précédemment.

Dans l'eczéma des mains à type kératodermique fissuré, on s'efforcera de diminuer l'épaisseur des squames par l'emploi du caoutchouc, du savon noir, de l'acide salicylique et de l'huile de cade. M. Brocq conseille la formule suivante :

Acide salicylique.....	1	gramme.
Savon mou de potasse.	10	grammes.
Huile de cade vraie..	20	—

Incorporer à ce mélange de la vaseline s'il est nécessaire d'en atténuer l'effet. Il faut, après avoir laissé agir ces pommades pendant 8 à 12 heures, laver les mains en s'efforçant de faire détacher les couches cornées. On peut dans la même

intention employer des couches de savon noir que l'on applique du soir au matin. Quand l'épiderme est desquamé on revient à des pommades plus douces.

Les eczémata des jambes qui s'accompagnent fréquemment d'une stase circulatoire considérable se trouvent particulièrement bien du repos au lit et l'on doit craindre particulièrement, de leur infliger des poussées nouvelles par une médication peu appropriée.

Les eczémata du cuir chevelu doivent, tout d'abord, être décapés par des compresses, des lotions, des pulvérisations ou des cataplasmes, quand sous l'influence de ces moyens leur irritation diminue, on peut leur appliquer l'huile de cade en surveillant la tolérance du tégument. Quand l'eczéma ne laisse plus qu'une surface squameuse, épaissie, on peut ajouter le soufre à l'huile de cade dans la proportion de un dixième à un tiers suivant la susceptibilité du tégument.

Dans l'eczéma des paupières, M. Trousseau a employé avec succès le sublimé. Il faut dans cette forme d'eczéma guérir, le plus rapidement qu'on le peut, la conjonctivité eczémateuse qu'aggrave le nitrate d'argent, le sulfate de zinc, qu'améliore merveilleusement le sublimé à la dose de cinq centigrammes pour cinq cents grammes. Les surfaces cutanées sont lotionnées avec la même solution employée tiède, plusieurs fois par jour on fait des pulvérisations d'eau boriquée, on engage le malade à maintenir fermés les yeux le plus possible avec un léger bandeau. Les pommades ne doivent être employées qu'à la période terminale.

L'eczéma de l'oreille a, lui aussi, un certain nombre d'indications spéciales: en voici quelques-unes, d'après M. Lermoyez. Au début, dans l'eczéma aigu suintant on emploiera: les poudres minérales en les empêchant, au moyen d'un tampon, de pénétrer dans le conduit auriculaire; les pommades simples en induisant convenablement le pavillon et en protégeant par un pansement. On devra lutter contre la sténose ordinaire du conduit en y introduisant chaque jour avec une pince coudée une mèche d'ouate enduite de pommade. Bien nettoyer avec précaution le conduit encombré de squames. Si l'eczéma résiste, on peut passer au calomel 1/20, à l'huile de cade 1/10, à l'oxyde jaune de mercure 1/20.

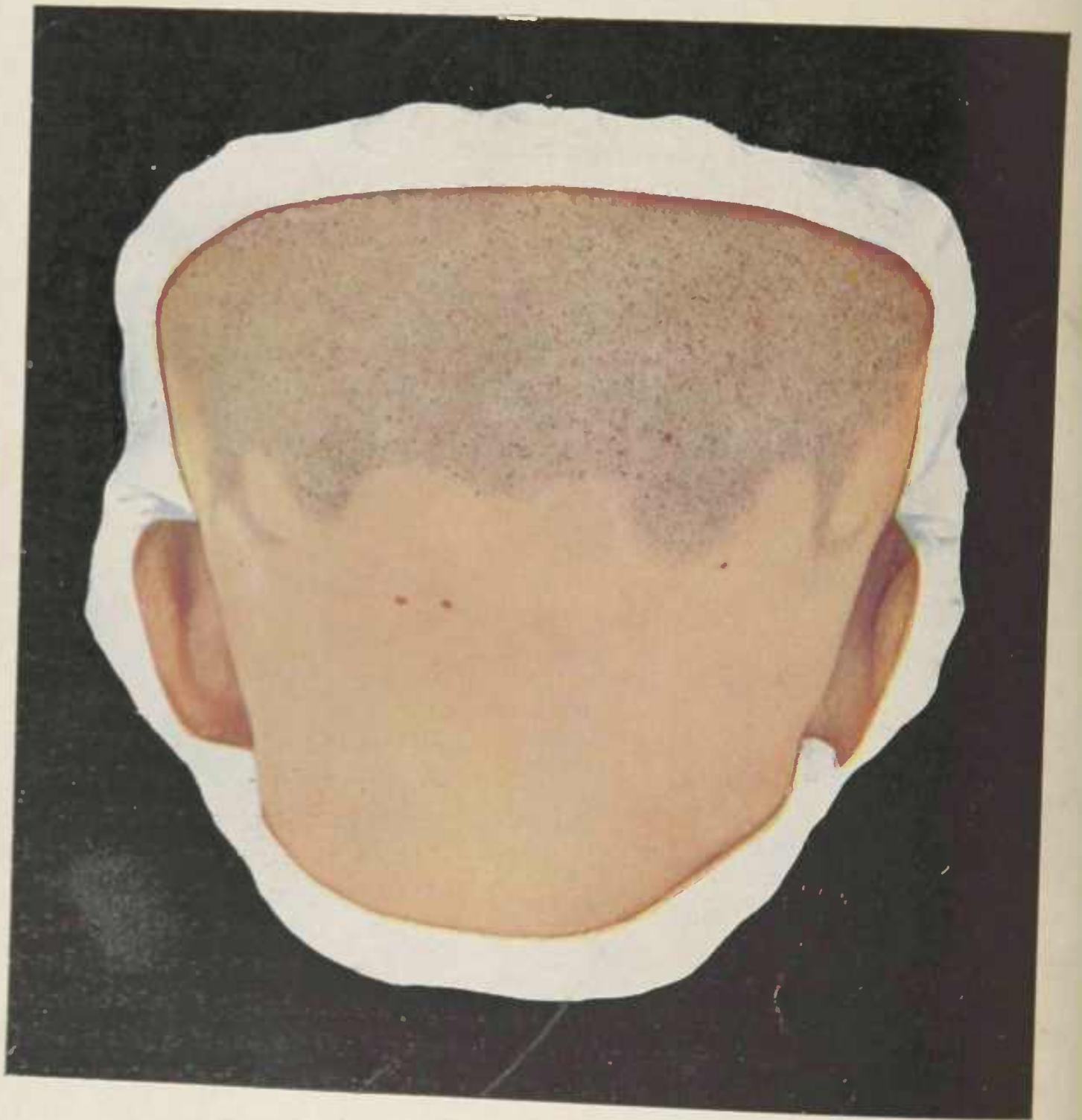
Enfin, quand les pommades échouent, on emploie le nitrate d'argent (1/40); après nettoyage du conduit, on y introduit une mèche d'ouate imbibée de cette solution. On laisse en place deux jours. On doit recommencer jusqu'à siccité du conduit et pousser jusqu'à la solution au 1/10, s'il est nécessaire.

Parmi les plus rebelles et les plus difficiles à soigner, il faut signaler les eczémata des parties génitales et de l'anus. La première indication est de calmer le terrible prurit qu'ils causent, on y peut arriver avec les suppositoires à la cocaïne, ou à l'opium, avec les pommades mentholées au 1/30^e, à l'acide phénique, les lotions à la camomille employées très chaudes. Par-dessus les pommades, on poudre avec un mélange de talc, de sous-nitrate de bismuth et d'oxyde de zinc. On est le plus souvent obligé de recourir au nitrate d'argent.

En résumé, le traitement de l'eczéma peut se condenser en quelques principes généraux. Calmer les surfaces et les décapier par des cataplasmes, des pulvérisations, des lotions, des enveloppements dans le caoutchouc. Quand ce premier pas est fait, essayer l'application de topiques non irritants, ayant surtout le pouvoir isolant, faire des pansements légers et protégeant la région contre les influences extérieures, en particulier contre le grattage. Augmenter dans la suite la dose des

substances médicamenteuses et passer aux topiques actifs, huile de cade, goudron ichtyol, acide picrique, bleu de méthylène, nitrate d'argent, acide pyrogallique, résorcine, acide chrysophanique, calomel, oxyde jaune, savon noir, acide salicylique, soufre, etc. Agir avec prudence et tenir compte, pour l'emploi de ces topiques, de leur action irritante et se rappeler que certaines irritations modérées et de courte durée peuvent être le point de départ d'actes de réparation plus rapide des régions malades et qu'il vaut souvent mieux risquer une légère excitation de ce genre, que maintenir indéfiniment une surface eczémateuse sous des topiques anodins qui n'ont aucune action sur elle. Enfin, nous terminerons en engageant vivement le praticien à ne traiter qu'avec circonspection un certain nombre de ces eczémas, sur lesquels insiste M. Brocq, et qui ne sont, pour ainsi dire, qu'un émonctoire nécessaire, dont la suppression a sur l'organisme une répercussion immédiate et souvent grave.

LE MONDE MÉDICAL



PELADE

LA PELADE

Définition

Sous le nom de pelade on décrit une alopécie à marche rapide, ordinairement circonscrite sous forme de plaques plus ou moins étendues, plus ou moins nombreuses, de forme arrondie ou ovalaire, et pouvant dans certains cas amener une chute totale des cheveux et des poils des différentes régions du corps.

Etiologie — Pathogénie

La pelade est une affection contagieuse, du moins pour certaines formes, tel est l'avis de nombreux cliniciens. La propagation se fait soit directement, soit beaucoup plus souvent indirectement par l'intermédiaire d'objets de toilette, d'instruments de coiffeurs, des coiffures ; aussi est-il possible d'observer des épidémies de famille, d'école, de régiment, et la contamination d'infirmiers, de médecins attachés à des services dermatologiques. Mais cette contagiosité de la pelade est beaucoup moins grande que celle de la tricophytie, et elle paraît même ne pas avoir lieu dans beaucoup de cas ; d'ailleurs il semble que dans les formes contagieuses, le danger de contagion disparaît bien avant la guérison de la plaque peladique. Certaines formes qui paraissent dues à une lésion du système nerveux ne sont jamais contagieuses. La contagion pourrait d'ailleurs être favorisée par un certain nombre de causes prédisposantes : causes morales, affaiblissement du système nerveux ; mais l'influence de ces facteurs nous est presque totalement inconnue ; il en est de même de la cause efficiente de la pelade.

Deux théories sont en présence pour expliquer le développement de cette affection : la théorie parasitaire, et la théorie nerveuse.

Théorie parasitaire. — Bazin l'avait entrevue et rapprochait la pelade de la teigne, en la regardant d'abord comme causée par le microsporon Audouini, puis plus tard par le tricophyton decalvans.

Malassez, Eichhorst, Pellizzari incriminent un champignon en forme de bissac, que Nyström, Bizzozero démontrent être un saprophyte banal de la peau ; de même Von Schlen (1883), Vaillard et Vincent, Robinson décrivent successivement comme spécifiques, des champignons rencontrés plus tard sur les cheveux normaux.

Sabourraud à son tour trouve, dans une variété spéciale de pelades, un microbacille qu'il regarde comme le parasite spécial. Ce microbacille en forme de ba-

rillet, se présente le plus souvent sous l'aspect d'un diplobacille; il serait identique à celui de la séborrhée grasse et à celui décrit par Unna dans l'acné. Les toxines retirées des cultures de ce microbe injectées à des animaux produisent des alopecies, mais non identiques à celles qu'on observe dans la pelade. Pour Sabourraud le microbe de la séborrhée est l'agent pathogène de cette forme de pelade qu'il désigne sous le nom de pelade séborrhéique. Les résultats obtenus par cet auteur sont des plus intéressants, mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour établir d'une façon définitive la spécificité de ce microorganisme.

Théorie nerveuse. — La coexistence d'affections du système nerveux, l'absence de contagion dans certains cas, ont conduit bien des auteurs à considérer la pelade comme un trouble trophique. De même l'examen du poil qui le montre atrophié, les expériences de Max Joseph et de Mibelli qui ont obtenu des alopecies partielles expérimentales par excision du deuxième ganglion cervical chez le chat, plaident en faveur de cette théorie.

Mais ces deux théories parasitaire et nerveuse, si elles s'appliquent à certaines pelades, ne sauraient convenir à tous les cas, ce qui nous explique que beaucoup d'auteurs considèrent avec raison la pelade comme un groupe complexe d'alopecies de causes diverses, et qu'il faut, suivant les cas, incriminer une infection ou une lésion du système nerveux.

Description clinique

Le début de la tache peladique passe souvent inaperçu et ordinairement c'est quand elle a déjà atteint certaines dimensions qu'elle est découverte par le malade ou par son entourage. Dans quelques cas l'apparition de la plaque est précédée de démangeaisons, puis les cheveux s'altèrent et tombent soit spontanément, soit à l'occasion d'une traction insignifiante.

La plaque ainsi produite est presque toujours arrondie, ses dimensions sont variables, son extension se fait par les bords; plusieurs plaques voisines peuvent, en confluant, former de larges surfaces alopeciques. Le nombre des endroits malades varie suivant les cas; on peut n'observer qu'une seule plaque qui disparaît en quelques semaines par guérison, ou qui, au contraire, persiste pendant plusieurs mois. La situation de ces plaques est extrêmement variable; certaines pelades envahissant tout le cuir chevelu, peuvent même amener la chute de tous les poils du corps. La barbe est assez fréquemment atteinte soit seule, soit en même temps que le cuir chevelu, et cette localisation est particulièrement tenace.

Le développement et l'extension de ces plaques ne s'accompagne d'aucune douleur; cependant dans quelques cas les surfaces malades sont douées d'une sensibilité particulière qui se manifeste quand on vient à les froter ou à passer le peigne sur les endroits atteints.

La chute des poils et des cheveux au niveau des régions envahies présente de nombreuses variations; tantôt c'est en quelques jours que la plaque alopecique se constitue, tantôt il se produit plusieurs générations de cheveux avortés avant que la lésion ne soit nettement constituée.

Au niveau des plaques malades, le tégument est lisse, uni, sans desquamation, sauf le cas de coexistence de séborrhée, mais les squames sont toujours moins

abondantes que dans la tricophytie. Parfois le cuir chevelu, à ce niveau, est comme déprimé, comme décoloré (pelade achromateuse de Bazin). Les orifices folliculaires sont peu apparents, d'autres fois ils sont très nets et l'épiderme présente même ses plis normaux.

La plaque alopecique arrivée à la période d'état est complètement glabre ; avant d'avoir atteint cette période on peut voir à sa surface quelques poils d'apparence normale. Mais dans certains cas il persiste ça et là, pendant toute la durée de l'affection, des poils décolorés, minces, fragiles, qu'on peut cependant, en opérant avec prudence, arracher avec leur bulbe sans les casser (caractère distinctif d'avec la teigne tondante). D'autres fois ce sont de petits poils noirs, cassés presque au ras de la peau, que l'on peut cependant arracher sans effort avec la pince. Cette dernière variété de pelade est connue sous les noms de fausse pelade de Bazin, ou de pelade pseudo-tondante de Lallier, ou de pelade à cheveux fragiles du Dr Besnier.

Les poils peladiques que l'on rencontre sur les plaques non encore arrivées à la période d'état, et sur la bordure des plaques dont l'extension périphérique n'est pas arrêtée, ont des caractères particuliers qui sont très importants à connaître. Ces poils sont cassés à une distance du cuir chevelu variant de 3 à 15 millimètres, et leur extrémité libre cassée a ou une section nette, ou est fendue en fourche, en balai ; c'est ainsi que dans la pelade à cheveux fragiles, le poil a conservé, au niveau de sa section, l'aspect normal et qu'il ne s'écrase pas entre les mors de la pince quand on le saisit, ce qui le différencie d'emblée du poil tricophytique. Dans son ensemble le poil peladique a l'aspect d'un point d'exclamation, d'un massue à grosse extrémité libre, à petite extrémité qui s'enfonce dans le cuir chevelu, étant réduit, à ce niveau, à l'état de mince fil incolore. Si l'on arrache ce poil peladique avec une pince, ce qui se produit aisément, on voit que la partie radiculaire très atrophiée est effilée, quelquefois recourbée en crosse, rarement renflée en petites masses irrégulières. Examiné au microscope on constate que le poil peladique n'a plus de moelle, qu'il existe une infiltration de bulles d'air plus considérable que dans les poils normaux et que dans les autres alopecies ; le pigment fait défaut dans la partie profonde, ou est réparti en amas fusiformes disposés suivant l'axe longitudinal du poil et en son centre. Dans son ensemble le poil peladique peut diminuer de volume régulièrement ou présenter une série de renflements ou d'étranglements.

Quand l'extension de la plaque est terminée, on ne trouve plus sur cette plaque ni sur sa périphérie de poils présentant les caractères précédents.

Marche. — Terminaison

Les plaques de pelade s'accroissent ordinairement d'une façon régulière par leur périphérie, et par leur confluence nous avons vu qu'elles pouvaient donner naissance à de grands placards alopeciques à contours irréguliers, mais en général arrondis. La période d'extension a une durée extrêmement variable ; les plaques peuvent rester stationnaires, quelquefois pendant plusieurs mois, puis tout d'un coup, sans cause appréciable, elles envahissent de nouveau le cuir chevelu par leur bordure, en même temps que de nouvelles plaques peuvent faire leur apparition soit sur le cuir chevelu, soit dans la barbe, soit sur un autre point du

corps (cils, sourcils, poils du pubis, des aisselles, etc.). En général, ces régions ne sont atteintes que secondairement à une localisation sur le cuir chevelu; la barbe cependant est assez fréquemment primitivement atteinte.

Quand il n'existe qu'une seule plaque, elle peut se limiter rapidement et disparaître en quelques semaines; d'autres fois au bout d'un temps variable, d'autres plaques font leur apparition; ces plaques peuvent, comme nous l'avons vu, confluer et donner naissance à des placards alopeciques étendus, voire même rendre glabre toute la surface du corps. On est alors en présence de la pelade décalvante de Bazin. Enfin, les ongles ne sont pas toujours indemnes, et on a pu observer soit des stries transversales, soit des ponctuations, soit l'atrophie en masse, parfois la chute totale.

Formes cliniques

Nombreuses sont les variétés d'aspect que peuvent présenter les pelades; chemin faisant, nous avons mentionné un certain nombre de ces variétés; mais on a voulu pousser plus loin cette classification et distinguer les pelades d'après leurs causes, c'est ainsi que Besnier, Brocq, Thibierge ont distingué deux grands groupes de pelades: les pelades d'origine parasitaire, contagieuses et les pelades nerveuses. — Sabourraud, dans des publications récentes (1896-97), divise les pelades en: pelades séborrhéiques, survenant chez l'adulte, et en pelades essentielles de l'enfance, non séborrhéiques. — Toutes ces classifications ne sont pas complètes, et la pelade, telle que nous la comprenons en France, n'est pas, à proprement parler, une entité morbide, c'est un groupe complexe, c'est pour ainsi dire une manifestation morbide dont les facteurs variables peuvent agir seuls ou associés. Ces réserves faites, nous décrirons, avec Thibierge, trois formes principales de pelades: la pelade séborrhéique, la pelade essentielle de l'enfance, la pelade trophoneurotique.

Pelade séborrhéique. — Encore appelée pelade de Bateman; elle débute en un point quelconque du cuir chevelu par des plaques peu nombreuses, peu étendues, qui restent souvent isolées, mais pouvant, dans quelques cas, prendre l'aspect clinique de la pelade décalvante.

Au niveau des plaques, la peau est blanche, grasse, luisante, avec dilatation des orifices folliculaires dont il est possible de faire sortir un bouchon graisseux par la pression. Les follicules sont enflammés, et microscopiquement on note autour d'eux, surtout autour de la papille et des vaisseaux avoisinants, une abondante infiltration de cellules migratrices (lymphocytes et mastzellen); cette inflammation amène une atrophie papillaire, d'où formation et chute dans la suite d'un poil mince. Un nouveau poil peut se reformer, après formation dans l'intérieur du follicule d'une nouvelle papille. Dans un follicule ainsi atteint, Sabourraud décrit des cocons séborrhéiques ou utricules peladiques, formés de graisse, de cellules épidermiques et renfermant dans leur intérieur les diplobacilles de la séborrhée. Les poils ont l'aspect du poil peladique décrit plus haut, mais leur extrémité libre n'est pas en balai. Une fois la plaque devenue glabre, on n'observe pas la repousse de poils follets.

Les plaques s'étendent par leur périphérie; la marche en est plus grave chez

l'adulte que chez les individus jeunes, plus grave s'il existait antérieurement des lésions séborrhéiques très accentuées.

La pelade séborrhéique s'observe dans les deux sexes avec une égale fréquence; ce serait, pour Sabourraud, la pelade de l'adulte, car elle est rare de dix à quinze ans et exceptionnelle dans les dix premières années. Ce serait cette variété qui constituerait la pelade contagieuse.

Pelade ophiasique ou pelade de Celse. — Décrite avec précision par Celse, cette forme de pelade débute presque toujours à la nuque, soit sur la ligne médiane, soit sur les parties latérales, par des lésions symétriques le plus souvent comme situation, mais ayant une étendue inégale. L'ophiasis s'étend, de son point de départ, soit vers la nuque, soit vers l'oreille, formant une bande alopecique de de 4 à 5 centimètres, frappant la bordure du cuir chevelu. Mais si l'affection peut ainsi rester limitée à cette bordure, il n'en est ordinairement pas ainsi et elle envahit d'autres points du crâne, parfois la totalité, voire même les cils et donne naissance, comme les autres formes, à la variété dite pelade décalvante.

Les plaques ne sont pas tout d'abord entièrement glabres et elles conservent encore à leur surface un certain nombre de poils sains et adhérents, si bien que c'est tout d'abord une sorte d'alopecie diffuse en présence de laquelle on se trouve. Mais à côté de ces poils sains ne tardent pas à se montrer des poils amincis à leur extrémité profonde, adhérents encore d'une façon suffisante, mais susceptibles de se casser à peu de distance du tégument (d'où l'aspect de point d'exclamation déjà signalé), et dont l'extrémité libre est terminée par des fibrilles qui lui donnent l'apparence d'un pinceau; on peut rencontrer, en outre, quelques poils follets décolorés dont l'existence est éphémère.

Tandis que dans la pelade séborrhéique la peau était grasse, dans l'ophiasis elle est sèche, amincie, décolorée, légèrement ridée. Lorsque les plaques sont complètement glabres, leur surface est irrégulière et leurs limites peu nettes.

Cette affection, mal connue au point de vue anatomo-pathologique, débute ordinairement de 6 à 10 ans; elle est exceptionnelle chez l'adulte, ou c'est alors une pelade qui date de l'enfance. Plus les sujets sont jeunes, plus elle est grave. D'une façon extrêmement rare, elle persiste chez l'adulte; sa durée moyenne est de 18 mois à 2 ans; dans les formes très graves, la guérison survient presque constamment au moment de la puberté.

Pelade trophoneurotique ou peladoïde. — Cette forme paraît survenir à la suite d'affections diverses du système nerveux (traumatismes crâniens, tabes, épilepsie, surmenage intellectuel). Elle peut coexister avec les dermatoses d'origine nerveuse indubitable (vitiligo, sclérodermie, etc.).

Cliniquement, elle est caractérisée par des plaques alopeciques arrondies, d'étendue variable, parfois symétriques et entièrement glabres. Ces plaques peuvent se rencontrer sur tous les points où le système pileux est développé, et peut même le frapper dans sa totalité. C'est une forme de pelade dont la marche est variable, et qui est, dans la majorité des cas, très rebelle. Cette catégorie d'alopecies est mal connue, et il est probable que le cadre des pelades nerveuses s'élargira à mesure que les recherches sur ce sujet se seront multipliées.

Diagnostic

D'une façon générale, le diagnostic de la pelade ne présente pas de grandes difficultés.

Les *alopécies congénitales* seront reconnues par les commémoratifs, l'absence de poils cassés à leur niveau et à leur pourtour; par l'aspect du cuir chevelu à ce niveau, qui rappelle celui de la peau du visage.

L'*alopécie syphilitique* se distingue par la disposition en bandes étroites, en clairières, par la multiplicité des zones atteintes, et par l'absence à leur niveau de poil peladique. L'existence d'autres manifestations syphilitiques, la connaissance des antécédents, faciliteront singulièrement le diagnostic. Les cicatrices anciennes qui succèdent à un traumatisme, à une lésion suppurée du cuir chevelu (impétigo, ecthyma, abcès, furoncles), peuvent offrir de grandes ressemblances avec les plaques de pelade, d'autant plus qu'il peut quelquefois exister à leur niveau des poils amincis à leur extrémité profonde, peu solides. Cependant, l'aspect cicatriciel, les commémoratifs, peuvent permettre d'éviter l'erreur.

Le *lupus érythémateux du cuir chevelu* se présente sous l'aspect de plaques cicatricielles, accompagnées de lésions en évolution, à moins que la guérison ne soit complète et que le lupus date, par conséquent, de plusieurs années. Les lésions en activité présentent leurs caractères habituels, qui ne permettent pas la confusion : zones rouges, avec squames plus ou moins épaisses, adhérentes, ayant, à leur face profonde, des prolongements pénétrant dans les orifices des follicules.

L'*alopécie par folliculites décalvantes* se distingue par la forme irrégulière des cicatrices, avec conservation de quelques bouquets de poils; le cuir chevelu, à leur niveau, a un aspect déprimé, atrophique, sans trace de follicules. Sur ces plaques alopeciques blanches, on rencontre de petites taches rouges, et de petites squames occupant la base des poils; ceux-ci ne sont pas atrophiés, mais engainés.

Les *teignes tondantes trichophytique et microscopique* ne seront que rarement confondues avec la pelade. Tandis que dans la pelade l'épiderme, au niveau de la plaque est blanc rosé, sans desquamation, dans les teignes il est exceptionnel qu'il n'y ait pas un certain degré de desquamation, à moins que le malade n'ait subi un traitement régulier. L'âge a une grande importance; passé 20 ans les teignes tondantes ne se rencontrent pour ainsi dire jamais. Les caractères macroscopiques sont tellement particuliers, que l'examen microscopique n'est même pas nécessaire pour établir le diagnostic. Dans la pelade les poils cassés sont amincis et décolorés à leur extrémité profonde, faciles à arracher sans rupture, et sans qu'on amène avec eux la gaine périphérique; dans les teignes les cheveux se cassent à la traction, ils sont plus volumineux que les cheveux normaux et peuvent, dans certaines formes, être entourés d'une gaine.

Le *favus guéri* se distingue par la disposition irrégulière des surfaces alopeciques, leur blancheur et l'aspect nettement cicatriciel du cuir chevelu à ce niveau, qui présente çà et là des cheveux durs, épais et secs. Quant au favus en évolution il ne saurait prêter à la confusion.

La *sclérodémie du cuir chevelu* donne des plaques alopeciques blanches comme

celles de la pelade, mais à leur niveau on constate une consistance lardacée, et les poils des régions périphériques ou ceux qui persistent par places sur la plaque ne présentent pas les caractères du poil peladique.

Quant aux *nævi du cuir chevelu* ils sont caractérisés par leur pigmentation et l'épaississement des téguments à leur niveau.

Traitement

Il est à la fois prophylactique et curatif.

A. *Traitement prophylactique.* — Il est dicté par la contagiosité sinon de toutes les pelades, au moins de certaines variétés. On ne saurait exiger un isolement aussi complet des malades que dans la teigne, mais il y a cependant avantage dans les écoles de jeunes enfants à prononcer l'exclusion des peladiques. Dans les écoles d'adolescents, dans les administrations, on peut à la rigueur, en surveillant attentivement les malades, leur permettre la vie commune, à la condition de se conformer à certaines règles. La tête sera recouverte en entier, ou des emplâtres agglutinatifs isoleront la région malade ; les cheveux seront coupés ras au moins tous les huit jours et aux ciseaux, la barbe coupée également ras, l'emploi du rasoir pourrait, pour certains auteurs, favoriser l'auto-inoculation. Enfin on empêchera absolument l'échange ou l'emploi, entre les malades et d'autres personnes, de coiffures, objets de toilette, literie. Ces précautions on les prendra longtemps encore après la guérison apparente des lésions, comme mesure préventive contre les récidives et, une fois le traitement terminé, on détruira ou on désinfectera soigneusement les objets qui auraient été en contact avec les régions malades.

B. *Traitement curatif.* — Il peut être divisé en traitement curatif général et en traitement curatif local.

a) *Traitement curatif général.* — On devra s'enquérir avec soin des conditions dans lesquelles la pelade a fait son apparition ; certaines variétés doivent, pour beaucoup d'auteurs être considérées comme des trophonévroses occasionnées par le surmenage, les émotions ; ce qu'il y a de certain, c'est que dans ces cas les malades tirent souvent grands bénéfices des procédés thérapeutiques sédatifs du système nerveux. On pourra conseiller le séjour à la campagne, la cessation des travaux intellectuels ; et comme adjuvants à cette hygiène on pourra employer l'hydrothérapie, et en particulier la douche tiède et d'une durée un peu longue. Les médicaments internes sont d'un usage plus restreint et suivant les cas on a pu se louer d'avoir eu recours à l'huile de foie de morue, à l'iodure de fer, à l'arsenic sous toutes ses formes médicinales, au quinquina, à la strychnine. Certaines eaux minérales peuvent même être recommandées, telles sont celles de Nérès, de Luchon, d'Aix-la-Chapelle, d'Uriage, de Spa, de la Bourboule. Quant à l'alimentation elle ne paraît jouer aucun rôle ; cependant Buckley conseille une alimentation substantielle, riche en matériaux gras, et en substances renfermant des phosphates.

b) *Traitement curatif local.* — La première indication à remplir est d'examiner souvent et attentivement la tête pour se renseigner sur la marche des plaques alopéciques existantes et pour déceler rapidement l'apparition de nouvelles pla-

ques. Le procédé le plus commode est de tenir les cheveux courts, en les coupant au ras avec des ciseaux tous les huit jours; l'emploi du rasoir est beaucoup moins recommandable, comme nous l'avons vu précédemment. Chez les enfants, et même chez l'homme, cette pratique n'a pas d'inconvénients, mais chez la femme il n'en est pas de même, et l'on doit tâcher de les traiter tout d'abord sans exiger d'elles le sacrifice de leur chevelure; mais si la maladie progresse, soit par extension continue de la plaque primitive, soit par l'apparition de nouvelles plaques alopéciques, on doit conseiller vivement de faire couper les cheveux ras, sur toute la tête, où (mais ce procédé est inférieur au précédent) de faire couper court les cheveux, tout autour de chaque plaque dans un rayon de 2 à 3 centimètres.

Pour éviter l'invasion de toute la tête on peut essayer, par divers moyens, de limiter le processus peladique. L'épilation de tous les cheveux sains autour de la zone malade sur une étendue de 3 à 4 centimètres, est un excellent procédé. Si le malade ne peut ou ne veut supporter l'épilation, on doit se contenter de savonner la tête tous les jours en insistant sur les parties malades.

Mais, bien des malades, soit par coquetterie, soit par suite des exigences de la vie sociale, ne peuvent montrer au grand jour leurs plaques alopéciques, l'on peut alors avoir recours à divers procédés pour les masquer ou les maquiller.

M. le Dr Besnier recommande la pratique suivante : s'il n'y a qu'une plaque ou qu'un petit nombre de plaques on peut les faire disparaître en les enduisant d'encre de Chine, de noir de fumée, de cosmétiques noirs; en les badigeonnant avec une solution de nitrate d'argent ou en les recouvrant d'un emplâtre médicamenteux (l'emplâtre de Vigo, par exemple) dont la surface extérieure aura été colorée ou garnie de cheveux de même nuance que ceux du malade. Si les plaques alopéciques sont très nombreuses ou très larges, il faut avoir recours au port d'une perruque, qui sera aussi légère que possible et posée sur une coiffe de linge fin.

Le vrai traitement thérapeutique de la pelade consiste dans l'emploi de substances ou de moyens susceptibles d'amener une irritation locale légère, persistant quelque temps afin d'exciter la vitalité des papilles. Avec les données actuelles et l'hypothèse d'une pelade d'origine infectieuse, on a admis en outre l'emploi de substances antiseptiques variées.

Les irritants peuvent être physiques ou chimiques. Parmi les irritants mécaniques citons en première ligne l'épilation, puis viennent les frictions énergiques ou mieux le tapotement au moyen de brosses dures, l'électrisation faradique, l'effluve électrique ou l'étincelle.

Les irritants chimiques peuvent être classés en deux catégories : irritants violents et excitants faibles.

Ces médicaments sont la teinture de cantharides, les vésicatoires camphrés, le vésicatoire liquide de Bidet (cantharides, 1.000 gr. ; chloroforme, q.s. ; cire 5 gr. pour faire 1.000 gr. de produit), l'acide acétique cristallisable, l'acide lactique, l'acide phénique, la teinture d'iode, le chloroforme, le naphthol, l'ammoniaque, l'essence de térébenthine, l'essence de Wintergreen, etc.

L'emploi de ces substances sera surbordonné à l'effet à obtenir et il faudra tenir grand compte des susceptibilités individuelles au point de vue de la résistance de l'épiderme aux agents caustiques, et au point de vue de la réaction douloureuse. D'une façon générale on évitera une irritation trop violente, et lorsque,

volontairement ou involontairement, il se sera produit de la vésication, on devra interrompre tout traitement irritant jusqu'à guérison de la lésion épidermique, aussi ne devra-t-on jamais employer dans le traitement de la pelade des procédés thérapeutiques tels que scarifications, cautérisations ignées, injections sous-cutanées locales de substances antiseptiques ou irritantes.

Jamais on ne devra laisser s'établir une suppuration soit diffuse, soit localisée, sous forme de folliculites, afin de ne pas produire la destruction du bulbe pileux, ce qui aurait pour résultat de produire l'apparition de tissu cicatriciel et une alopecie définitive ; aussi n'emploiera-t-on qu'exceptionnellement les irritants violents tels que l'huile de croton.

Les substances antiseptiques susceptibles d'être utilisées contre la pelade sont innombrables, citons les principales : le sublimé, le soufre, l'huile de cade, le goudron, l'huile de bouleau, le camphre, le sulfate de quinine, le turbith minéral, le salol, l'acide salicylique. L'action de ces substances antiseptiques sera facilitée par l'adjonction d'alcool ou d'éther, ou par l'emploi de savons (savon simple, savon au goudron, au naphthol soufré) qui dissolvent les graisses, ce qui est très important dans les pelades associées ou dues à la séborrhée.

Voici, en résumé, le traitement de M. le Dr Besnier : couper les cheveux ras et épiler la zone périphérique des plaques ; chaque matin, laver la tête avec du savon médicamenteux et à l'eau chaude, puis friction générale avec une lotion alcoolique faiblement antiseptique.

Chez les sujets qui ont le cuir chevelu sec, la friction est suivie d'une onction avec une huile dont voici une formule comme exemple :

Huile de ricin	100 gr.
Salol.....	..	de 0,25 centigr. à 1 gramme.
Teinture de benjoin.		Q. S. pour aromatiser.

Dans la majorité des cas, cette onction est inutile et le soir on applique seulement la pommade suivante :

Baume du Pérou. ...	}	ââ 1 gramme.
Acide salicylique....		
Résorcine... ..		
Soufre précipité.....	10	—
Lanoline.	}	ââ 50 —
Vaseline.....		

qui peut être remplacée, en été, par une poudre contenant du soufre, du salol, de l'aristol, etc.

Chaque matin, comme topique irritant, au niveau de la zone alopecique et sur son pourtour, le malade fait une friction légère avec une boulette d'ouate hydrophile trempée dans la solution suivante :

Hydrate de chloral.....	5 grammes.
Éther officinal.....	...	25 —
Acide acétique cristallisable.....	1 à 4 —

Le même traitement s'applique à la barbe, mais la dose de substance irritante sera beaucoup moindre, à cause de la plus grande finesse de la peau.

Si la pelade est étendue aux membres et au tronc, on emploiera des bains sul-

fureux, électriques ; des frictions avec le gant de crin, arrosé d'un liquide composé, avec toutes les variations possibles, de la façon suivante :

Alcoolat de Fioraventi.....	}	àà 250 grammes.
Alcool de lavande		
Salol.....	5	—

On peut également recommander la pratique suivante pour le cuir chevelu et la barbe : deux fois par semaine, lavages de toute la tête avec de la décoction de bois de Panama, rincer ensuite, essuyer et faire sur toute la tête une friction avec une lotion ainsi composée :

Sublimé corrosif.....	0,10 centigrammes.
Résorcine.....	3 grammes.
Alcool de lavande.....	300 —

Faire, matin et soir, sur les parties malades, une friction avec la solution acétique et chloralée donnée plus haut. Si cette dernière solution n'amène pas l'irritation voulue, on peut, ou employer l'acide acétique pur, à la condition que ce soit le médecin lui-même qui fasse les attouchements, ou avoir recours à la solution dont voici la formule :

Acide pyroligneux.	30 grammes.	
Teinture de cantharides.....	20 —	
Baume de Fioraventi.....	}	àà 30 —
Alcool camphré.....		
Alcoolat de lavande....	120	—

Vidal employait beaucoup les vésicatoires sur les plaques alopéciques ; il faisait faire de plus, matin et soir, sur le cuir chevelu, des frictions énergiques avec le mélange suivant :

Ammoniaque liquide.....	}	àà de 1 à 3 cuillerées à café.
Rhum.....		
Eau de feuilles de noyer...		

Pour la barbe, au niveau des points malades, il se servait du mélange irritant suivant :

Teinture de cantharides.....	30 grammes.
-- romarin... ..	de 10 à 30 grammes.

Et, immédiatement après, il faisait faire sur toute la barbe une friction avec une lotion ainsi composée :

Alcoolat de Fioraventi.....	}	àà 100 grammes.
Alcool camphré.....		
Teinture de cantharides.. ...	}	àà de 10 à 30 grammes.
— romarin.. ..		

mélange que l'on peut d'ailleurs prescrire avec avantage pour le cuir chevelu.

Voici d'autres formules de lotions excitantes :

Alcool camphré.....	100 grammes.
Essence de térébenthine.....	15 —
Ammoniaque	5 —

M. s. a.

(Lotion excitante n° 1, de l'hôpital Saint-Louis.

Alcool camphré	} àâ 100 grammes.
Baume de Fioraventi... ..	
Teinture de cantharides	
M. s. a.	de 25 à 30 grammes.
	(LALLIER.)

Baume de Fioraventi.....	} àâ 100 grammes.
Alcool camphré.....	
Teinture de pyrèthre..	
Ammoniaque liquide.....	
M. s. a.	6 —
	(LALLIER.)

On a beaucoup vanté l'emploi du jaborandi ou des sels de pilocarpine dans le traitement de la pelade ; on les prescrit à l'intérieur et à l'extérieur, mais cette substance paraît sinon moins, mais certainement pas plus active que les autres produits employés dans ce but thérapeutique. On peut formuler à l'extérieur une pommade :

Extrait de jaborandi (extrait aqueux)...	10 gr.
Lanoline....	} àâ 20 gr.
Vaseline.....	
M. s. a.	

ou une lotion :

Eau de Cologne.....	200 gr.
Glycérine.....	25 gr.
Teinture de cantharides.....	10 gr.
Nitrate de pilocarpine	0 gr. 50
F. s. a.	

D'une façon générale, le traitement de la pelade est un traitement de longue haleine, dont la durée se chiffre par mois, mais il y a de grandes variations suivant les formes de l'affection, suivant les localisations des plaques alopéciques, suivant l'étendue des lésions, suivant leur âge et, enfin, suivant la thérapeutique mise en vigueur. C'est ainsi que les pelades décalvantes sont les plus rebelles et exigent un traitement quelquefois de plusieurs années ; que les plaques temporales et occipitales sont plus longues à disparaître, de même que les plaques les plus anciennes. Mais la guérison obtenue, on n'est pas à l'abri des récives, et dans les formes généralisées elles sont relativement fréquentes. Ces récives peuvent se produire sans cesse ; à mesure qu'une plaque guérit il s'en produit de nouvelles.

Quand la guérison commence, on voit apparaître, au niveau des plaques, un fin duvet, qui parfois est blanc. Dès que ce duvet a apparu il ne faut pas interrompre le traitement, au contraire ; on voit alors le duvet devenir de plus en plus fourni, et les poils qui le constituent de plus en plus volumineux. Quand les poils ont repoussé en blanc, on peut espérer, chez les jeunes sujets, leur faire reprendre leur nuance primitive en les épilant plusieurs fois ou en irritant à ce niveau le cuir chevelu avec lotions citées plus haut.

Mais cette apparition de duvet peut se faire attendre des mois ; d'une façon générale cependant, au bout de dix-huit mois à deux ans, les chances de guérison sont minimales ; cependant il faut se souvenir qu'on a constaté sur des plaques d'alopecie peladique datant de plusieurs années l'existence de follicules pileux non encore détruits. Il n'en existe pas moins des formes, rares d'ailleurs, de pelade décalvante, qui résistent à tous les procédés thérapeutiques.



LÈPRE TUBERCULEUSE

Librairie du " MONDE MÉDICAL "

Adresse Télégraphique : KOLASTIER, PARIS.

LA LÈPRE

Définition.

La lèpre est une maladie infectieuse, causée par un microbe spécial, le bacille de Hansen, et qui est caractérisée cliniquement par sa longue évolution, et par l'apparition dans tous les tissus, mais particulièrement dans la peau et dans les nerfs périphériques, de néoplasies appelées *lépromes*.

Historique.

La lèpre paraît avoir été connue de toute antiquité; cependant, il faut appeler l'attention sur ce fait que les descriptions données sont souvent très confuses et peuvent, dans bien des cas, s'appliquer à des affections distinctes de la lèpre. Aussi est-il bien difficile d'établir si cette maladie existait chez les Hébreux, les Egyptiens, les Grecs, dans les siècles éloignés de l'ère chrétienne. D'après les écrits de Lucrèce, Pline, Plutarque, il semble que la lèpre fut introduite en Italie par les troupes de Pompée, revenant de Syrie et d'Égypte. Mais ce n'est que plus tard qu'elle prit une grande extension en Europe.

Celse, au 1^{er} siècle, Aretée de Capadou et Galien (11^e siècle), Marcellus Empiricus (14^e siècle), Ætius (6^e siècle), Paul d'Égine (9^e siècle), esquissent des descriptions de la lèpre, qui est devenue plus fréquente; et à cette époque existaient déjà des édits relatifs à la vie civile des lépreux, et les léproseries étaient nombreuses. Mais le fléau prit une grande extension au moment des croisades, et la lèpre pénètre alors en Batavie, en Scandinavie, en Russie.

Vers la fin du 15^e siècle, la lèpre devient plus rare en Europe, mais avec la découverte de l'Amérique, elle envahit le Nouveau-Monde. Puis dans ces derniers siècles elle diminue considérablement et, à l'heure actuelle, dans l'Europe centrale, on ne rencontre plus que des cas isolés, mais il paraît exister même en France des foyers mal éteints de lèpre.

Distribution géographique.

L'étude de la distribution des cas de lèpre, montre que c'est à tort que l'on a considéré cette affection comme en grande partie disparue. S'il est vrai que dans

nos pays, par suite des mesures prophylactiques, on n'observe plus ordinairement que des cas isolés. il faut cependant savoir que, dans certains pays, elle a une marche envahissante.

En France, il existe des foyers dans les Alpes-Maritimes; on a signalé des cas suspects dans le département du Nord; à Paris, il y a près de deux cents lépreux, mais beaucoup de ces malades ont contracté la lèpre à l'étranger.

Pour Zambaco, cette affection existe à l'état endémique en Bretagne; mais, dans ce pays, comme d'ailleurs dans beaucoup d'autres localités, pour cet auteur, la lèpre se présenterait sous des aspects frustes.

En Espagne, en Portugal, en Italie existent également des foyers.

En Allemagne, on a signalé des cas isolés, et même l'apparition de la maladie dans des régions jusqu'alors indemnes (apparition de la lèpre à Memel). Ce dernier foyer, situé près de la frontière, paraît avoir son origine dans les provinces russes limitrophes; en effet, la Russie présente un certain nombre de localités infectées d'une façon endémique.

La Turquie et les îles Turques, d'après Zambaco, renfermeraient environ quatre mille lépreux; en Grèce, on en rencontre également, mais en moins grand nombre.

En Norwège, où les cas étaient pendant longtemps extrêmement nombreux, les mesures prophylactiques ont diminué la morbidité lépreuse, mais par contre elle a augmenté en Suède.

En Afrique, la lèpre est très fréquente: on l'a signalée sur toutes les côtes, en Algérie, en Tunisie, au Maroc, en Egypte, en Abyssinie; les îles africaines ne sont pas épargnées (Maurice, Madagascar, les Canaries, etc.).

En Asie, la lèpre est extrêmement fréquente; des foyers multiples existent en Chine, au Japon, au Tonkin, dans l'Hindoustan, en Perse, en Palestine.

En Amérique, les Antilles, la Guyane, le Brésil, les Etats-Unis (Louisiane, Californie) sont infectés.

Dans l'Océanie, la lèpre fait de rapides progrès; à Hawaï elle atteint environ un quinzième de la population, alors qu'il y a une cinquantaine d'années on y observait à peine quelques cas isolés.

Etiologie.

La lèpre existe sous tous les climats; aucune race n'est épargnée, et si certains peuples ou certaines races semblent relativement moins atteints, c'est exclusivement aux conditions hygiéniques que l'on doit attribuer ce fait.

L'influence des états pathologiques antérieurs (scrofule, syphilis, impaludisme, gale), de même que celle d'un mauvais régime alimentaire (abus de poisson, de charcuterie, de certains fruits) est loin d'être démontrée. Par contre, la misère, et en particulier la misère des agglomérations, est un facteur de premier ordre dans l'éclosion et la propagation de la lèpre (parias de l'Inde).

La lèpre est une affection *contagieuse*; cette notion, admise par tout le monde, au moyen âge, avec la diminution des cas de lèpre dans les siècles suivants, n'avait plus beaucoup de défenseurs; la découverte du microbe de Hansen a montré combien on avait eu raison d'admettre la contagion.

Mais outre cette preuve bactériologique, les faits cliniques abondent, qui peuvent démontrer la contagiosité de la lèpre ; et rien n'est plus instructif à cet égard que l'étude des épidémies récentes (épidémie de l'île des Pins, épidémie de l'île d'OEsel). L'isolement des lépreux au moyen âge avait fait disparaître presque complètement la lèpre ; les mesures prophylactiques prises actuellement en Norwège ont fait considérablement diminuer le nombre des lépreux dans ce pays. L'inoculation d'homme à homme a été réalisée soit accidentellement (vaccine de bras à bras) soit expérimentalement (cas du condamné Kéanu, à qui Arning inocula la lèpre avec succès).

Quant aux différentes espèces animales, jusqu'ici elles ont toujours été réfractaires à l'inoculation de la lèpre.

Malgré tous les faits qui plaident en faveur de la contagiosité de la lèpre, un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Zambaco, ne l'admettent pas. Les arguments que fournissent les anticontagionistes sont loin d'avoir la même valeur, il y en a même qui sont inexacts (les médecins, gardes-malades, etc., ne contracteraient pas la lèpre des malades auxquels ils donnent leurs soins ; — les inoculations pratiquées sur l'homme n'ont pas réussi). Quant à l'argument tiré de ce fait que l'inoculation faite aux animaux n'a jamais réussi, on peut répondre que, pour la syphilis, c'est la même chose.

L'hérédité était également admise par les anciens auteurs (Guy de Chaulieu, Ambroise Paré) ; de nos jours, on incline à croire que l'hérédité lépreuse est, dans beaucoup de cas, plus apparente que réelle. Il existe un certain nombre de faits qui plaident contre l'hérédité : 1° dans une famille infectée, les étrangers et les serviteurs, qui vivent avec, sont souvent atteints ; 2° les enfants des lépreux peuvent rester indemnes s'ils sont soustraits de bonne heure à la vie dans leur famille et s'ils quittent leur pays où la lèpre est endémique ; 3° l'isolement, tel qu'il est pratiqué en Norwège, a fait diminuer rapidement et dans une grande proportion la lèpre, ce qui ne serait pas survenu si le rôle de l'hérédité était aussi considérable qu'on a bien voulu le dire. — Cependant l'hérédité doit avoir une certaine influence, du moins, en préparant le terrain où la lèpre évoluera plus facilement dans la suite. Mais malheureusement les faits cliniques, démontrant cette prédisposition pour les enfants de lépreux, n'ont pas été recueillis, et il est difficile à l'heure actuelle de se prononcer. Quant à la lèpre conceptionnelle, ce n'est encore qu'une hypothèse.

M. E. Besnier a voulu appliquer à la lèpre la loi que Colles avait formulée pour la syphilis : un enfant lépreux de par son père ne pourrait contaminer sa mère, parce que celle-ci possède une lèpre latente. Mais il faut bien avouer que si cette application de la loi de Colles paraît possible théoriquement, c'est simplement en se basant sur des analogies et non sur des faits précis, demandant de longues années d'observation, qu'on a été conduit à cette hypothèse.

En résumé, la lèpre est une affection contagieuse, mais les conditions de la contagion, et les causes qui y prédisposent nous sont inconnues ; la cohabitation, une mauvaise hygiène, la misère, paraissent cependant jouer un grand rôle. Quant à l'influence de l'hérédité, elle nous est totalement inconnue, quoique cependant probable.

Anatomie Pathologique

Le bacille de la lèpre. — Les lésions lépreuses sont produites par l'évolution dans l'intérieur des tissus d'un bacille spécifique signalé par Hansen (1871), puis par Eklund (1879), coloré par Neisser (1881), et étudié ensuite par beaucoup d'auteurs.

Le bacille de Hansen, qui présente beaucoup d'analogies avec celui de la tuberculose, a une longueur de 3 à 5 μ sur 1 μ de large; plusieurs bacilles (2 à 3) peuvent se grouper en chaînettes rectilignes ou légèrement flexueuses. Quand on le colore par la méthode d'Erlich, on y observe des points clairs qui, pour les uns sont des sphères, pour les autres des lésions de dégénérescence.

Malgré de nombreuses recherches, l'étude du bacille de la lèpre est peu avancée, car jusqu'ici on n'a pas réussi à le cultiver, ni à l'inoculer; cependant R. Melcher et P. Ortsmann auraient obtenu des inoculations positives, mais pas de réinoculations en séries. La majorité des bactériologistes admettent que le bacille est immobile, contrairement à l'avis de Hansen et de Unna, qui lui ont décrit des mouvements rapides autour de son axe.

Les bacilles peuvent être entourés comme le pneumocoque d'une capsule et même d'une enveloppe gélatineuse qui les agglomère en amas.

Le bacille de la lèpre se différencie de celui de la tuberculose par un certain nombre de caractères: il est plus gros et plus court; — il se colore plus facilement et plus énergiquement et se décolore moins rapidement par les acides; — le nombre des bacilles dans un léprome est énorme; — le bacille de Hansen n'a pu ni être cultivé, ni être inoculé.

Quant à l'habitat de ce microbe pathogène en dehors de l'organisme, il nous est totalement inconnu, car on n'a jamais pu le retrouver ni dans le sol des régions où la lèpre est endémique, ni dans les aliments incriminés comme produisant le développement de la lèpre. Sur l'individu malade, on l'a rencontré dans les sécrétions (mucus nasal, salive, sperme, lait), dans le sang, la lymphe, le pus; on l'a trouvé également dans l'exfoliation épidermique; le simple contact avec des téguments sains en apparence peut donc être le point de départ de la contagion.

La porte d'entrée du bacille de Hansen paraît être au niveau des téguments externes, c'est là que la multiplication se produirait d'abord; cette invasion serait favorisée par des lésions dermiques (excoriations, gale, phtiriase).

Les irritations de cause quelconque, des parties découvertes, peuvent expliquer les localisations de prédilection sur ces régions (visage, mains). Les bacilles s'engagent dans les fentes du tissu conjonctif de la peau, dans les espaces lymphatiques, ils peuvent y rester cantonnés un temps plus ou moins long; puis, sous l'influence de conditions qui nous sont inconnues, on voit survenir une poussée aiguë qui peut se calmer pour être suivie à son tour, au bout d'un laps de temps variable, d'une nouvelle poussée.

Lésions des tissus. — L'invasion des tissus par le bacille de Hansen produit des réactions cellulaires caractérisées par la tuméfaction du protoplasma et la tendance à la prolifération. Le point de départ des lésions paraît être autour d'un vaisseau sanguin ou lymphatique, d'une terminaison nerveuse ou d'un follicule sébacé; pour Unna, toute lésion lépreuse provient d'une embolie bacillaire.

A. *Peau*. — L'irritation produite par le bacille de la lèpre donne naissance à un nodule constitué par des éléments divers tous infiltrés de bacilles; parmi ces éléments (*cellules lymphatiques, cellules fixes du tissu conjonctif, cellules géantes, mastzellen d'Erlich*), les cellules géantes ont donné lieu à bien des discussions. Ces cellules géantes, niées par Unna, Leloir, Kühne, qui en font des canaux lymphatiques ou des amas zoogléliques, sont admises par Neisser, Cornil, Boinet et Borel. Ce seraient des masses protoplasmiques, sans enveloppe, contenant jusqu'à vingt-cinq noyaux disposés en collerette à la périphérie. Ces cellules géantes lépreuses, qui sont toujours en petit nombre, peuvent être dépourvues de bacilles, mais en sont ordinairement farcies, et les bacilles qu'elles renferment se colorent bien et ne présentent pas de formes de dégénérescence; il est donc impossible, dans ce cas, d'invoquer la théorie phagocytaire.

La réunion de nodules élémentaires donne naissance au *nodule lépreux* ou *lèprome*. Ces lèpromes se traduisent cliniquement par la production de *macules, de tubercules, ou d'infiltrations en nappe*. Ces néoplasies renferment une quantité effroyable de bacilles. L'épiderme au début est intact, il n'est intéressé que quand le lèprome s'ulcère, mais le derme et l'hypoderme sont envahis; dans les premières périodes les bacilles sont dans les voisinages des capillaires; dans l'intérieur des canalicules lymphatiques par Unna. Cette infiltration bacillaire qui accompagne les vaisseaux peut aller avec eux jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les parois des vaisseaux sont épaissies, et le bacille de Hansen peut se rencontrer dans la lumière des vaisseaux.

Les bacilles de la lèpre peuvent occuper le tissu interstitiel des nerfs ou leur enveloppe; on les rencontre aussi dans la gaine interne de la racine du poil, et entre les cellules de la gaine externe; on les a rencontrés dans les glandes sudoripares.

Les bacilles sont contenus dans le protoplasme cellulaire, une grande quantité peuvent siéger dans les fentes lymphatiques, dans les vaisseaux sanguins. Pour Unna, jamais ils ne siègent dans le protoplasma de la cellule. L'évolution du lèprome se fait soit vers l'ulcération, c'est le cas le plus fréquent, soit vers la sclérose.

On observe des variétés de lésions en rapport avec les aspects cliniques, c'est ainsi que dans la phase maculeuse, les lésions ne sont pas diffuses comme dans la phase tuberculeuse, et que les lésions sont réparties en manchons périvasculaires renfermant ordinairement très peu de bacilles.

B. *Muqueuses*. — On y rencontre les mêmes altérations que dans la peau, mais toujours très diffuses, et aboutissant facilement à des ulcérations; ce sont les muqueuses au contact de l'air qui sont atteintes (muqueuses nasale, laryngée, linguale, palatine) Les ulcérations en gagnant en profondeur peuvent intéresser les plans osseux ou cartilagineux sous-jacents.

C. *Cœur et vaisseaux*. — Les altérations vasculaires consistent en un épaississement des tuniques avec leur infiltration par les bacilles; on peut observer une oblitération vasculaire voire même des phénomènes de gangrène. L'endocarde peut être aussi le siège de lésions lépreuses. Le sang contient rarement des bacilles, il paraît cependant virulent au moment des poussées aiguës.

Les vaisseaux lymphatiques sont atteints, et les ganglions hypertrophiés; l'engorgement ganglionnaire mésentérique produit le *carreau lépreux* de Larey.

D. *Viscères.* — Les lésions pulmonaires sont fréquentes; mais si la *phtisie lépreuse* semble devoir exister, beaucoup de cas décrits comme tels peuvent se rattacher à la tuberculose.

Si le tube digestif est exceptionnellement le siège de lésions il n'en est pas de même du foie et de la rate. Le foie présente une infiltration embryonnaire diffuse avec de nombreux bacilles. La rate qui est très hypertrophiée renferme une masse considérable de bacilles, mais en grande partie dégénérés, si bien qu'on est conduit à se demander si cet organe n'est pas un lieu de destruction des bacilles lépreux.

Le testicule est très fréquemment touché; à une période de tuméfaction initiale, succède une période d'atrophie; l'ovarite lépreuse a été également rencontrée.

Quant aux lésions rénales qui sont extrêmement fréquentes, ce sont des lésions de néphrite chronique, ou de dégénérescence amyloïde, dégénérescence qui est d'ailleurs rencontrée souvent dans les autres viscères. On trouve exceptionnellement le bacille de Hansen au niveau du rein.

E. — *Os et muscles.* — On a signalé des altérations lépreuses de la moelle des os.

Les lésions musculaires sont très importantes, ce sont surtout des amyotrophies consécutives aux lésions des nerfs musculaires. Au début, on note une simple atrophie des fibres musculaires, avec multiplication des noyaux du perimysium interne; plus tard il y a hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel, et désagrégation des faisceaux musculaires.

On a récemment rencontré des bacilles dans le tissu conjonctif et les vaisseaux intramusculaires; peut-être entre la névrite des rameaux musculaires faudrait-il incriminer la présence des bacilles eux-mêmes au sein du muscle, dans la production de l'amyotrophie.

F. *Lésions nerveuses.* — Elles paraissent débiter au niveau des terminaisons des nerfs de la peau: les altérations consistent tout d'abord en une tuméfaction des ramuscules nerveux, tuméfaction irrégulière, moniliforme, que l'on rencontre plus tard sur les gros troncs, où elle devient alors appréciable à la palpation. Cette hypertrophie est due, pour la majorité des auteurs, à une névrite interstitielle avec altération du périnèvre. Pour Leloir, Marestang, c'est l'altération des tubes nerveux, la névrite parenchymateuse qui est la lésion primitive et spécifique; cette névrite parenchymateuse serait caractérisée d'abord par une dégénérescence grasseuse des tubes nerveux, à laquelle pourrait faire suite une dégénérescence caséo-calciifiée et une transformation scléreuse. On peut rencontrer de nombreux bacilles dans le tissu conjonctif interstitiel.

Les altérations de la moelle ne paraissent pas constantes et sont variables comme nature; on a signalé: l'atrophie des cordons postérieurs, l'atrophie totale de la moelle, des cavités syringomyéliques, etc.; dans toutes ces lésions il a été possible dans quelques cas, mais qui demandent confirmation, de trouver le bacille de Hansen.

G. *Organes des sens.* — La conjonctive, l'iris, la cornée peuvent être le siège de nodules lépreux. A la suite de l'inoculation des paupières dans la forme anesthé-

sique, les inflammations ne sont pas rares et peuvent aboutir à la cécité, à la fonte purulente de l'œil.

Quant aux lésions nasales, elles sont fréquentes et dues aux ulcérations de la pituitaire.

Symptômes.

Entre l'introduction du bacille lépreux dans l'organisme et l'apparition des premiers symptômes de la lèpre s'écoule un laps de temps parfois considérable. Cette *période de latence* qui a pu dans un cas atteindre trente-deux ans, n'est pas à proprement parler une période d'incubation; il est très possible que le bacille de Hansen soit, suivant la comparaison de M. E. Besnier, comme le grain de blé enfermé dans un sarcophage, qui germe lorsqu'il a été semé dans un sol fertile.

I. *Période d'invasion*. — La première manifestation pour MM. Marcano et Wurtz serait une tache isolée précédant de plusieurs années l'apparition des autres symptômes. Mais ce fait a été rarement signalé, aussi le plus souvent voit-on indiqué comme premiers signes les troubles divers suivants : une *anémie progressive*, de la céphalalgie, des vomissements, des douleurs diverses, une *tendance invincible au sommeil*, des vertiges. On a noté également le début de la lèpre par des *accès fébriles* ordinairement de peu de durée, vespéraux; parfois, par un frisson violent. Un *coryza tenace* avec *épistaxis à répétition*, des *sueurs profuses*, des phénomènes d'*asphyxie locale des extrémités* peuvent également ouvrir la scène.

II. *Période d'état*. — Les phénomènes de la période d'invasion peuvent se répéter, se succéder, pendant des semaines, des mois, des années mêmes, et la diversité de ces signes, leur association, plus ou moins incompréhensible au premier abord, peuvent singulièrement dérouter le clinicien. Enfin apparaissent les signes caractéristiques de la période d'état; signes qui portent soit sur la peau, soit sur le système nerveux. Il est alors nécessaire de décrire à cette période deux formes de lèpre, suivant la prédominance de tels ou tels symptômes : la *lèpre tuberculeuse* et la *lèpre nerveuse*, division établie, en 1819, par Robinson. Il est exceptionnel de voir chacune de ces formes rester pure jusqu'à la fin de la maladie, et c'est presque toujours une *forme mixte* que l'on observe après un laps de temps plus ou moins prolongé. Mais cliniquement, à la période d'état, il y a intérêt à conserver la division classique.

A. *Lèpre tuberculeuse*. Cette forme comprend plusieurs phases : *phase érythémateuse*, *phase nodulaire*.

a) *Phase érythémateuse et maculeuse*. — Les taches érythémateuses sont ordinairement symétriques et disposées sur la face (sourcils, front, nez, joues, oreilles), sur les membres (côté de l'extension : face dosale des mains, fesses). Ces taches sont d'un rouge clair ou présentent une teinte violacée, vineuse; ou une teinte brunâtre ou encore cuivrée, analogue à celle des syphilides. Ces macules sont lisses, brillantes, sans desquamation; leurs dimensions varient depuis les dimensions d'une lentille jusqu'à celles d'une pièce de cinq francs et plus. Plusieurs peuvent se fusionner pour donner naissance à des placards érythémateux à bords polycycliques, dont le centre est moins coloré parfois même achromique. Ces taches

peuvent présenter des variations de coloration, suivant la pression qui les fait pâlir, suivant l'action des frictions, du froid, du chaud qui augmentent cette coloration. Ces macules sont grasses au toucher, par hypersécrétion de la matière sébacée, ce qui les rend aussi luisantes; elles sont ordinairement planes, mais peuvent faire un léger relief. Au début, elles sont de peu de durée et peuvent même disparaître sans vestiges, mais à la suite de plusieurs poussées leur persistance devient longue, et les taches érythémateuses se transforment. C'est ainsi qu'elles sont de coloration plus foncée, qu'elles sont saillantes, et donnent naissance ensuite à des plaques pigmentaires.

Ces lésions *dyschromiques* peuvent se produire d'emblée sans succéder aux précédentes, mais ce n'est pas la règle. Les macules pigmentaires ont une teinte ardoisée ou sépia; elles sont de grandeur variable, mais quand elle est un peu considérable, le centre de la lésion pâlit, et même certaines taches deviennent complètement blanches (*lèpre blanche*).

De bonne heure, au niveau des places cutanées malades, on observe la *chute des poils*, et, en particulier, au début, celle des sourcils, car la phase érythémateuse débute souvent au visage; cette chute peut frapper les poils de tout le corps (barbe, aisselle, pubis, etc.), mais à l'inverse de la syphilis, on n'observe presque jamais la chute des cheveux, du moins avant les dernières périodes de la maladie où ils finissent cependant par s'éclaircir. Les poils qui tombent sont grêles, parfois moniliformes, et se cassent souvent au voisinage de la racine quand on cherche à les arracher avec une pince. Si le sujet atteint est jeune, lorsqu'il arrive à la période de puberté, les poils ne poussent pas.

Les lésions cutanées sont en général indolentes, on observe cependant quelquefois un léger prurit, ou des fourmillements, des picotements, une sensation de chaleur. De bonne heure, même après cette *hyperesthésie* inconstante, on rencontre une *anesthésie* qui se produit au niveau des taches, exceptionnellement sans avoir aucun rapport topographique avec elles.

Cette anesthésie cutanée peut être totale ou dissociée. Souvent, le malade se plaint, en outre, d'une sensation générale de froid, et il peut présenter des troubles vaso-moteurs des extrémités, produisant une cyanose, qui, dans certains cas, s'accompagne d'un œdème d'abord mou, puis dur, donnant un faux aspect d'*éléphantiasis*.

Après une série d'éruptions maculeuses, s'accompagnant fréquemment de phénomènes fébriles, apparaissent les néoplasies de la seconde phase; mais ces néoplasies coexistent avec les taches pigmentaires ou avec de nouvelles taches érythémateuses qui peuvent encore se produire à cette époque.

B. *Phase nodulaire*. — C'est le plus ordinairement au niveau d'une macule, ou à son voisinage immédiat, que se produit la néoplasie lépreuse, et c'est par conséquent aux sièges de prédilection de ces taches que siègent principalement les tubercules, c'est-à-dire sur les parties découvertes (visage, extrémité des membres); mais, comme celles-ci, ils respectent le cuir chevelu. Ces néoplasies sont ou dermiques, ou, mais plus rarement, hypodermiques.

Le *léprome dermique* revêt deux aspects, celui de *tubercule lépreux* ou celui d'*infiltration*.

Les *tubercules* sont de petites nodosités, saillantes, à contours plus ou moins

nets, mais arrondis ou ovalaires. Leur surface est lisse, brillante, d'aspect huileux ; quelquefois on note une légère desquamation pityriasiforme ou psoriasiforme.

La coloration de la peau à leur niveau est rosée, violacée ou brunâtre ; elle est susceptible de disparaître ou tout au moins de diminuer par la pression. Mais leur aspect est rendu très variable par la possibilité d'existence à leur niveau de téléangiectasies (surtout à la face), de pustulètes perifolliculaires (d'où, dans la barbe, l'aspect de sycosis). Le volume de ces tubercules est excessivement variable, depuis celui d'un grain de millet à celui d'une noisette.

Les *infiltrations lépreuses* peuvent être très étendues, leur consistance est dure, leurs limites souvent diffuses, et, à leur niveau, la peau présente des colorations semblables à celles qui existent pour les tubercules. Ces plaques infiltrées, quand elles sont étendues, donnent lieu à ce que Bazin appelait la *sclérodémie lépreuse*.

Les *lépromes hypodermiques* sont peu fréquents, ils ne sont appréciables au début que par le palper ; ils sont arrondis ou en nappes. La peau, à leur niveau, est normale et son glissement facile ; mais ces caractères ne sont pas de longue durée, car ils envahissent ordinairement le derme et peuvent s'ulcérer.

Au niveau des néoplasies lépreuses il y a souvent élévation locale de température, surtout au moment des poussées aiguës. Ces néoformations sont rarement douloureuses, mais elles sont le siège d'une anesthésie déjà étudiée à propos des macules qui les précèdent.

L'apparition des lépromes se fait par poussées, précédées souvent d'une élévation thermique atteignant quelquefois 41 et même 42 degrés. Au moment de ces poussées aiguës qui peuvent durer de quelques jours à plusieurs mois, on note des phénomènes divers, tels que : apparition de phlyctènes, de taches érythémateuses ; douleurs articulaires ; angioleucite, délire. Une fois la poussée terminée, on constate : que de nouveaux tubercules ont fait leur apparition, et que parmi les néoplasies anciennes, les unes ont disparu, les autres ont augmenté de volume.

L'envahissement de la peau par les tubercules lépreux donne lieu à des modifications remarquables de l'aspect extérieur du malade. A la face on observe le *masque léonin* ou *léontiasis lépreux* qui supprime tout caractère individuel, si bien qu'à un moment donné, comme l'a dit Zambaco, tous les lépreux se ressemblent. Ce masque léonin consiste en une bouffissure de toute la face, avec exagération des plis. Le menton, les joues, les sourcils, les lèvres, les oreilles sont énormément tuméfiés. Le nez épaté est séparé du front par un bourrelet transversal profond ; le cuir chevelu est indemne ; les paupières sont très souvent intactes.

Le tronc est beaucoup moins déformé, mais il n'en est pas de même des extrémités qui présentent généralement un œdème pseudo-éléphantiasique avec cyanose ou une coloration brunâtre (œdème bronzé). Le coude, la face antéro-externe de l'avant-bras, le dos du poignet et de la main, les doigts, en un mot, les faces d'extension, sont au membre supérieur le siège de déformations considérables. Au membre inférieur ce sont surtout la fesse, le genou, la région antéro-latérale des cuisses et des jambes, le dos du pied et les orteils qui sont atteints.

A la paume des mains et à la plante des pieds les néoplasies lépreuses ont

une coloration cuivrée et un aspect papulo-squameux qui peut les faire confondre avec des syphilides.

Les tubercules lépreux évoluent, soit vers la résorption (ils disparaissent alors peu à peu et ne sont plus représentés au bout de quelques semaines que par une cicatrice un peu déprimée et pigmentée), soit vers la suppuration. Dans ce cas, après ouverture à la peau de la néoplasie ramollie et évacuation, par un très petit orifice, d'un pus épais et caséux, se forme une *ulcération*. Cette ulcération peut se cicatriser rapidement, mais le plus souvent elle est longue à guérir, et peut alors être le point de départ de nécrose du squelette sous-jacent avec mutilations, de lymphagite, d'adénites, d'érysipèle.

Des ulcérations moins profondes peuvent provenir de poussées de pemphigus; mais elles sont susceptibles, dans quelques cas, de devenir envahissantes comme les précédentes.

Les lépromes peuvent siéger sur les *muqueuses* et particulièrement sur celles qui sont exposées au contact de l'air.

La *pituitaire* est prise d'une façon précoce, les ulcérations résultant de la fonte des lépromes gagnent le squelette sous-jacent et peuvent occasionner des déformations analogues à celles produites par la syphilis (*coup de hache, nez en lorgnette*). Malgré toutes ces lésions, l'odorat, quoique plus ou moins affaibli, persiste presque jusqu'à la fin.

Les néoplasies et les ulcérations de la *muqueuse laryngée* se traduisent par de l'enrouement, puis par de l'aphonie. On observe une dyspnée progressive ou des accès de suffocation, pouvant nécessiter la trachéotomie.

La *muqueuse buccale* est exceptionnellement indemne; les lésions peuvent envahir toutes ses régions; la fétidité de l'haleine, la gêne de la mastication et de la déglutition traduisent cet envahissement. Le goût, malgré les altérations de la muqueuse linguale, est le plus souvent conservé.

Les *conjonctives* sont presque toujours lésées; les lépromes qui s'y développent peuvent entourer la cornée, ou l'infiltrer (*pannus leprosus, crassus*); l'iritis avec synéchies peut succéder à ces ulcérations, ainsi que la fonte purulente de l'œil.

La *muqueuse du conduit auditif* et de la trompe d'Eustache peut être le siège de néoplasies, mais c'est rare; l'ouïe est ordinairement le seul sens conservé dans les périodes ultimes.

Les *viscères* sont atteints également; et de toutes les lésions viscérales les plus fréquentes sont celles des *testicules*, elles peuvent rester indolentes, mais MM. Hallopeau et Jeanselme ont décrit une *orchite lépreuse aiguë*. Si les lésions testiculaires ont évolué avant la puberté, le sujet garde l'aspect infantile; quand elles surviennent plus tard elles n'entraînent pas fatalement l'impuissance. Quand au *libido inexplibilis* des auteurs anciens il paraît être exceptionnel.

Chez la femme on a observé de l'irrégularité des règles; la non apparition des règles chez les jeunes filles non formées; malgré ces troubles, la stérilité n'est pas très fréquente, et l'avortement est rare. Le *foie*, la *rate*, les *ganglions lymphatiques* et en particulier les *ganglions mésentériques* sont souvent hypertrophiés et traduisent leurs lésions par leurs signes habituels.

B. *Lèpre nerveuse*. — Appelée encore *lèpre trophoneurétique*, *lèpre anesthésique*, *lèpre systématisée nerveuse*, cette forme a la même invasion que la précédente, avec exagération peut-être des phénomènes nerveux, tels que douleurs le long des trajets nerveux, etc.

Période d'exanthème. — Mais là, dans cette forme aussi, on observe un exanthème prémonitoire, qui se distingue cependant de celui de la forme tuberculeuse par ce fait qu'il est fugace, sans éléments néoplasiques. Ce dernier caractère justifie les noms de *lèpre lisse*, de *lèpre aphymatode* donnés à cette forme clinique. Cette éruption est maculeuse, c'est le cas le plus fréquent, ou bulleuse.

a). *Eruption maculeuse*. — Elle ressemble à celle de la lèpre tuberculeuse. Les lésions peuvent occuper un point quelconque du corps, quelquefois sa totalité; souvent elles sont disposées symétriquement; elles peuvent encore siéger sur le trajet d'un nerf, comme le zona. Ces plaques érythémateuses peuvent présenter à leur centre des endroits où la peau est normale.

Elles font souvent une légère saillie et leur surface peut être le siège d'une desquamation peu abondante. Leur coloration va du rose au violet, avec des variations suivant les influences extérieures; c'est ainsi que, la pression, le froid les font pâlir; les frictions, la chaleur les rendent plus foncées. Ordinairement indolente, cette éruption, peut s'accompagner de prurit.

Ces taches érythémateuses sont suivies, dans la plupart des cas, de *taches pigmentaires* ou *apigmentaires*, qui peuvent d'ailleurs s'établir d'emblée, sans avoir été précédées de l'exanthème précédemment décrit. Ordinairement, il y a à la fois achromie et hyperchromie, c'est le *vitiligo gravior*. Les plaques achromiques s'accompagnent habituellement à leur niveau d'un léger épaissement de la peau et de diminution de la sensibilité tactile, mais ces caractères peuvent manquer. A leur surface les poils se décolorent et tombent, et l'on observe également la suppression de la sécrétion sudorale.

Les plaques hyperchromiques ont une teinte variant du jaune pâle à la sépia (morphées noires des anciens auteurs). Leur étendue est variable (de quelques millimètres à 20 centimètres); quand elle est considérable, leur centre devient ordinairement achromique et anesthésique, tandis que la bordure périphérique pigmentée est hyperesthésique.

b) *Eruption bulleuse*. Elle peut exister seule ou en même temps qu'une éruption érythémateuse; elle peut se faire en plusieurs poussées, comme la précédente, d'ailleurs, si bien qu'elle peut coïncider avec des placards dyschromiques dus à un exanthème antérieur. Cette éruption bulleuse du début a été désignée sous les noms de *pemphigus prémonitoire*, *pemphiguse xanthématique*, pour la distinguer des éruptions bulleuses tardives qui portent le nom de *pemphigus tardif* ou *trophoneurotique*.

Ce pemphigus précoce siège surtout aux extrémités (doigts, orteils), où il se produit souvent des ulcérations profondes qui peuvent être le point de départ de la lèpre mutilante: on le rencontre aussi sur tous les autres points du corps, y compris la muqueuse buccale.

Ces bulles, qui sont ordinairement fort peu nombreuses, se développent en quelques heures; leur volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'une

orange, suivant leur ancienneté. Leur contenu, citrin au début, peut devenir purulent, il peut se résorber ou, c'est le cas ordinaire, s'éliminer par rupture. Fréquemment la bulle est entourée, à sa base, d'un petit cercle érythémateux.

Suivant les cas, après disparition du contenu, la bulle donne naissance à une croûte, à une croûte, ou à une ulcération recouverte d'une croûte rupioïde, ou à une escharre parcheminée qui, après sa chute, laisse voir une ulcération souvent hyperesthésique, à bords taillés à pic; dans ce dernier cas, s'il n'existe, en outre, aucun autre symptôme lépreux, sauf l'anesthésie, on est en présence de la forme décrite sous le nom de *lèpre lazarine*. Toutes ces lésions bulleuses aboutissent à la formation de taches pigmentaires.

2° *Période névritique*. — Cette période névritique est caractérisée par des troubles sensitifs, trophiques et moteurs. Tous ces troubles, sont dus à l'envahissement des nerfs par le bacille de la lèpre; ils étaient annoncés dans la période exanthématique par des fourmillements, des névralgies et quelques légers troubles de la sensibilité, mais à la période névritique, ces symptômes nerveux occupent le premier plan. L'apparition de la névrite lépreuse peut se faire brusquement avec accès fébriles, engorgement ganglionnaire, etc...

a) *Troubles sensitifs* — Au début on note de l'hypéresthésie, à laquelle fait suite, après un temps variable (des mois, des années même), une phase d'anesthésie.

La *phase hypéresthésique* est caractérisée par l'existence de régions hypéresthésiées siégeant habituellement aux membres, et d'une sensibilité telle que le moindre mouvement spontané ou communiqué, le moindre attouchement même, peuvent arracher des cris au malade. Ce dernier éprouve en outre des troubles subjectifs divers tels que : picotements, sensations de brûlures, sensations de froid, etc... Outre cette hypéresthésie cutanée, on rencontre des douleurs névralgiques pouvant siéger partout, mais localisées tout particulièrement dans la sphère des nerfs cubitiaux, sciatiques, trijumeaux. A la palpation, les nerfs, suivant lesquels s'irradient les douleurs, fournissent, outre les phénomènes douloureux qui accompagnent cette exploration, des signes très importants : c'est l'*hypertrophie du nerf*, et l'existence de nodosités sur son trajet.

La *phase anesthésique* succède à la précédente, ou peut s'installer d'emblée; elle correspond à la dégénérescence complète des nerfs et coïncide avec un amendement considérable des phénomènes douloureux, et même avec leur disparition.

L'anesthésie dans le cours de la lèpre était connue de toute antiquité. Elle peut exister de bonne heure, mais en plaques disséminées au niveau des régions dyschromiques. Les troubles sont symétriques, et apparaissent d'abord au niveau de l'extrémité des membres, pour remonter ensuite, l'intensité diminuant de l'extrémité à la racine du membre : mais là encore il y a de nombreuses variétés avec le siège, la date de la maladie, etc... Quand l'anesthésie occupe la circonférence d'un membre, la transition avec les zones sensibles ne se fait pas brusquement. La localisation de l'anesthésie ne se fait pas exactement suivant la distribution anatomique du nerf que l'on suppose être lésé, mais elle empiète sur les territoires cutanés des nerfs voisins; de plus son étendue n'est pas invariable; après un examen prolongé il n'est pas rare de voir l'anesthésie occuper une région.

moindre. Cette anesthésie est rarement absolue et totale ; la dissociation est presque la règle, mais ordinairement imparfaite, on peut même observer de la perversion des sensations (un corps chaud donnant la sensation de froid et inversement). On peut observer, ainsi que l'a indiqué Jeanselme, un phénomène très curieux qui est celui de la double sensation : si on applique un corps chaud ou froid le malade perçoit d'abord la sensation de contact, puis plusieurs secondes après, celle de température.

Les parties profondes du derme sont moins atteintes que les superficielles ; quant au sens musculaire et articulaire il est intact. Cette anesthésie cutanée peut devenir absolue et les malades peuvent se faire des plaies ou des brûlures profondes sans en avoir conscience.

Les troubles portant sur les réflexes tendineux sont variables, on note souvent leur exagération, parfois leur abolition. Quant à l'étude électrique des nerfs elle a montré que ceux-ci présentaient la réaction de dégénérescence.

b) *Troubles trophiques.* — Sur la *peau* les troubles trophiques commencent, pour quelques auteurs, avec les bulles et la dyschromie ; mais au niveau des bulles on a constaté la présence du bacille de Hansen, celles-ci paraissent donc être dues, au moins dans certains cas, à la localisation infectieuse.

A la période névritique les altérations consistent principalement en aspect sénile et momifié.

La peau au niveau des saillies osseuses présente des crevasses indolentes qui pénètrent jusqu'au squelette à travers tous les tissus et peuvent être le point de départ de mutilations et même d'infections secondaires, telles que formation d'un *panaris analgésique* avec élimination d'une phalange nécrosée.

On peut même observer un véritable *mal perforant lépreux* qui siège aux mains et aux pieds, susceptible de guérir, mais récidivant avec une facilité désespérante.

Les ongles persistent habituellement, mais leur surface est ordinairement rugueuse, et ils peuvent être altérés de diverses façons (amincissement, kératinisation incomplète).

Le *tissu musculaire* serait toujours frappé d'atrophie pour Hansen ; cette loi serait cependant trop absolue. Cette amyotrophie débute au niveau des éminences thénar et hypothénar et des muscles interosseux ; elle a pour conséquence des déformations qui donnent à la main l'aspect d'une *griffe* avec déviation vers le bord cubital. Ces altérations peuvent siéger sur les muscles des membres inférieurs (*varus lépreux* de Lorand), sur les muscles du tronc, sur les muscles de la face (d'où un aspect grimaçant : *masque lépreux* de *Danielsen et Boeck*). Ces amyotrophies outre les déformations qu'elles produisent au niveau de la face peuvent donner lieu à d'autres complications : épiphora ; kératite ; fonte purulente de l'œil (par inoclusion des paupières et infection de la conjonctive) ; écoulement continu de la salive.

Il est exceptionnel que les altérations musculaires se généralisent et reproduisent le tableau de l'atrophie musculaire progressive.

Le *squelette* peut être atteint, soit secondairement à des lésions cutanées comme nous l'avons déjà vu, soit primitivement. Au niveau des doigts Lorand a décrit une déformation en fuseau qu'il appelle *spina léprosa*. Les os peuvent se résorber spontanément, ou même se décalcifier (*ostéomalacie lépreuse*). Les articulations

peuvent au début de l'affection être le siège d'une hydartrose ; plus tard on note des déformations variables en rapport avec les lésions osseuses et les amyotrophies.

D'autre fois, c'est un segment de membre, doigt ou orteil, main ou pied qui se gangrène et est éliminé.

Les muqueuses et en particulier la pituitaire peuvent être le siège d'ulcérations allant parfois jusqu'au squelette qu'elles détruisent plus ou moins.

c.) *Troubles moteurs.* — Ils sont beaucoup moins accentués que les troubles sensitifs, et paraissent en grande partie sous la dépendance des amyotrophies, et c'est combinées avec celles-ci qu'ils donnent naissance aux déformations déjà étudiées. Chez certains malades, la paralysie des muscles du pied et de la région antéro-externe de la jambe peuvent occasionner du *steppage*.

III. — *Terminaison.* — *Période de cachexie.* — La lèpre tuberculeuse peut évoluer sans ou presque sans accidents nerveux jusqu'à la mort. Après un laps de temps parfois considérable, pendant lequel on a pu observer des rémissions, simulant même la guérison, la santé générale finit par s'altérer. La succession des poussées fébriles, l'infection des ulcérations, les lésions des viscères conduisent à un amaigrissement considérable, à une cachexie épouvantable et le malade meurt ainsi dans le marasme.

Dans d'autres cas, la mort survient du fait de complications diverses (néphrite, tuberculose pulmonaire, asphyxie par lésion du larynx, érysipèle, etc.). Dans la grande majorité des cas, à la lèpre tuberculeuse succède la forme anesthésique, et si la marche de la maladie est lente on peut même voir les lésions cutanées rétro-céder et disparaître.

Par son évolution la lèpre anesthésique arrive à mutiler affreusement le malade, à l'immobiliser par les amyotrophies. La mort survient dans le marasme avec quelquefois des accidents nerveux tétaniformes, elle peut être hâtée par une complication comme pour la lèpre tuberculeuse.

La durée totale de la maladie est longue, plus longue pour les formes anesthésiques que pour les formes tuberculeuses ; dans certains cas, elle a été de 40 ans ; la moyenne est de 15 à 20 ans.

Diagnostic.

Il est très difficile au début, particulièrement dans les pays où cette affection n'est pas fréquente. On doit tenir grand compte du fait que le malade, a séjourné dans un pays où règne la maladie, sans oublier, cependant, qu'il y a des foyers méconnus dans nos contrées.

Dans les cas douteux la recherche du bacille de Hansen est nécessaire, mais Jeanselme a bien montré que dans quelques cas, même chez des lépreux avérés, on pouvait ne pas trouver de bacilles. Cette recherche sera faite dans la sérosité sanguinolente qui s'écoule après scarification des lésions suspectes ; on ne la pratiquera pas comme le recommande Kalindero dans le liquide d'une phlyctène suppurée déterminée par un vésicatoire appliqué en un point quelconque du corps, car pour que le résultat soit positif en cas de lèpre, il faut que le vésicatoire soit mis au niveau d'un léprome.

Parmi les signes cliniques qui, en dehors des résultats bactériologiques, peuvent permettre de soupçonner la lèpre, signalons certains *stigmates permanents*

tels que : cicatrices superficielles, lisses et gaufrées au niveau des coudes et des genoux, chute des sourcils, gonflement du lobule de l'oreille, tuméfaction et état moniliforme des nerfs accessibles à la palpation, surtout les cubitaux ; légère desquamation péri-unguéale, anesthésie de la pointe du petit doigt, etc...

Le *vitiligo* peut être confondu avec les taches initiales de la lèpre, mais dans cette dernière il existe à leur niveau de l'anesthésie ; mais cette anesthésie peut quelquefois manquer, et d'autre part on observe des vitiligos avec légère anesthésie, si bien qu'on est conduit à se demander si un certain nombre de vitiligos, ne sont pas des manifestations de la lèpre dans notre pays.

La *sclérodermie*, surtout dans la forme dite *maplée*, dans les cas typiques avec indication et le lilas ring (bordure lilas), conservation de la sensibilité, ne saurait prêter à confusion ; mais il n'en est pas toujours ainsi et les lésions sclérodermiques peuvent simuler la lèpre, d'autant que l'anesthésie de cette dernière manque quelquefois ou peut être tardive dans son apparition. La *sclérodactylie* également peut, dans quelques cas, être d'un diagnostic difficile. Les lépromes étalés sur une large surface peuvent être confondus avec les manifestations cutanées de la *pellagre*, mais la marche de cette maladie est toute différente.

Les *érythèmes polymorphes* la *rougeole*, l'*erysipèle*, le *sycosis*, l'*acné rosacée*, se distinguent par leur évolution de la lèpre et en particulier de la lèpre aigüe.

Les *syphilides*, et en particulier les syphilides palmaires, ont été prises quelquefois pour des léprômes.

Le pemphigus lépreux ne sera pas confondu avec le *pemphigus syphilitique*, le *pemphigus des infections*, ni avec les éruptions désignées sous le nom générique de *pemphigus*, dans lesquelles l'éruption bulleuse est le phénomène capital ou, tout au moins, un des phénomènes capitaux (*pemphigus chronique vrai*, *pemphigus végétant de Neumann*, *pemphigus foliacé vrai*, *pemphigus héréditaire*) ni avec la *dermatite herpétiforme*.

Les *engelures* seront distinguées des lépromes des mains parce que, dans ce dernier cas, on est en présence d'une lésion indolente, chronique, accompagnée d'anesthésie et persistant même pendant la saison chaude.

Le *lupus tuberculeux* a une évolution tout à fait spéciale et des caractères particuliers qui ne sauraient prêter à confusion.

Il en est de même pour le *lupus érythémateux*.

Quant aux *ulcérations tuberculeuses*, elles sont très souvent disposées au niveau de ganglions ou sur le trajet de gros troncs lymphatiques, leurs bords sont décollés ; elles s'accompagnent souvent d'autres manifestations tuberculeuses (tuberculoses pulmonaire, articulaire, etc...)

Le *mycosis fongoïde* se distingue par la coïncidence presque constante d'éruptions eczémateuses ou lichénoïdes, par la forme souvent régulièrement arrondie des tumeurs, tumeurs dont les bords sont nets et ne se confondent pas avec les tissus des régions avoisinantes.

La *sarcomatose cutanée* a pu quelquefois faire songer à la lèpre.

La *maladie de Morvan*, qui est très probablement une variété de syringomyélie, a été considérée par Zambaco comme une des modalités de la lèpre dans nos régions. Pitres et Sabrazès, ont retrouvé, dans un fragment de nerf cubital pris sur le vivant, le bacille de Hansen d'autre part, Marinesco et Jeanselme n'ont obtenu

qu'un résultat négatif, le premier sur des pièces provenant d'une autopsie, le second sur des biopsies.

La *syringo-myélie* est difficile à différencier de la lèpre ; Zambaco en fait une de ses modalités. On donne comme caractères distinctifs : la douleur à la pression sur le trajet des nerfs, l'anesthésie symétrique et rubanée, la dissociation anesthésique moins nette, la persistance d'une sensibilité profonde, signes qui seraient en faveur de la lèpre. Mais ce sont des nuances, souvent fort difficiles à saisir, et le vrai diagnostic serait donné par la recherche du bacille de Hansen.

Le mal perforant lépreux est identique au *mal perforant du tabès* et c'est l'examen clinique du malade qui servira à établir la distinction.

L'*asphyxie locale des extrémités* avec troubles trophiques se différenciera de la lèpre par l'influence exclusive du froid, et par les lésions concomitantes des oreilles et du lobule du nez.

Pronostic

C'est une affection extrêmement grave, amenant très souvent la mort après un temps variable, parfois fort long. Sa durée a pu atteindre trente ans et plus ; il est probable que lorsque la lèpre de nos pays sera mieux connue on notera des cas de survie fort longue. Nous connaissons actuellement des cas de lèpre atténuée où pendant nombre d'années les manifestations cutanées et nerveuses ont été réduites à leur minimum. Mais pendant cette longue durée de la maladie on voit parfois survenir des mutilations fort étendues, et des troubles fonctionnels considérables, ce qui doit faire encore réserver le pronostic de ces formes lentes.

Traitement

Le traitement est prophylactique et curateur.

A) *Traitement prophylactique*. — La lèpre est une affection contagieuse, et bien que cette contagion ne paraisse pas se faire d'une façon très constante, il n'en est pas moins vrai qu'on doit prendre de grandes précautions pour l'éviter. Au Moyen-Age, les sujets atteints étaient isolés du reste des humains dans des léproseries ; à l'heure actuelle, sans employer de pareilles mesures, il est possible d'obtenir un isolement suffisamment efficace ; c'est ainsi qu'en Norvège, on est arrivé, en exigeant certaines conditions d'isolement, à diminuer singulièrement le nombre des cas de lèpre. En France, à notre époque, les cas de lèpre sont assez rares pour que l'on puisse obtenir, dans les services où ils sont traités, un isolement pratiquement satisfaisant.

Enfin le mariage devrait être interdit aux lépreux, surtout avec des personnes saines (Brocq).

B) *Traitement curateur*. — Il est général ou local.

a) *Traitement général*. — Nombreux sont les médicaments que l'on a préconisés dans le traitement de la lèpre, et la difficulté d'apprécier leur valeur réside dans ce fait que la lèpre peut présenter spontanément des rémissions extrêmement longues, et qu'il ne faut pas considérer de tels cas, comme des guérisons obtenues par l'emploi de telle ou telle substance.

L'*huile de Chaulmoogra*, extraite du *gynocardia odorata* et dont le principe actif est l'acide *gynocardique*, est le médicament qui à l'heure actuelle paraît le plus

recommandable, et qui bien administré, améliore presque constamment les lépreux; les cas, où son action est peu considérable, quelque fois même nulle, sont des cas de lèpre anesthésique. Cette huile s'administre en capsules dans du pain azyme, ou avec du thé chaud, de l'infusion de menthe. La dose est de 120 à 300 gouttes par jour, donnée en trois ou quatre fois. On débute par cinq à six gouttes, matin et soir, puis on augmente progressivement jusqu'à 150 à 200 gouttes; il ne faut pas craindre de continuer cette dose pendant deux ou trois mois, car bien souvent, les insuccès tiennent à l'emploi de doses trop faibles. Quand cette huile est mal tolérée par l'estomac, on peut avoir recours à son principe actif l'acide gynocardique, donné à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme, ou au gynocardate de magnésie (1 à 4 grammes), ou au gynocardate de soude; on ignore si ces substances sont aussi actives que l'huile de Chaulmoogra, mais elles sont toujours mieux supportées.

La poussière de l'écorce du *strychnos gaulteriana* (*Hoang-nan*) est aussi employée, c'est un médicament dangereux, elle renferme de la brucine et la strychnine, on la donne à la dose de 5 centigrammes à 1 gramme 50. On l'administre en pilules, dont voici la formule la plus ordinaire :

Alun.....	0 gr. 0,10 milligrammes
Réalgar naturel....	} à à 0 gr. 025 milligrammes.
Hoang-nan.	
Gluten.....	q s.

Il est bon de soumettre en même temps le malade au régime lacté et de supprimer toute boisson alcoolique. On recommencera par de petites doses (1/2 pilule matin et soir); puis on augmentera proportionnellement; après dix jours de traitement, on laissera le malade dix jours au repos.

Le *baume de Gurjum* (Wood-oil, gurjum oil) qui est retiré de certaines plantes de la famille des diptérocarpées, a donné parfois d'excellents résultats; la dose est de 2 à 12 grammes par jour, en commençant par des doses faibles; Vidal le prescrivait sous la forme suivante :

Baume de gurjum....	} à à 4 grammes.
Gomme arabique....	
Sirop de cachou. . .	12 —
Infusion de badiane..	60 —

M. s. a.

Unna (de Hambourg), a vanté l'administration de l'*ichthyol* à la dose de 0 gr. 75 centigrammes par jour dans une solution de coumarine ou de vaniline; ou sous la forme de sulfoichthyolate d'ammoniaque :

Sulfoichthyolate d'ammoniaque	4 à 8 grammes.
Eau distillée.....	20 —

De 15 à 20 gouttes dans un peu d'eau par jour.

Kalindero a employé le pétrole à l'intérieur.

Goldschmidt a préconisé les injections sous-cutanées d'europhène, dissous dans l'huile à 5 0/0.

Le salol, le salicylate de soude, l'acide phénique ont parfois donné une amélioration dans les poussées aiguës.

Citons encore, comme autres médicaments employés dans le traitement de la lèpre : l'huile de *Hydrocarpus inebrians* ou huile de *Kanti* (Bhan Daji), le chlorate de potasse Carreau, à la dose dangereuse de 15 à 20 grammes par jour), la créosote de hêtre, la teinture de salsepareille, l'arsenic (Hardy), la strychnine Piffard), etc...

Le mercure, l'iodure et le bromure de potassium semblent avoir été presque toujours efficaces.

L'hygiène joue aussi un grand rôle dans le traitement de la lèpre. Le malade sera soumis à une bonne alimentation dont on exclura les aliments irritants (charcuterie, poissons de mer, alcool); on pourra lui donner des toniques : fer, quinquina. Le sulfate de quinine paraît avoir une action favorable sur la marche de la lèpre; on n'en négligera pas l'emploi lors des poussées fébriles.

La sérothérapie de la lèpre est encore à l'étude, les essais faits avec le sérum antilépreux de Carasquilla n'ont pas donné ce qu'on en attendait.

L'injection de tuberculine de Koch détermine des recrudescences, sans aucune amélioration consécutive.

L'hydrothérapie est particulièrement indiquée, le malade prendra des bains fréquents, courts, et même antiseptisés. Dans la lèpre trophoneurotique, les bains sulfureux, l'électrothérapie (bains électriques), peuvent rendre de grands services. Enfin, dans certains cas, on pourra conseiller les bains de mer, les eaux thermales iodées sodiques ou arsenicales (La Bourboule).

On recommandera aux malades de quitter les pays à lèpre pour habiter les climats tempérés, et on pourra observer ainsi des trêves fort longues, et même la transformation en lèpre anesthésique.

b). *Traitement local.* — On peut, à l'exemple de Leloir, Marcano et Wurtz, pratiquer l'ablation de la tache initiale qui, suivant ces auteurs, peut précéder l'apparition des lésions généralisées.

Quand les tubercules ne sont pas ulcérés, on a de grands avantages à les détruire par la cautérisation ignée (thermo-cautère, électro-cautère); ces cautérisations seront suivies de lavages et d'applications de pommades antiseptiques (sublimé, acide phénique, acide borique). Mais ce traitement n'est pas toujours applicable, il faut avoir recours à d'autres moyens thérapeutiques.

L'huile de *Chaulmoogra* est très employée comme topique soit pure, soit sous forme d'emplâtre, ou encore sous forme de pommade; voici une formule commode :

Huile de Chaulmoogra.....	2 à 4 parties.
Vaseline.....	5 —
Paraffine.....	1 —

L'huile de noir d'Acajou a été aussi préconisée; c'est une substance irritante, qui amène l'inflammation, puis le ramollissement et l'élimination des nodules lépreux: on les traite alors ensuite comme si l'ulcération s'était produite spontanément.

Bhan Daji recommandait l'usage de l'huile de *Kanti*, tirée de l'*Hydrocarpus inebrians*.

Chaque matin on fait une friction huileuse; deux heures après le malade prend un bain et recommence dans la journée une seconde friction. Unna de Hambourg

ajoute à son traitement interne par l'ichthyol, un traitement local avec la même substance.

Voici une de ses formules :

Ichthyol.....	50 grammes.
Axonge.. ..	70 —
Huile d'olive.....	30 —

Chez les sujets dont la peau est résistante, on peut employer des pommades contenant jusqu'à parties égales d'ichthyol et d'excipient. On pourrait aussi employer les préparations suivantes :

Ichthyol.....	} à à 20 grammes.
Huile de ricin....	
Alcool.....	100 —

Ou encore :

Ichthyol	5 grammes.
Alcool.....	} à à 50 —
Ether	

L'emploi de la résorcine a été également recommandé par Unna à la dose de 10 à 20 pour 100 de pommade :

Résorcine.....	10 à 20 grammes.
Axonge.....	50 à 45 —
Huile d'olive.....	40 à 35 —

Peut-être il y aurait-il avantage à associer les deux médicaments dans la même pommade.

Chez les malades à peau très résistante, le même auteur a employé le pyrogallol ou l'acide chrysophanique, de 5 à 10 pour 100. Voici quelques formules :

Acide chrysophanique.	5 grammes.
Vaseline....	} à à 50 —
Axonge.....	

Ou :

Acide chrysophanique..	10 grammes.
Traumaticine simple..	100 —

Mais ces deux dernières substances sont très irritantes et toxiques, on ne devra pas les employer dans le cas d'ulcérations, et dès qu'on verra survenir des phénomènes d'intolérance.

Kalindero emploie aussi le pétrole à l'extérieur.

Si les tubercules sont ulcérés, on aura recours à des topiques moins irritants.

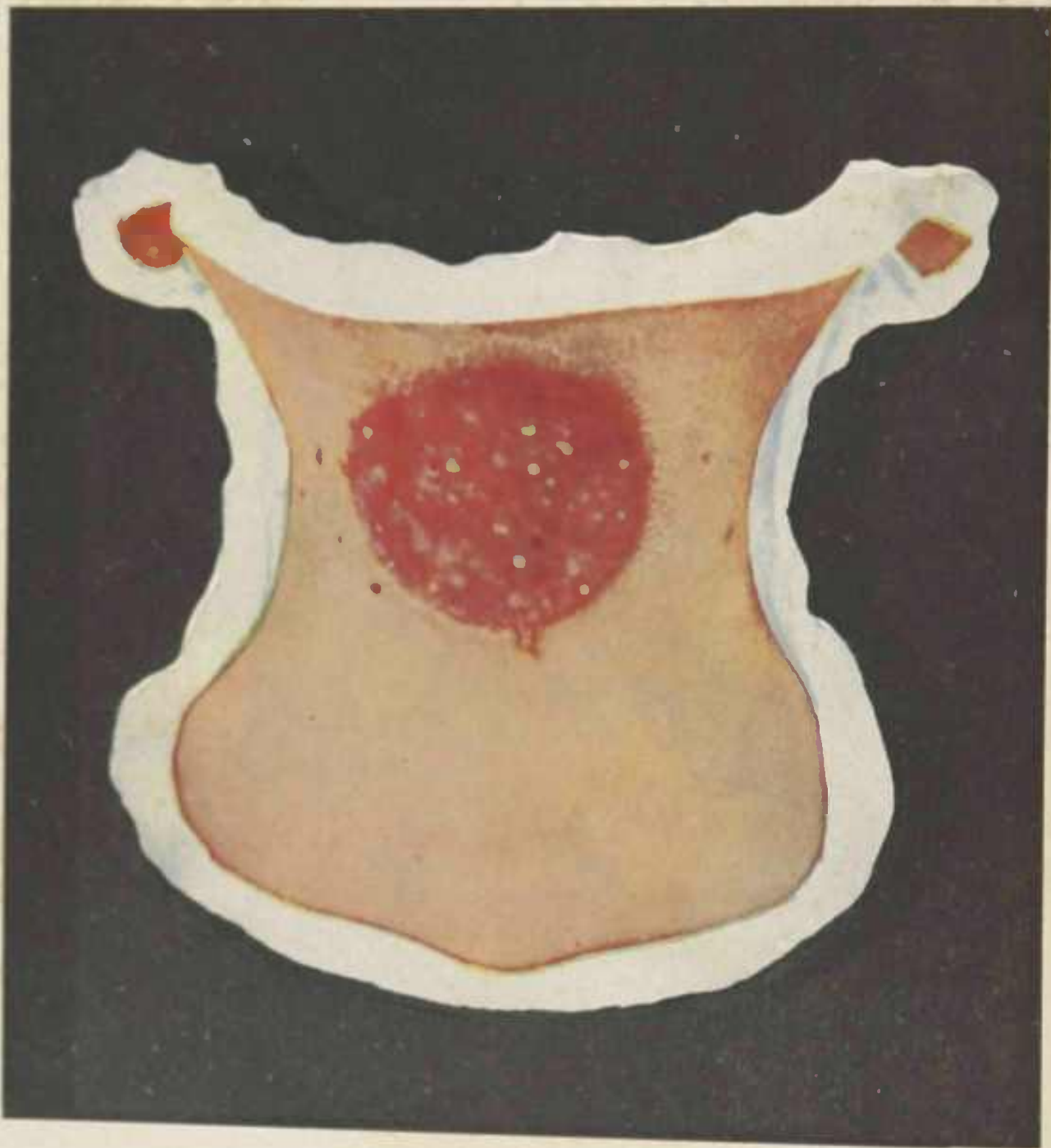
Le *baume de gurjum*, émulsionné avec deux ou trois parties d'eau de chaux, a donné parfois de bons résultats; mais il est quelquefois mal toléré et donne lieu à une éruption érythémateuse ou vésiculeuse.

On peut employer également l'ichthyol, l'acide salicylique, la résorcine, l'iodeforme, l'huile phéniquée, le stérésol, en un mot toutes les substances antiseptiques.

Il y aura grand avantage à soustraire les parties atteintes au contact de l'air; dans ce but on emploiera des pommades épaisses ou des emplâtres ou bien après les applications médicamenteuses, on recouvrira les lésions avec de la traumatine, du stérol, des corps gras (vaseline, lanoline), ou de l'onguent à la caséine.

Les ulcérations des muqueuses seront touchées au nitrate d'argent, à la teinture d'iode. Les douleurs névralgiques seront calmées par l'opium et ses dérivés; l'aconit, l'antipyrine, le salicylate de soude. Dans certains cas de maux perforants on a recours à l'élongation des nerfs, à l'amputation; enfin, les lésions oculaires ont pu conduire à pratiquer l'énucléation de l'œil.

LE MONDE MÉDICAL



TRICHOPHYTIE

Librairie du "MONDE MÉDICAL"

Adresse Télégraphique : KOLASTIER, PARIS.

LES TRICOPHYTIES

Définition

« Sous le nom de tricophytie on désigne l'ensemble des lésions que peut causer un champignon parasite de l'homme et des animaux, le *tricophyton tonsurans* » (Brocq). Ces lésions peuvent porter soit sur le cuir chevelu, soit sur la barbe, soit sur les parties glabres, soit sur les ongles.

Les recherches modernes de Neebe et Furthmann, de Sabouraud, de Mibelli, de Bodin, de Malcom Morris ont montré qu'il n'y avait pas une tricophytie, mais des tricophyties causées par des parasites très différents, et qu'il y avait lieu en outre de séparer totalement du groupe des tricophyties la *teigne londante à petites spores* causée par le *microsporon Andouini*.

Cette étude, encore fort incomplète, des tricophytons a montré de plus ce fait fort intéressant, que la fréquence des différentes variétés varie avec les pays et par conséquent que les descriptions cliniques varient nécessairement. Mais bien plus, dans « un même pays, la tricophytie régnante peut varier de la ville à la campagne, d'une ville à une autre ville, de province à province... si, dans certains centres énormes tels que Paris, les espèces régnantes sont de propagation assez abondantes pour être stables et permanentes, dans les centres moins considérables, la diversité des sources d'origine et par conséquent la diversité des espèces tricophytiques rencontrées peut être beaucoup plus grande. Plus un centre urbain sera petit, plus les espèces d'origine animale seront fréquentes par rapport aux espèces de transition purement humaines... » (Sabouraud).

Mycologie des tricophytons

Les tricophytons appartiennent à la famille des muscédinées genre botrytis; mais leur étude est loin d'être complètement terminée, si bien que leur place botanique ne saurait être à l'heure actuelle exactement déterminée.

Les tricophytons sont constitués par un mycélium à filaments réguliers, dont les cellules volumineuses (spores mycéliennes) sont ovalaires ou arrondies, fortement réfringentes et à double contour; ces spores sont disposées en chaînettes; quant aux filaments mycéliens ils sont ramifiés.

La culture de ces parasites est facile à réaliser, car ils germent sur tous les

milieux usuels, cependant les milieux les plus favorables sont ceux qui renferment des peptones et du sucre. L'agar au moût de bière est un excellent milieu de culture pour les tricophytos (Sabouraud). Les cultures ainsi faites se développent excentriquement et progressivement autour du point d'inoculation.

Au microscope on note tout d'abord l'existence de filaments mycéliens touffus et épais; puis le long de chaque filament terminal apparaissent des spores pédiculées: enfin sur les vieilles cultures on observe des formes d'involution fort nombreuses et fort mal connues.

Les cultures sont presque indéfiniment susceptibles d'être repiquées, à la condition de ne pas s'adresser à des cultures trop vieilles; quant à l'inoculation des cultures à l'homme ou aux animaux elle est difficile à obtenir.

Les variétés de tricophytos sont fort nombreuses, il y en a plus d'une vingtaine de connues à l'heure actuelle; ces variétés se distinguent par les dimensions et la forme des spores mycéliennes; par la rapidité de l'accroissement de la culture, par l'aspect de sa surface, par sa coloration. A ces différentes variétés bactériologiques correspondent des formes cliniques différentes de tricophytie; certaines variétés propres à l'homme ne vivent que dans l'intérieur des cheveux (*tricophyton endothrix*); d'autres variétés que l'on rencontre sur les animaux peuvent aussi atteindre l'homme, elles ont entre autres caractères distinctifs la particularité d'être *ectothrix* ou *endo-ectothrix*; de plus, parmi ces tricophyties d'origine animale, beaucoup sont caractérisées par la possibilité de produire des lésions suppuratives, sans le concours de microbes pyogènes.

Sans entrer dans l'étude de ces tricophytos, il est cependant nécessaire d'en connaître quelques-uns.

Le *tricophyton endothrix* à culture cratériforme et à mycelium résistant est un tricophyton humain, c'est lui qui détermine la teigne tondante scolaire parisienne. Sa culture, sur agar au moût de bière est jaunâtre, poudreuse; elle repose sur une saillie arrondie, et son centre est ombiliqué fortement; tandis qu'à la périphérie on voit des sillons frangés de même coloration.

Sur un milieu contenant 1 0/0 de peptone et 4 0/0 de maltose, on obtient rapidement des cultures cratériformes ayant plus de 1 centimètre de saillie sur 4 de diamètre.

Sur agar-peptone, la culture est blanche, épaisse et creuse.

Le *tricophyton endothrix* à culture acuminée est d'origine animale, et il détermine la teigne tondante peladoïde. Sur agar au moût de bière, il donne une culture saillante, de couleur gris foncé ou brune; cette saillie est partagée en secteurs par des incisures radiées (une dizaine environ); la base de cette saillie est légèrement poudreuse, il est entouré d'une auréole brune, grisâtre et poudreuse, d'où partent des prolongements rayonnés de même couleur et de même aspect.

Le *tricophyton megalosporon ectothrix* est d'origine animale également (cheval, chat); il occasionne chez l'homme des lésions suppuratives (telles que le Kérion Celsi, le sycosis, la perifolliculite agminée). Sur la pomme de terre, ce parasite forme une large trainée blanche poudreuse, ressemblant à de la farine ou à du plâtre (Sabouraud).

Sur un milieu contenant de la peptone et de la maltose, la culture forme une saillie blanchâtre, finement duveteuse au centre, avec des dépressions rayonnées périphériques.

Généralités sur les tricophyties — Divisions cliniques

Les tricophytions peuvent produire des lésions du cuir chevelu, de la barbe, des parties glabres et des ongles ; de plus les lésions sont dans certains cas suppuratives. Cliniquement il est indispensable de séparer ces diverses localisations qui sont souvent dus à des variétés parasitaires différentes ; c'est ainsi que les tricophyties folliculaires suppurées sont occasionnées par les tricophytions d'origine animale et très souvent par le tricophyton mégalosporon ectothrix du cheval. Quant aux tricophyties des parties glabres, elles peuvent être produits soit par des tricophytions d'origine animale (cheval, chien, chat, bœuf, poule), ce qui d'ailleurs est le cas le plus fréquent, soit par des tricophytions d'origine humaine.

Nous étudierons successivement : 1^o la teigne tondante tricophytique scolaire parisienne ; 2^o la teigne tondante peladoïde ; 3^o les tricophyties suppurées folliculaires (kérion Celsi, sycosis, folliculite agminée) ; 4^o la tricophytie circinée des parties glabres ; 5^o la tricophytie unguéale.

I. — TEIGNE TONDANTE TRICOPHYTIQUE SCOLAIRE PARISIENNE

Symptômes

La teigne tondante tricophytique scolaire parisienne ne s'observe guère que chez les enfants ; au-dessus de quinze ans, cette affection est tout à fait rare. Elle est due au tricophyton endothrix à culture cratériforme et à mycélium résistant.

Le début passe le plus souvent inaperçu, et c'est en général pour des inoculations épidermiques que les parents conduisent leur enfant au médecin. Ces inoculations épidermiques peuvent siéger partout, mais de préférence, sur la lisière du cuir chevelu ; ce sont tout d'abord des taches roses, lenticulaires, légèrement saillantes, qui s'affaissent ensuite au centre tandis que les bords qui se sont élargis sont surélevés et forment un cercle. Quand on constate ces lésions, qui seront étudiées à propos de la tricophytie cutanée, on peut presque toujours affirmer l'existence d'une teigne tondante tricophytique, et c'est alors qu'il importe d'examiner avec soin le cuir chevelu. En effet les lésions consistent en de petites taches, très nombreuses, mais très disséminées, très cachées ; pour les voir, il faut examiner les cheveux en les rebroussant ; on constate alors que par places, il sont plus clairsemés. Sur ces plaques légèrement squameuses, qui correspondent à l'espace occupé par 5 ou 6 cheveux environ, on trouve des petits points noirs ayant environ deux à trois fois le diamètre d'un cheveu normal. Ces points noirs correspondent aux cheveux malades qui, brisés d'abord au niveau de leur émergence, ont continué à croître, mais qui dissociés par le tricophyton n'ont pu sortir au dehors et se sont incurvés dans l'épiderme. Si, avec une aiguille on enlève les squames épidermiques qui les recouvrent on constate qu'ils sont incurvés en crochet, en boucle, en point d'interrogation ; de plus ces cheveux sont extrêmement friables. Sur ces plaques on constate à côté des points noirs, des cheveux sains en nombre souvent considérable ; enfin, si l'on essaye de pratiquer l'épilation au doigt on n'enlève pas une pincée de cheveux fragiles comme dans la tondante à petites spores, puisque les cheveux malades sont cassés au ras du cuir chevelu.

Telles sont les plaques arrivées à leur période d'état, mais à côté d'elles, on peut observer des points d'envahissement qui consistent en une tâche de rosée circulaire, disparaissant en une semaine environ. La surface desquame légèrement et l'on voit apparaître les lésions décrites précédemment ; mais fait important, sur la surface ainsi frappée, tous les cheveux ne seront pas infectés.

L'évolution de cette affection est très longue, et grâce à la multiplicité et au peu d'étendue des plaques malades, c'est souvent fort tard après son début que la maladie est constatée. La maladie s'inocule partout ; sur le cuir chevelu, sur les parties glabres, au niveau du cuir chevelu on a constaté des traînées d'inoculation correspondant aux raies habituelles du peigne.

Cette teigne peut persister fort longtemps on a rencontré quelquefois des cheveux malades à l'âge de 22 ans ; cependant aux approches de la virilité l'affection disparaît ; sa durée moyenne, difficile à déterminer, est de deux ans environ.

Ce qui fait, outre sa durée, la gravité de cette affection, c'est sa facile dissémination et sa contagion qui semble moindre cependant que pour la tondante à petites spores.

La guérison s'obtient sans aucun vestige, sauf quand un traitement trop violent a occasionné des brûlures du cuir chevelu.

Diagnostic

Le diagnostic comprend plusieurs points :

- 1° Chercher à établir le diagnostic en se basant sur les signes cliniques ;
 - 2° Faire l'examen microscopique des produits d'épilation et du râclage de la lésion suspecte ;
 - 3° Interpréter et distinguer les éléments parasitaires rencontrés ;
 - 4° Faire des cultures avec les éléments recueillis au niveau des lésions.
- a) *Diagnostic clinique.*

La *teigne tondante à petites spores* est facile à reconnaître quand elle n'a pas été traitée. Les lésions de cette affection consistent en des taches circulaires rondes, recouvertes de squames adhérentes ; les cheveux y sont cassés, mais à une distance de 6 à 7 millimètres de la peau, ils sont fins et décolorés, et quand on les épile au doigt on en enlève une dizaine à la fois. Les cheveux atteints sont engagés sur une hauteur de 3 à 5 millimètres d'une sorte d'écorce grisâtre.

Quand la plaque a été traitée, le diagnostic peut encore être fait ; on peut en effet rencontrer toujours quelques-uns des caractères précédents ; de plus les plaques sont rondes ou légèrement ovales, au nombre de 2 à 5 ordinairement, et de 3 à 5 centimètres de diamètre. Enfin, cette teigne non traitée disparaît à la puberté.

La *pelade* ne saurait prêter à confusion sauf peut-être pour la forme *pseudo-tondante*. Mais le poil dans ce cas est facile à arracher, il n'est pas hypertrophié, mais au contraire aminci à son extrémité ; enfin le cuir chevelu n'est jamais altéré.

La *séborrhée* du cuir chevelu se distingue par l'absence de cheveux cassés, les squames grasses peu adhérentes, l'âge du malade qui est un adulte le plus souvent, enfin par la coexistence d'autres localisations séborrhéiques (thorax).

Le *psoriasis* présente des plaques épaisses, et sans cheveux cassés ; de plus il y a presque toujours d'autres points du corps atteints (coudes, genoux).

Le *favus* est caractérisé par la présence de godets jaunâtres ou de croûtes d'un blanc jaunâtre et épaisses, par la décoloration des cheveux qui ne sont pas cassés, mais gros, secs et ternes, et qui tombent en entier.

Les *eczémas* produisent des lésions plus diffuses, il n'y a pas de zones tonsurées circonscrites, et les cheveux ne sont jamais cassés.

D'une façon générale tous ces diagnostics sont faciles, et ce qu'il faut éviter avant tout, c'est de passer à côté d'une lésion tricophytique et de ne pas rechercher les cheveux cassés.

b) *Examen microscopique d'une lésion tricophytique.*

La difficulté consiste à trouver un cheveu malade, car ils sont presque tous réduits à l'état de tronçons intra-épidermiques; aussi, comme le conseille Sabouraud, il faut râcler la surface de la peau et recueillir les déchets épidermiques; puis, avec des aiguilles, on dissocie ces déchets sur une lame de verre, de façon à isoler les squames et les tronçons de cheveux qu'on examine séparément.

Les squames sont dissociées en fins débris, on les recouvre d'une goutte de solution aqueuse de potasse à 30 0/0 et l'on chauffe peu, mais assez longtemps. Après avoir recouvert d'une lamelle, on examine avec un grossissement de 300 diamètres environ. On constate alors dans la préparation l'existence du parasite sous les deux formes d'*article* et de *spore*, jamais sous la forme de fructification ponidienne.

Les articles mesurent 8 à 11 μ . de longueur sur 3 μ . de largeur, ordinairement peu flexueux; ils sont souvent ramifiés dichotomiquement, et on peut leur reconnaître un double contour.

Les spores ont de 4 à 6 μ . de diamètre; elles sont rondes ou oblongues avec un aplatissement aux deux extrémités, au point où elles entrent en contact avec les spores voisines. Ces spores sont réunies en chaînettes presque rectilignes de 8 à 10 éléments. Chaque élément a un double contour, et à l'intérieur on n'y observe pas de noyaux.

Les cheveux, une fois placés sur la lame de verre, sont recouverts d'une goutte de la précédente solution de potasse, l'on chauffe ensuite, mais un peu plus fortement que pour les squames; et l'on examine avec le même grossissement de 300 diamètres. C'est toujours sous la forme de spores que l'on rencontre le tricophyton dans ces préparations de cheveux. Ces spores, qui ont le même aspect que précédemment, sont disposées en chaînettes presque rectilignes, dans le sens du cheveu, et ces chaînettes si nombreuses qu'elles cachent la structure du poil, sont dans l'épaisseur même du cheveu, dont la cuticule cependant est toujours intacte; le tricophyton scolaire est endothrix. Si, sur cette préparation ainsi faite, on appuie sur la lamelle, on la dissocie et les chaînes s'échappent hors du cheveu, les spores se détachent, mais en fragments assez longs (tricophyton endothrix à mycélium résistant).

On peut aussi colorer les parasites: après dégraissage des cheveux et des squames par l'éther, on les dissocie par l'acide acétique. Comme colorants, on emploie ensuite la thionine phéniquée, ou des violets. Mais cette coloration ne vaut pas la préparation extemporanée, car elle modifie souvent la forme du parasite.

c) *Diagnostic microscopique différentiel.*

Le *microsporon Andouini* est *ectothrix*, ses spores ont de 2 à 3 μ . de diamètre et sont disposées, non en chaînettes, mais en mosaïque; dans l'intérieur du cheveu on rencontre un mycélium non sporulé, sous forme de rubans minces et bifurqués au milieu des cellules corticales du cheveu.

L'*achorion* du *favus* peut présenter dans le cheveu du mycélium sporulé, mais jamais les filaments ne sont assez nombreux pour cacher la structure du cheveu; de plus, ces filaments sont sinueux, très variables comme grosseur. Les filaments sporulés se divisent par tri et tétratomie. Quant aux éléments de l'*achorion*, leur enveloppe est peu nette et leurs dimensions fort variables.

Si l'on veut distinguer au point de vue microscopique les différentes variétés des tricophytons, la difficulté devient extrême, car elles sont encore fort mal connues et pratiquement elle est inutile.

Il faut faire une exception pour le tricophyton *endothrix* à culture acuminée et à mycelium fragile sur lequel nous aurons à revenir à propos de la teigne tondante péladoïde.

Quant aux autres tricophytons ce qui les distingue du tricophyton de la tondante scolaire c'est qu'au lieu d'être *endothrix*, ils sont ou *ectothrix* purs, ou *endo-ectothrix*.

d) *Cultures.*

Si un doute subsiste, il est de toute nécessité de pratiquer des cultures. Rien d'ailleurs n'est plus facile; sans aucune précaution antiseptique on coupe en segments très fins les cheveux suspects, et on les porte avec une baguette de platine sur les milieux connus comme très favorables au développement des tricophytons.

Traitement

Le traitement est à la fois prophylactique et curateur.

A. *Traitement prophylactique.* — L'isolement et l'isolement rigoureux telle est la formule; tout enfant atteint de teigne tondante, sera exclu de l'école, et n'aura aucun rapport avec d'autres enfants. Outre les moyens thérapeutiques mis en vigueur sur le cuir chevelu, sa tête sera constamment couverte d'un enduit imperméable ou d'un pansement bien fait et soigneusement fixé. On recherchera avec soin l'origine de l'infection (enfant ou animal domestique) afin d'éviter, en les traitant et en les isolant, de nouveaux cas de contagion. Enfin on ne cessera l'isolement du malade qu'une fois que l'on sera absolument certain de la guérison complète. Il est inutile de dire que les objets de toilette ou de pansement ne serviront qu'au malade et seront désinfectés avec soin.

B. *Traitement curateur.* — Il est essentiellement un traitement local, mais dans certains cas on se trouvera bien d'y associer une médication interne.

1° *Traitement local.* — La première condition à remplir est d'arrêter l'extension du parasite en circonscrivant les plaques et en les traitant ensuite vigoureusement. Il est donc de toute nécessité pour les mettre toutes en évidence et pour intervenir plus efficacement en suivant les phases de la maladie de couper les cheveux ras ou de les raser (cette dernière méthode paraît cependant favoriser

l'auto-inoculation. Puis on décapera le cuir chevelu par des savonnages au savon de Marseille, ou encore avec des savons au naphthol ou au goudron.

Mais la difficulté commence quand il s'agit de choisir le médicament parasticide. Expérimentalement, les tricophytons sont détruits par les antiseptiques les plus faibles, mais pratiquement la difficulté consiste à mettre les parasites au contact des substances médicamenteuses, le follicule pileux, comme le dit Sabouraud est complètement inaccessible à l'antiseptie externe.

L'épilation, puisque le cheveu casse à son point le plus malade, laisse dans la peau une partie atteinte, et n'est donc pas le traitement idéal ; la solution du problème consisterait à trouver une substance amenant la chute totale du cheveu malade (Sabouraud). Mais à l'heure actuelle un tel médicament est inconnu et l'on doit avoir recours à l'un des nombreux traitements proposés par les auteurs. D'une façon générale, presque tous sont d'avis que la première indication à remplir est de limiter les régions atteintes par une bordure d'épilation.

Pour l'épilation, on se servira de la pince à bords plats ; avant de la pratiquer, on peut faire une friction avec une pommade à la cocaïne.

On ne doit pas prendre plus de un ou deux poils à la fois avec la pince tenue d'une main, tandis que de l'autre main on tend le cuir chevelu. L'arrachement sera fait d'un coup sec, en ayant soin d'exercer la traction verticalement.

On commence par arracher les cheveux tout autour de la plaque, dans un rayon de 1 centimètre au moins, de façon à créer autour de celle-ci une zone de protection ; la plaque elle-même sera ensuite débarrassée des cheveux malades et cassés. L'ablation de ces derniers est assez difficile et parfois il est impossible de bien la pratiquer complètement. On peut alors avoir recours au procédé de Quinquaud, qui consiste à gratter les parties malade à la curette tranchante, ou encore se servir d'une pâte épilatoire ou d'un cosmétique agglutinatif.

Voici la composition du cosmétique agglutinatif de Duncan-Bulldley :

Cire jaune	40 grammes
Laque en plaques	14 —
Poix de résine	21 —
Poix de Bourgogne.....	35 —
Gomme dammar	42 —

M. s. a.

Pour s'en servir, on chauffe l'extrémité d'un bâton de façon à la ramollir, puis on l'applique sur la plaque, on l'y laisse refroidir ; ceci fait, on retire le bâton qui entraîne avec lui les poils.

L'épilation produit souvent dans les heures qui suivent un peu de rougeur, plus rarement on observe de la tuméfaction et de l'irritation du cuir chevelu ; complications qui n'ont, d'ailleurs, aucune importance et qui sont de courte durée.

L'épilation faite, il faut détruire le parasite, et les méthodes employées sont innombrables ; elles ont toutes pour but de mettre en contact avec les plaques malades des substances irritantes et antiseptiques, soit employées pures, soit en solutions, soit incorporées à des pommades, des emplâtres, des collodions.

De tous les médicaments employés, ceux qui paraissent donner les meilleurs résultats sont l'iode et le bichlorure de mercure.

La troisième obligation à remplir est de protéger les régions saines.

Sans entrer dans le détail des différentes préparations en usage dans le traitement de la tricophytie, nous allons résumer rapidement les méthodes les plus en faveur à l'heure actuelle.

Traitement de M. le D^r Hallopeau :

1^o Le matin, savonnage au savon noir.

2^o On essuie et on frictionne avec la solution suivante :

Alcool camphré	125 grammes
Essence de térébenthine.....	25	—
Ammoniaque liquide.....	5	—

M. s. a.

3^o Une demi-heure après, application sur les plaques de vaseline iodée au centième; on renouvelle cette application le soir.

Entre temps, le malade a la tête couverte d'une calotte de caoutchouc, et une fois par semaine on coupe les cheveux ras.

Traitement de M. le D^r Besnier :

1^o Tenir les cheveux ras.

2^o Pratiquer l'épilation périphérique des plaques avec râclage. Pour faciliter ce râclage, oindre les surfaces malades d'un corps gras.

3^o Laver les plaques avec la solution suivante :

Alcool à 90°.....	100 grammes
Chloroforme.....	5 —
Acide borique... ..	1 —

Puis pratiquer un nouveau râclage.

4^o Laver les plaques avec la solution précédente et frictionner ensuite avec une boulette d'ouate imbibée de :

Liquueur de Van Swieten.....	100 grammes
Acide acétique cristallisable.....	1 —

Recouvrir ensuite d'un emplâtre ainsi préparé :

Onguent de Vigo.	100 grammes
Acide acétique.....	1 —

5^o Tous les jours, savonnage de toute la tête avec un savon médicamenteux (soufre, goudron, etc.).

Traitement du D^r Vidal :

1^o Couper les cheveux aussi courts que possible.

2^o Frictionner toute la tête avec de l'essence de térébenthine et badigeonner ensuite les points malades avec de la teinture d'iode. Si celle-ci n'est pas bien tolérée, ne faire cette application que tous les 3 ou 4 jours, ou remplacer cet attouchement par l'application de sparadrap de Vigo *cum mercurio*.

3^o Enduire toute la tête de vaseline boriquée ou iodée et recouvrir d'un bonnet de caoutchouc ou d'une lame de gutta-percha maintenue par un pansement.

4^o Renouveler quotidiennement ce traitement après savonnage de toute la tête.

Traitement du D^r Unna :

1^o Couper les cheveux courts.

2° Faire avec la colle de zinc tout autour du cuir chevelu une surface vernissée isolatrice.

3° Appliquer sur toute la tête une pommade de chrysarobine à 5 ou 10 pour 100, dans laquelle on peut ajouter de l'acide salicyclique (2 pour 100) ou de l'ichthyol (5 pour 100).

4° Recouvrir d'un tissu imperméable collé à la périphérie à la colle de zinc afin d'obtenir une occlusion hermétique, et mettre par dessus le tout, un bonnet ou un pansement.

5° Toutes les 24 heures on applique une nouvelle couche de pommade à la chrysarobine.

6° Le quatrième jour, remplacer la pommade précédente par une pommade à l'ichthyol à 5 pour 100 et la continuer pendant trois jours.

7° Le septième jour enlever tout le pansement ainsi que les bandes de colle de zinc, nettoyer la tête avec de l'huile et du savon et recommencer la série.

Traitement de Quinquaud :

1° Laver la tête avec du savon, puis avec de la liqueur de Van Swieten, couper les cheveux courts ou raser.

2° Râclage des plaques, et aussitôt après lotion avec la solution suivante :

Biodure d'hydrargyre..	0 gr. 15.
Bichlorure d'hydrargyre	1 —
Alcool à 90°.....	40 —
Eau distillée.....	250 —

3° Après cette lotion recouvrir les plaques d'un emplâtre ainsi composé :

Biodure d'hydrargyre...	0 gr. 15.
Bichlorure d'hydrargyre	1 —
Emplâtre diachylon	250 —

et recouvrir la tête d'un pansement.

4° Au bout de deux jours nouveau savonnage et on recommencera le traitement ; ainsi de suite tous les deux jours.

Si la guérison est lente on peut pratiquer l'épilation ou recommencer le râclage.

Traitement de M. le D^r Brocq :

1° Couper les cheveux ras aux ciseaux, nettoyer la tête avec de l'eau chaude et un savon antiseptique (acide borique, acide salicyclique). On pratiquera ces nettoyages tous les jours ; et les cheveux seront toujours maintenus courts.

2° Pratiquer un cercle d'épilation de 6 à 8^{mm} de largeur autour de toutes les plaques malades sans la moindre exception.

3° Râcler les plaques malades.

4° Faire tous les jours après le savonnage de la tête une lotion générale de tout le cuir chevelu, mais surtout des parties malades avec la lotion parasiticide de Quinquaud pure ou coupée d'eau si elle est trop irritante.

5° Appliquer ensuite sur tous les points malades une rondelle de Vigo ou de l'emplâtre de Quinquaud.

6° Envelopper la tête de l'enfant avec un bonnet de toile hermétiquement clos.

Traitement de Sabouraud :

1° Couper les cheveux ras et entourer chaque plaque d'une bordure d'épilation de 5 millimètres environ.

2° Préserver la tête contre la formation de nouvelles plaques par l'application, le soir, quatre fois par semaine, de la solution suivante :

Teinture d'iode.....	1 partie.
Alcool à 90° ou eau de Cologne	3 —

si cette solution est mal supportée, on peut la remplacer par la suivante :

Iode métalloïdique.....	2 grammes.
Iodure de potassium.....	2 —
Eau distillée	1000 —

3° Les trois autres soirs, en alternant avec les applications iodées faire une onction avec la pommade suivante :

Acide pyrogallique.....	1 gramme
Huile de cade.....	4 —
Axonge benzoinée.....	20 —

4° Tous les matins on peut laver le cuir chevelu au savon et à l'eau chaude et le sécher ensuite avec la friction suivante :

Eau de Cologne.....	200 grammes
Bichlorure de mercure.....	0,20 centigrammes
Acide acétique cristallisable.	XV gouttes

5° Toucher les plaques malades dans le but de les enflammer avec un crayon d'huile de croton mitigé au tiers ou même avec de l'huile de croton pure suivant la susceptibilité de chaque enfant. Quand l'irritation est trop vive il faut la calmer par des compresses humides.

Le lendemain de l'application de l'huile de croton, badigeonnage à la teinture d'iode pure.

Après trois jours on applique un pansement humide pour faire tomber les croûtelles ce qui empêche les abcès folliculaires sous-jacents et par conséquent les cicatrices.

Les applications d'huile de croton ne peuvent être répétées sur le même point que tous les 15 jours environ.

II. *Traitement général.* — Dans la majorité des cas on peut le négliger, mais si l'enfant est débilité il semble qu'un traitement tonique puisse exercer une heureuse influence.

Hardy conseillait même dans certains cas le changement de climat, le repos à la campagne, au bord de la mer.

Durée du traitement. — Constatation de la guérison.

Rien n'est plus variable que la durée de la teigne même avec un excellent traitement ; Sabouraud affirme cependant qu'avec la méthode qu'il préconise, à la condition qu'elle soit rigoureusement appliquée, la guérison s'obtient presque infailliblement en six mois.

Même quand en apparence la teigne paraît guérie il faut être très prudent, car

il peut persister quelques cheveux malades; si l'on interrompt trop tôt le traitement la récurrence se fait avec facilité.

Lorsque le cuir chevelu a repris son aspect normal, lorsqu'un examen minutieux n'a pas décelé les plaques malades, lorsqu'un examen microscopique n'a pas montré de parasites, on pourra considérer le malade comme probablement guéri. Malgré cela il sera de toute utilité de continuer le traitement institué encore pendant un mois, puis laisser le malade un mois sans traitement et l'examiner ensuite attentivement. Si au bout de ce laps de temps aucune lésion ne s'est produite on peut délivrer un certificat de guérison.

II. — TEIGNE TONDANTE PELADOÏDE

(SABOURAUD).

Cette variété est occasionnée par le *trichophyton endothrix* à culture acuminée; elle est un peu moins fréquente que la précédente.

Contrairement à la tondante scolaire, il est rare d'observer dans cette affection de nombreuses plaques; dans la grande majorité des cas il n'existe qu'une plaque unique, le plus souvent à contours irréguliers et atteignant 5 à 7 centimètres de diamètre. Cette plaque est parsemée de points noirs correspondant aux cheveux malades et cassés; on y rencontre par place des cheveux sains.

Cette teigne d'origine animale est susceptible de s'inoculer également sur les ongles, les parties glabres et dans la barbe. La chute de l'affection paraît un peu moins longue que dans la forme précédente.

Au microscope le cheveu renferme le parasite sous forme de spores arrondies volumineuses, de 5 à 7 μ de diamètre; ces spores disposées en files irrégulières n'adhèrent que très peu entre elles, si bien que la pression sur la plaque les dissocie facilement et on les voit flotter isolées dans la préparation, d'où le nom de *trichophyton* à *mycelium fragile* donné au parasite de cette variété clinique.

Quant au diagnostic et au traitement, ils sont les mêmes que pour la tondante scolaire.

III. — TRICHOPHYTIES SUPPURÉES

Les lésions suppurées dues à l'évolution des trichophytos seuls, sans l'adjonction de microbes pyogènes sont relativement fréquentes. A l'heure actuelle il semble que ce soient seulement les trichophytos d'origine animale qui puissent occasionner ces lésions, et en particulier le *trichophyton megalosporon ectothrix* du cheval.

Comme trichophyties suppurées nous étudierons les localisations au cuir chevelu (*Kérion Celsi*), les localisations à la barbe (*sycosis*) les localisations aux follicules pileux (*folliculite agminée trichophytique*).

1° KERION CELSI

Symptômes — Marche — Pronostic

Cette forme de teigne s'observe aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, tandis que la teigne tondante se développe seulement chez ces derniers. C'est une

localisation du tricophyton, qui s'accompagne de suppuration, mais d'une suppuration occasionnée par le tricophyton lui-même et non par des agents d'infection secondaire.

Le kérion est constitué par une plaque, généralement de la largeur d'une pièce de cinq francs, plaque qui est arrondie, à bords nets, de coloration rouge vineuse, surélevée au-dessus des téguments, d'où, comme on l'a dit, l'aspect d'un *macaron* appliqué sur le cuir chevelu. Sur ce placard, les cheveux sont pour la plupart tombés ; quant à ceux qui persistent, il est facile de les arracher. La surface de la lésion est irrégulièrement mamelonnée et parsemée de pustulettes blanchâtres, plus ou moins acuminées ; ces pustulettes qui sont centrées par un poil et très nettement folliculaires, se vident à un moment donné d'où formation d'orifices d'où l'on peut par pression faire rendre du pus.

Rarement on n'observe qu'un seul placard ; ordinairement il y en a plusieurs, ou tout au moins il existe des saillies rouges ayant l'aspect de furoncles, ou des plaques tricophytiques d'apparence pityriasique.

Il est possible dans ces lésions de retrouver le tricophyton, mais il faut s'adresser aux poils de la périphérie de la plaque, et non à ceux qui sont contenus dans les follicules suppurés.

Dans cette affection, comme dans toutes les tricophyties suppurées, la lésion est folliculaire et non pileaire ; c'est dans l'épiderme du follicule que pullule le parasite en déterminant la suppuration ; celle-ci tue la papille du follicule et produit secondairement la chute du cheveu.

Le follicule vide se cicatrise ; si bien que malgré son apparence de gravité, le kérion dans lequel il y a *antophagie*, puisque le parasite se supprime de lui-même, guérit assez facilement en deux ou trois mois. Mais cette guérison peut s'accompagner de cicatrices plus ou moins profondes par suite de suppuration ; de plus la plaque guérie est toujours glabre, les follicules ayant été complètement détruits, comme cela s'observe aussi dans le sycosis.

Diagnostic

Le diagnostic du kérion est facile. La *teigne tondante* n'a pas la même forme et ne présente pas de pustules ; d'ailleurs l'examen microscopique en montrant le parasite lèvera tous les doutes, si, ce qui est rare, les signes cliniques ne suffisaient pas.

Traitement

L'inflammation des lésions sera calmée par des applications émollientes : compresses humides (imbibées de boricine, d'eau boricuée, d'infusion de fleurs de sureau), cataplasmes de fécule ; par des pulvérisations.

Il faut pratiquer le plus rapidement possible l'épilation qui est le vrai traitement du kérion.

On aura ensuite recours à des préparations antiseptiques (contenant du soufre, des sels de mercure, de l'acide borique, de l'eau d'Alibour) ; mais un des meilleurs médicaments à employer ici comme dans les autres localisations de la tricophytie, est la teinture d'iode.

On fera des badigeonnages de toute la plaque, en les répétant quotidiennement

si c'est possible, et on dépassera largement les bords de la plaque pour s'opposer à l'envahissement des parties voisines par le tricophyton.

SYCOSIS TRICHOPHYTIQUE

Historique

L'origine parasitaire de cette affection fut soupçonnée par Bazin (1854) et il admettait que certains cas pouvaient être dus au microsporon de Gruby. Les recherches plus récentes ont confirmé en partie cette manière de voir, et l'on considère aujourd'hui la mentagre comme pouvant être causée par divers tricophytos animaux, en particulier par le tricophyton mégalosporon ectothrix du cheval.

Symptômes

Les points les plus fréquemment atteints sont d'abord et avant tout le bord de la mâchoire inférieure, puis les joues et le menton, parfois le pubis. La lésion présente, dans son évolution, plusieurs périodes que l'on peut distinguer en périodes de début, d'état, et de suppuration.

Période de début. — Le malade éprouve des démangeaisons plus ou moins vives ; on ne constate alors qu'une lésion toute superficielle, qui consiste en une plaque rouge, arrondie ; cette plaque peut être à bords nets, légèrement saillants, comme dans l'herpès circiné, ou à bords mal dessinés. Dans d'autres cas, elle est le siège d'une desquamation furfuracée, assez abondante, rappelant le pityriasis simplex ou l'eczéma séborrhéique, et qui a été désigné sous le nom de *pityriasis alba parasitaire*. Ce n'est pas à proprement parler une desquamation, car ce qui produit cet enduit blanchâtre, ce ne sont pas des squames, mais de la matière cryptogamique.

Période d'état. — Pendant la période précédente le parasite n'avait pas franchi l'épiderme ; avec la période d'état, il envahit les follicules. Cet envahissement, qui met souvent plusieurs mois avant de se produire, peut, dans quelques cas, avoir lieu très rapidement.

Les poils deviennent secs, cassants et sont engainés de squames blanchâtres, souvent ils sont décolorés. La plaque rouge de la période de début a maintenant une coloration plus foncée, et sa surface est tuméfiée ; quelquefois elle est presque glâbre par chute des poils.

Dans certains cas, la rougeur ne s'accroît pas ; au contraire, les plaques prennent une teinte grisâtre, et les téguments à leur niveau n'ont pas perdu leur souplesse, et ne sont pas épaissis ; on est en présence de placards identiques à ceux que l'on observe dans la tricophytie du cuir chevelu.

Période de suppuration ou période sycosique. — Le follicule pileux a été envahi et envahi profondément par le parasite pyogène ; il suppure et cette suppuration se caractérise par la formation d'une pustule péripilaire avec zone d'infiltration environnante.

Le derme lui-même est plus ou moins enflammé.

Les parties atteintes deviennent alors douloureuses et d'autant plus que l'inflammation devient plus profonde. La coloration des plaques est rouge foncé ou violacé ; leur surface est irrégulière, couverte de pustules et de croûtes résultant de la rupture et de l'évacuation au dehors du contenu de ces pustules ; on a ainsi

un aspect irrégulier, mamelonné, ressemblant à l'intérieur d'une figue (*σνκος, figue*).

Après leur rupture spontanée ou par grattage, les pustules laissent comme vestiges des indurations, des tubercules profonds, si bien qu'on observe à cette période un mélange de ses différentes lésions. Quand les indurations sont nombreuses, on est en présence du *sycosis tuberculeux*.

A cette suppuration due au parasite, vient s'ajouter une infection des follicules et même du tissu cellulaire sous-cutané due aux microbes pyogènes vulgaires (staphylocoques, streptocoques) d'où apparition de furoncles, d'abcès, de phlegmons (*sycosis phlegmoneux*). Le système lymphatique peut même être envahi, et l'on observe alors l'engorgement des ganglions sous-maxillaires qui peuvent suppurer.

Dans les cas de suppuration très abondante, on rencontre fréquemment des signes généraux tels que : fièvre, phénomènes d'embarras gastrique, etc...

Les poils sont expulsés par la suppuration avec le contenu des follicules suppurés; quand la papille n'a pas été complètement détruite, elle peut produire un poil grêle et décoloré. Si le sycosis a duré quelque temps, on observe des placards alopeciques au niveau des régions atteintes; c'est en cela que le sycosis diffère de la teigne tondante, qui, elle, n'est jamais suivie d'alopecie.

Marche. — Durée. — Terminaison

La marche progressive du sycosis est presque fatale; le parasite gagne tous les follicules de proche en proche et exceptionnellement la guérison survient avant que toute la barbe ait été envahie. Il en résulte, comme nous l'avons vu, une alopecie irrémédiable, et si des ulcérations ou des suppurations étendues ont eu lieu on peut observer également des cicatrices plus ou moins étendues et plus ou moins difformes.

Diagnostic

On cherchera à l'établir par l'examen microscopique, mais la recherche du tricophyton en cas de sycosis est très difficile. Il faut s'adresser ni au pus des pustules, ni aux poils dont les follicules ont suppuré, c'est sur les bords de la plaque, dans l'amas blanchâtre qui engaine les poils périphériques, qu'on retrouvera le parasite. Mais cet examen microscopique n'est pas absolument indispensable et on peut, rien que par les caractères cliniques différencier le sycosis tricophytique des affections similaires.

Le *sycosis arthritique de Bazin*, *eczéma pileux* ou *eczéma sycosiforme* est une variété de folliculite qui siège surtout à la lèvre supérieure, d'où son nom de *folliculite sous-nasale récidivante* qui lui a été aussi donné. Il succède ordinairement au coryza chronique; c'est une lésion superficielle qui ne détruit pas le follicule pileux, mais qui récidive avec une tenacité désespérante; malgré un traitement rigoureux.

L'*eczéma impétigineux* n'a que des lésions toutes superficielles, sans indication, il envahit facilement le reste du visage. Sa durée est courte.

L'acné est rarement localisé à la barbe; le poil de la pustule est adhérent; et une fois le contenu de la pustule vidé, on n'observe pas de croûte.

Les *siphylides tuberculeuses et pustuleuses* ne s'accompagnent jamais de suppurations profondes, par contre l'induration y est beaucoup plus considérable. Les pustules ne siègent pas toujours au niveau des follicules; les croûtes qui leur succèdent sont sèches et adhérentes, et quand il se produit des ulcérations, elles sont toujours indolentes.

Les *folliculites simples* ou *sycosis non tricophytiques* (dus aux streptocoques, aux staphylocoques) se caractérisent par des pustules plus petites, plus uniformes, sans indurations. Les poils dans ces affections sont peu altérés, adhérents.

Traitement

Au début, avant l'envahissement des follicules, on peut guérir rapidement le sycosis. Il suffit de couper les poils aux ciseaux et de badigeonner matin et soir les plaques avec de la teinture d'iode. Lorsque celle-ci n'est plus supportée, on laisse l'inflammation médicamenteuse se calmer, et l'on recommence jusqu'à guérison; si au bout d'une dizaine de jours on ne voit pas une amélioration c'est que les follicules sont envahis et on aura alors recours à un traitement plus énergique.

Il est rare d'observer la maladie à sa première période, les malades viennent le plus souvent porteurs de lésions datant ordinairement de plusieurs semaines et quelquefois plus.

La première précaution à prendre est de décaper les surfaces malades pour permettre l'action des substances antiseptiques. Beaucoup d'auteurs repoussent le cataplasme qui favorise la dissémination de parasites, et recommandent l'emploi de compresses imbibées de solutions antiseptiques faibles (acide borique, eau d'Alibour étendue d'eau bouillie), de pulvérisations ou de pommades (boriquée, salolée, etc.). La chute des croûtes obtenue, il faut avoir recours à l'épilation et à l'application de substances antiseptiques. L'épilation sera pratiquée comme pour le cuir chevelu en circonscrivant la lésion par une zone protectrice; Unna cependant, n'enlève que les poils entourés de pus. L'épilation sera répétée autant de fois qu'il sera nécessaire.

On fera après cette opération des lotions à l'eau d'Alibour, au sublimé, à la résorcine; des applications de pommades au turbith minéral (2 pour 30), au soufre, à l'acide phénique; des badigeonnages à la teinture d'iode; des occlusions avec des emplâtres, tel que l'emplâtre de Vidal, des emplâtres à l'acide pyrogallique (au dixième), à l'acide salicylique (au vingtième). Quand la peau est très épaisse, très infiltrée, certains auteurs employent des scarifications ordinaires, ou des scarifications ponctuées. Unna repousse cette méthode et l'accuse de reinnoculé le parasite.

S'il existe des suppurations profondes, des abcès sous-cutanés il faut les ouvrir au bistouri sinon ces collections en s'ouvrant spontanément, donnent naissance à ces cicatrices difformes qu'il faut ensuite scarifier.

3. FOLLICULITE AGMINÉE TRICHOPHYTIQUE

Symptômes

Le début se fait au niveau des parties glabres par une petite élevation rouge, acuminée, centrée par un orifice pilo-sébacé, analogue à un furoncle, mais cependant moins douloureuse que ce dernier. En quelques jours plusieurs follicules voisins sont contaminés, le derme s'enflamme secondairement à la suppuration folliculaire, et il se forme un placard surélevé en forme de macaron, à surface mamelonnée irrégulière, sur laquelle s'ouvrent des orifices, d'où l'aspect d'écumoir.

Par expression, on peut faire sortir une gouttelette de pus de chaque orifice, où un bourbillon correspondant au follicule suppuré. Les poils des follicules atteints tombent spontanément ou à la moindre traction.

La plaque peut atteindre des dimensions assez considérables (10 centimètres de diamètre et même plus); sa forme est arrondie, et autour de la lésion la peau est saine et intacte, c'est à peine s'il y a une fine bordure rouge. Par suite de la suppuration, la plaque se recouvre de croûtes d'aspect impétigineux qu'il est quelquefois nécessaire de détacher pour voir l'aspect typique de la lésion.

Les poils arrachés des follicules atteints sont résistants, ils ne se cassent pas à la traction, ils ne s'écrasent pas par la pression, car le parasite ne les a pas envahis, il est ectothrix. Si l'on veut rencontrer ce dernier, c'est sur la bordure de la plaque, autour des follets, qu'on le rencontrera.

La lésion siège sur le dos de la main, sur l'avant-bras; elle est ordinairement unique.

L'évolution peut être très rapide; la guérison spontanée peut s'observer, la cicatrisation survenant au niveau de chaque follicule après sa destruction et l'élimination de son contenu; mais les inoculations à distance sont fréquentes et l'envahissement périphérique est la règle.

Diagnostic

Il n'y a guère que la *tuberculose verruqueuse* qui puisse être confondue avec la folliculite agminée trichophytique. Dans le cas de tuberculose verruqueuse, la plaque est scléreuse, épaisse, dure et entourée d'une zone violacée; sa surface présente, non pas des orifices, mais des fissures; si le diagnostic est hésitant, il faudrait avoir recours à l'examen microscopique et à l'inoculation.

Pronostic

La lésion de la folliculite agminée trichophytique, qui paraît énorme au premier abord, guérit très facilement avec un traitement simple. Cependant, on a pu observer des complications telles que : lymphagites, adénites. La lésion une fois opérée peut laisser aussi subsister des cicatrices.

Traitement

La première indication à remplir est de calmer les phénomènes inflammatoires; on arrive à ce but par l'application de compresses imbibées de solutions faiblement antiseptiques (acide borique, boricine, eau d'Alibour étendue). On fait ensuite des badigeonnages avec de la teinture d'iode, en les répétant aussi souvent que possible.

IV. — TRICOPHYTIE DES PARTIES GLABRES OU HERPÈS CIRCINÉ PARASITAIRE

Étiologie

La tricophytie des parties glabres s'observe chez l'enfant et chez l'adulte ; mais chez l'enfant elle est particulièrement fréquente et précède ou s'accompagne très souvent d'une localisation au cuir chevelu.

Tous les tricophytons sans exception sont susceptibles de s'inoculer à l'épiderme ; mais tandis que le tricophyton de la tondante scolaire à grosses spores n'est pas à proprement parler un parasite des parties glabres et qu'il n'envahit dans la majorité des cas ces dernières qu'après le cuir chevelu, il n'en est pas de même des tricophytons animaux (cheval, chien, chat, bœuf, poule, etc...). Dans le cas de tricophytie des parties glabres d'origine animale, les lésions atteignent parfois des dimensions considérables, ces tricophytons rencontrent donc là un bon terrain de culture. Les recherches faites sur les tricophytons isolés dans les placards d'herpès circinés, ont permis dans bien des cas d'identifier les parasites rencontrés avec des espèces connues ; mais l'étude des tricophytons et en particulier des tricophytons rencontrés dans ces lésions épidermiques, est loin d'être terminée.

Symptômes

Etant donné que les tricophytons sont susceptibles de se développer au niveau des parties glabres, on comprend facilement les nombreuses variations cliniques susceptibles d'être observées dans l'herpès circiné, et la nécessité, vu nos connaissances encore fort incomplète à ce sujet de donner le caractère généraux des tricophyties cutanées sans vouloir décrire séparément chaque variété parasitaire.

Toutes les parties glabres peuvent être atteintes, mais les lésions siègent surtout sur les régions découvertes : région dosale de la main, du poignet, de l'avant-bras ; cou, nuque, face, menton. On observe aussi des localisation au niveau de la région inguinale.

Au début on observe une petite tache rosée, squameuse et légèrement saillante, souvent purigineuse ; ses dimensions s'accroissent avec une certaine rapidité et d'une façon régulière et progressive, la lésion conservant toujours une forme parfaitement arrondie.

A la période d'état la plaque atteint les dimensions d'une pièce de 2 francs ou de 5 francs, son centre est jaunâtre, légèrement squameux ; ou même la peau y paraît saine, les bords sont rouges, nettement accusés. A leur niveau on observe fréquemment de petites papules acuminées avec de fines squames furfuracées (*forme érythémato-squameuse* ou *érythème tricophytique*). Dans d'autres cas, les bords présentent de petites vésicules perlées, du volume de la tête d'une épingle, et rangées les unes à côté des autres. Ces vésicules se rompent et sont rapidement remplacés par une croûte fine. Telle est la forme qui mérite vraiment le nom d'*Herpès circiné*.

Quand la tricophytie n'est pas soignée, et surtout quand elle est due à un tricophyton animal, la plaque peut atteindre des dimensions énormes (16 à 20 centi-

mètres de diamètre), mais alors elle est exceptionnellement d'une régularité absolue comme précédemment, car il y a eu très souvent des centres secondaires d'envahissement qui ont conflué entre eux et avec le premier. Enfin souvent les lésions se disséminent un peu partout.

Les lésions ne restant pas cantonnées dans l'épiderme, elles atteignent aussi les poils follets, qui deviennent cassants et sont souvent entourés d'une gaine parasitaire, et c'est dans cette gaine que l'on trouve surtout les tricophytons, bien plus facilement que dans les squames épidermiques.

Diagnostic

Le diagnostic est ordinairement facile; il est cependant nécessaire dans quelques cas de rechercher le parasite.

On a pu confondre cette affection avec le *pityriasis circiné et marginé de Vidal*, le *psoriasis circiné*, l'*eczéma numimulaire*, l'*eczéma séborrhéique*, certaines *syphillides circinées*. Mais l'erreur sera facilement évitée par un examen approfondi du malade et surtout si l'on attend l'évolution des signes cliniques.

Quant au *pityriasis de Gibert* que Kaposi regarde comme une tricophytie cutanée, il présente des plaques plus nombreuses et ordinairement moins étendues, n'ayant pas une rapide extension; de plus sur les parties centrales de l'épiderme il présente un aspect plissé très particulier.

Traitement

Le traitement de l'herpès circiné qui donne les meilleurs résultats et les plus rapides est sans conteste celui qui consiste à badigeonner quotidiennement les placards avec de la teinture d'iode. On continue ce traitement jusqu'à guérison, ce qui, ordinairement, ne se fait pas attendre. S'il survient une irritation des téguments, on interrompt les applications pendant quelques jours.

Mais on peut employer aussi nombre d'autres médicaments tels que : l'acide chrysophanique, la chrysarobine, l'acide pyrogallique, le soufre, les sels de mercure (sulfate basique de mercure à 1 pour 30, azotate basique mercureux à 1 pour 10 ou pour 20).

On peut se servir de la pommade suivante :

Créosote.....	1 gramme.
Huile de cade	10 —
Soufre sublimé.....	10 —
Bicarbonate de potasse.....	3.50
Axonge	30 —

ou d'une pommade à la poudre de Goa (Hillairet):

Poudre de Goa	4 grammes.
Acide acétique.....	2 —
Axonge benzoinée ..	2 —

V. — TRICOPHYTIE UNGUÉALE OU ONYCHOMYCOSE TRICOPHYTIQUE

Symptômes

Cette localisation paraît rare, malgré les assertions de Pelligarri; il est possible qu'il existe de grandes variations au sujet de sa fréquence suivant les pays. Cette variété clinique étant due aux tricophytions animaux, et d'autre part la fréquence en France des tricophyties tonsurantes explique peut-être sa rareté dans notre pays.

La tricophytie unguéale s'observe surtout aux mains: on peut cependant l'observer aux pieds. Ordinairement les deux mains sont prises et plusieurs doigts atteints. L'ongle s'épaissit, il montre sur sa tranche un aspect spécial dit *en moelle de jonc*. En même temps qu'il s'est épaissi, il est devenu friable, sa surface présente des points blanchâtres ou brunâtres visibles par transparence. Dans les points jaunâtres surtout, on rencontre le parasite, mais avec des variations morphologiques considérables, et parfois même la culture est nécessaire pour distinguer l'onychomycose trichophytique de l'onychomycose favique.

Diagnostic

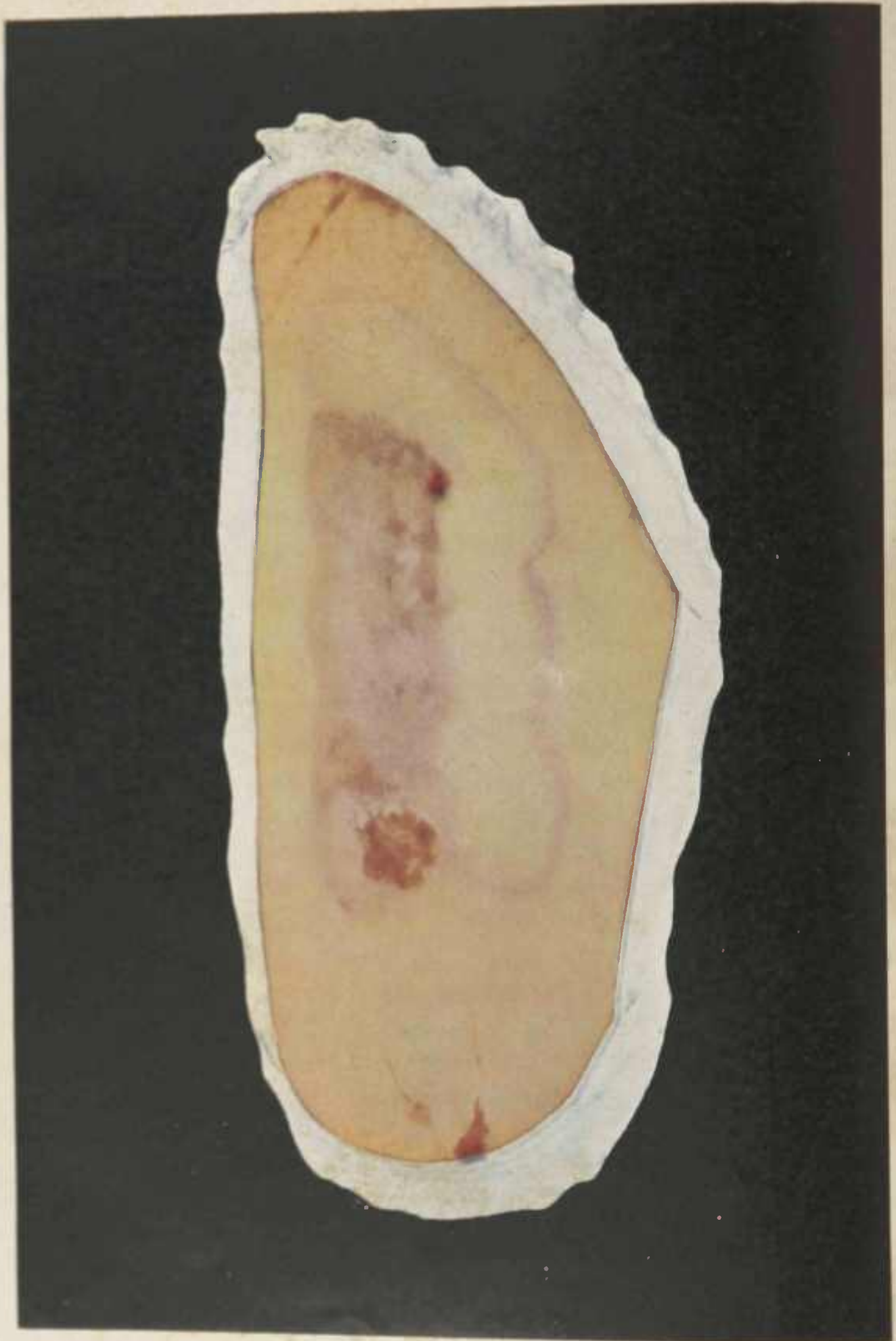
Le diagnostic est souvent difficile; la coexistence d'une autre lésion cutanée ou pileaire permettra d'éliminer le *psoriasis*, l'*eczéma*, le *lichen ruber*. L'*onychomycose favique* présente ordinairement une teinte plus jaune, mais comme nous venons de le voir, le diagnostic microscopique est même parfois très difficile.

Pronostic

C'est toujours une affection de longue durée qui, malgré un bon traitement, persiste parfois fort longtemps (18 mois à 2 ans) et qui cependant, dans quelques cas rares, est susceptible de guérir spontanément.

Traitement

La première indication à remplir dans le traitement de la tricophytie unguéale est de ramollir les parties malades, et on arrive à ce résultat par le port d'un doigtier en caoutchouc ou mieux par l'usage d'une solution de potasse ou de soude. Le ramollissement obtenu, on gratte les parties malades et on les badigeonne avec des solutions médicamenteuses. La teinture d'iode donne d'excellents résultats; on peut employer également le sublimé, la créosote ou des emplâtres mercuriels.



SCLÉRODERMIE

Librairie du "MONDE MÉDICAL"

Adresse Télégraphique: KOLASTIER, PARIS.

LA SCLÉRODERMIE

Définition. — Limites

La *sclérodermie* (*scléreme des adultes*) est une affection caractérisée par un épaississement avec induration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, en dehors de toute inflammation concomitante, et portant sur un derme et un hypoderme exempts jusque là de toute altération appréciable, et sans modification notable au début de l'état général.

Cette définition élimine donc les *sclérodermies secondaires* ou *pachydermies*, qui succèdent aux ulcérations, aux plaies, aux brûlures, aux lymphangites à répétition, aux dermites chroniques.

Quant au *scléreme des nouveau-nés*, c'est une affection particulière, des plus graves et qui, d'après Parrot, est toujours précédée de symptômes d'athrepsie.

Les lésions viscérales observées dans la *sclérodermie vraie* ou *idiopathique* montrent que si les lésions de la peau sont les plus fréquentes et les plus accentuées, il n'en est pas moins vrai que l'on peut considérer la sclérodermie comme une maladie générale qui, souvent localisée à la peau, peut s'étendre à tous les tissus.

Étiologie

C'est une affection relativement rare qui peut se montrer à tous les âges de la vie, mais cependant son maximum de fréquence est de 20 à 40 ans. La femme y est plus prédisposée que l'homme, dans la proportion de trois femmes pour un homme.

Les causes occasionnelles relevées par les auteurs sont multiples et sont loin d'avoir la même valeur; très souvent les malades attribuent le développement de leur affection à un refroidissement brusque, à un séjour prolongé dans un endroit humide, à une grossesse, à l'arrêt brusque des règles, à un chagrin, à une émotion. Le traumatisme, et particulièrement le traumatisme s'accompagnant de lésions artérielles, paraît dans certains cas avoir eu une influence sur l'apparition de la sclérodermie en plaques.

Quant à la cause déterminante, elle nous échappe complètement. Verneuil a voulu faire de la sclérodermie une maladie d'origine rhumatismale; il est en effet fréquent de relever chez les individus qui en sont atteints des antécédents personnels de rhumatisme aigu ou chronique, de goutte, qu'il faut d'ailleurs distin-

guer avec soin des crises douloureuses pseudo-rhumatismales qui précèdent souvent de plusieurs mois l'apparition de la sclérodermie. Quant à l'artério-sclérose, elle est fréquemment constatée chez les sclérodermiques et elle paraît jouer un certain rôle dans l'apparition et l'évolution de cette maladie.

On a incriminé aussi certaines infections, telles que les différentes fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, le paludisme, la syphilis; quant au rôle joué par les intoxications (alcool, plomb), il est très incertain.

La théorie qui, à l'heure actuelle, rallie le plus de suffrages est celle qui considère la sclérodermie comme une trophonévrose; il est cependant exceptionnel de rencontrer dans les autopsies d'individus atteints de sclérodermie des lésions anatomo-pathologiques telles que sclérose des cordons latéraux, des cordons postérieurs, lésion des cornes antérieures; mais c'est en se basant surtout sur les signes cliniques concomitants qu'on a établi la théorie nerveuse. Fréquemment, chez les sclérodermiques, on note soit des antécédents nerveux héréditaires (suicide, aliénation mentale), soit des antécédents personnels ou des symptômes nerveux en activité (migraine, hystérie, névralgies diverses, accès de manie, goitre exophtalmique).

La corrélation du goitre exophtalmique avec la sclérodermie semble s'expliquer mieux par l'altération nerveuse qui commande celui-ci que par un trouble de la fonction thyroïdienne (Thibierge).

Anatomie pathologique

La lésion essentielle et peut-être même initiale de la sclérodermie est, comme l'a établi un des premiers Vidal en 1875, une modification de la structure et de la physiologie des artérioles. Pour cet auteur, à une première période, toute d'insuffisance vaso-motrice, succéderait une période d'état caractérisée par des lésions d'endopériartérite oblitérante avec toutes ses conséquences au point de vue de l'évolution de la sclérose. Cette manière de voir a été confirmée, en grande partie, par les recherches des auteurs plus récents et tous admettent la précocité des lésions artérielles cutanées. Ces lésions consistent, au début, en un rétrécissement des artérioles avec infiltration de cellules de nouvelle formation dans la gaine externe, cette infiltration pénètre dans la couche moyenne, qu'elle dissocie; quand l'affection a progressé, on note la disparition de la lame élastique et un épaississement de l'endartère. Cette endartérite végétante diminue le calibre du vaisseau jusqu'à l'oblitérer complètement. Des lésions analogues se rencontrent sur les tuniques veineuses, mais elles sont toujours moins accentuées.

Cette endopériartérite a pour conséquence la sclérose de tous les territoires irrigués par les artères atteintes. La peau présente des altérations de structure des plus intéressantes: le chorion est formé de faisceaux conjonctifs denses, avec seulement quelques cellules embryonnaires; les fibres élastiques sont extrêmement nombreuses; les papilles sont aplaties et élargies; les glandes et les poils souvent atrophiés; à leur voisinage, l'infiltration pigmentaire devient parfois considérable. Le tissu cellulo-adipeux infiltré, ne tarde pas à se scléroser.

Les lésions des nerfs cutanés sont tardives, inconstantes; c'est à peine si on note un peu d'épaississement du périnèvre et les branches nerveuses, avant leur pénétration dans la peau, sont toujours intactes (Darier).

Le processus de sclérose peut envahir tous les tissus ; c'est ainsi qu'on peut observer des lésions des muscles striés, du myocarde, du poumon, du rein, et même une ostéite raréfiante. On a pu rencontrer, mais rarement, des lésions scléreuses de l'axe cérébro spinal. MM. Jacquet et de Saint-Germain ont décrit une lésion un peu spéciale des centres nerveux consistant en de petites cavités siégeant au niveau du renflement cervical de l'axe gris, et une atrophie granulo-pigmentaire de la colonne de Clarke.

Pathogénie

L'étude des lésions anatomiques rencontrées dans la sclérodermie peut, dans une certaine mesure, éclairer la pathogénie de cette affection. La lésion constante est l'endopériartérite qui amène secondairement la sclérose des tissus voisins. De nombreuses causes peuvent produire une telle lésion artérielle : des infections (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, paludisme, syphilis), des intoxications (alcool, plomb), des lésions du système nerveux (comme le démontrent les sections du grand sympathique, du pneumogastrique et même de certains nerfs rachidiens). D'autre part, le peu de lésions des filets nerveux cutanés et la tardive apparition de ces lésions éloignent l'idée d'une névrite périphérique comme cause de la sclérodermie. Il est donc rationnel d'admettre que la lésion artérielle est le facteur principal dans l'apparition de cette maladie, et comme cette lésion artérielle peut être produite par des causes multiples souvent associées, la sclérodermie peut, comme elle, reconnaître des causes variées agissant seules ou combinées. Il est, de plus, rationnel d'admettre que les troubles d'origine nerveuse exagèrent les effets de la mauvaise nutrition des tissus périartériels.

Description clinique

On doit, avec le D^r Besnier, distinguer trois grands types de sclérodermie au point de vue clinique.

A. La *sclérodermie diffuse* ou *généralisée* appelée encore *sclérémie d'Alibert* ;

B. La *sclérodermie à marche lente et extensive*.

C. La *sclérodermie localisée* ou *circonscrite*.

A. SCLÉRODERMIE DIFFUSE. — Décrite sous le nom de *sclérée des adultes* par Thirial, de *sclérodermie œdémateuse* par Hardy elle avait été signalée, pour la première fois par Alibert en 1817

La *sclérémie* peut évoluer ou rapidement, comme une maladie aiguë, ou lentement, ou encore débiter rapidement pour évoluer ensuite lentement, d'où trois variétés cliniques :

a) *Sclérémie diffuse aiguë*. — Cette variété est rare, elle survient, soit sans cause occasionnelle appréciable, soit à la suite d'un refroidissement. Le malade éprouve tout d'abord une gêne des mouvements sans bien se rendre compte par quoi elle est produite, puis assez rapidement, à cause de l'évolution des lésions, il s'aperçoit que la région atteinte est le siège d'une tuméfaction diffuse. Si l'on examine cette tuméfaction, on se rend rapidement compte qu'elle est formée aux dépens de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Le doigt qui, au début, pouvait encore déprimer les téguments, cesse bientôt de pouvoir produire un godet ; la peau a perdu

sa souplesse, elle a une consistance ligneuse et sa tension est telle qu'il est impossible de la saisir entre les doigts ou de la faire glisser sur les plans profonds. Outre cette modification de consistance, les régions atteintes présentent une coloration bien différente de celle qui existe à l'état normal; en effet, une pâleur cirreuse a envahi toutes les zones malades; on observe même assez souvent par places une pigmentation anormale pouvant rappeler la mélanodermie de la maladie d'Addison.

Limitée d'abord à un membre ou à une portion du thorax, la lésion sclérodermique s'étend rapidement à toute la surface cutanée, d'où aspect tout à fait caractéristique du malade : disparition des rides du visage, immobilité du front, immobilité plus ou moins complète des lèvres et des paupières; la tête est fixée par la sclérose des téguments du cou. Quant aux mouvements des membres il sont extrêmement difficiles, et l'immobilisation de la paroi thoracique par l'envahissement de la peau gêne considérablement les mouvements respiratoires.

Outre ces symptômes dus à l'évolution des lésions cutanées, on observe fréquemment des troubles cérébraux divers pouvant aller jusqu'à la manie et même au délire.

Après un temps relativement court cette forme aiguë aboutit assez souvent à la guérison avec même une résolution complète de l'induration, mais d'autres fois la mort termine l'évolution de la maladie, et elle se produit, soit par cachexie à évolution rapide, soit par troubles viscéraux (cœur, foie, rein).

b. *Scléremie diffuse à évolution lente.* — C'est la variété la plus ordinaire; elle s'installe insidieusement, souvent précédée dans l'apparition des lésions locales par des phénomènes douloureux. Ces douleurs consistent en des élancements dans les membres, en des crises douloureuses pouvant s'accompagner quelquefois de fièvre. D'autrefois, on observe, dans les régions qui seront envahies par le processus de sclérose, des troubles divers vaso-moteurs ou trophiques. A cette période prodromique, qui peut être fort longue, succède la phase œdémateuse avec l'aspect caractéristique du malade, précédemment décrit. Mais cette période œdémateuse peut être très courte, passer même inaperçue; si bien que la période atrophique qui lui fait suite peut sembler primitive; les téguments se rétractent et il se produit alors des déformations, des mutilations même, irréparables; le malade a le même aspect qu'à la période terminale de la sclérodermie progressive.

c. *Sclérodermie diffuse à début brusque et à évolution lente.* — Cette variété est rare: après une période aiguë les lésions, au lieu de rétrocéder, comme cela a lieu ordinairement dans les formes diffuses aiguës, restent stationnaires, puis peu à peu, à la période œdémateuse, succède la période atrophique.

B. SCLÉRODERMIE A MARCHE LENTE ET EXTENSIVE. — Séparée tout d'abord des autres formes par Ball en 1871, la sclérodermie à marche lente et extensive a été complètement distinguée des autres sclérodermies à la suite des recherches de Charcot, Liouville, Hallopeau. Ce qui caractérise d'une manière toute spéciale cette variété, c'est son début au niveau de la face ou des extrémités, la répartition symétrique des lésions et la fréquence des autres localisations de l'artério-sclérose.

L'évolution de cette forme se fait en 3 périodes : une *période prodromique* ou *pré-sclérodermique*, une *période sclérodermique*, une *période cachectique*.

Dans la *période prodromique*, on rencontre des troubles nerveux variés : engourdissements, fourmillements, crampes, modifications diverses de la sensibilité. Puis surviennent par accès des crises douloureuses, qui peuvent s'accompagner de production de bulles, de vésicules. Ces troubles nerveux, d'abord passagers, deviennent plus fréquents, de plus longue durée et finissent par devenir permanents.

Dans la *période sclérodermique*, qui peut survenir plusieurs années après la phase précédente, on voit évoluer, d'une façon extrêmement lente, l'induration des téguments, induration qui commence par la face ou les mains, exceptionnellement par les pieds, à limites peu nettes et à disposition symétrique. Au bout d'un temps très long (se chiffrant par années), les lésions atrophiques qui ont pu être précédées, mais ce n'est pas la règle, d'une période œdémateuse évidente, ont produit des déformations qui donnent au malade un aspect caractéristique : les joues collées au squelette empêche la mastication et la phonation ; les lèvres tendues sur les arcades dentaires ont un aspect froncé ; le pavillon de l'oreille est dur et aplati sur le temporal, le nez effilé et aminci, les narines rétrécies, les paupières ne recouvrent plus entièrement les globes oculaires (d'où épiphora). Exceptionnellement, la langue est fixée au plancher buccal par sclérose de la muqueuse.

La sclérodermie symétrique diffuse peut dans certains cas se localiser soit à la face, ou à la partie supérieure du tronc, ce qui est rare, soit au membres supérieurs. Cette dernière localisation qui est assez fréquente et qui, d'ordinaire, se montre d'une façon précoce, porte le nom de *sclérodactylie*.

Dans la sclérodactylie, les doigts sont effilés à leur extrémité libre et diminués de volume dans leur ensemble ; la peau, à leur niveau est, luisante et adhère aux plans profonds. Le tissu osseux est atrophié, et même peut se résorber entièrement, sans suppuration, ni formation de séquestres ; les tissus ligamenteux et tendineux sont rétractés et gênent le fonctionnement des articulations ; jamais cependant on n'observe à leur niveau d'ankylose osseuse. Les doigts sont portés dans la flexion forcée, les troisièmes phalanges se pliant à angle droit sur les secondes et plus tard, celles-ci sur les premières (Ball.). La peau, au niveau de la main et des doigts présente une teinte bleuâtre, violacée ; elle peut être le siège d'ulcérations qui aboutissent quelquefois à la gangrène des doigts (*sclérodactylie mutilante*). Peu à peu, les lésions scléreuses remontent, envahissent le poignet, le coude, le cou, le thorax, causant ainsi une gêne extrême des mouvements, et même ces lésions scléreuses peuvent frapper les muscles dans des territoires situés plus haut, que les régions cutanées atteintes (myoscléroses dissociées). — Enfin, la mélanodermie manque rarement à une période avancée, elle est exceptionnellement généralisée ; elle occupe ordinairement les placards sclérodermiques et les régions avoisinantes. A cette période d'état succède graduellement une *période cachectique*. Les mouvements sont impossibles, et les malades ont une sensation continuelle de constriction des plus pénibles. Cette période cachectique peut durer des années, car elle ne compromet pas par elle-même la vie des malades ; mais assez souvent des scléroses viscérales ou des infections intercurrentes (érysipèle, pneumonie, tuberculose), amènent la mort d'une manière plus précoce.

C. SCLÉRODERMIE CIRCONSCRITE OU LOCALISÉE. — Mentionnée par Alibert sous le nom de *scléremie partielle*, elle comprend deux variétés : la *morphée* et la *dermatosclérose en bandes*.

a) *Morphée* ou *sclérodermie en plaques proprement dite* ou *Kéloïde d'Addison*.

Le premier symptôme consiste en l'apparition d'une petite macule mauve ou lilas, qui s'étend, devient plus foncée avec un bord nettement ovalaire. Au bout de quelques mois, la zone périphérique continue son extension et conserve sa coloration, tandis que le centre pâlit, devient nacré, à surface lisse ou un peu écaillée, et présente assez souvent, dans les cas anciens, quelques arborisations vasculaires. Au niveau de la plaque la peau est infiltrée, indurée, comme lardacée (*morphea lardacea* de Wilson). En dehors de la plaque la peau est normale et le passage d'une région à l'autre se fait par une sorte de bourrelet appréciable au doigt. Sur la périphérie de la plaque, dans la zone d'extension, on peut distinguer deux parties : 1^o une zone interne violet foncé ou bistré qui se fond graduellement avec la partie centrale et présentant çà et là des petits points blanchâtres, lardacés ; 2^o une zone externe lilas ou mauve qui peut mesurer plusieurs millimètres de large.

L'ensemble de ces deux zones forme un anneau coloré appelé encore *lilac ring*. Quand la plaque entre en régression, cet anneau tend à disparaître et peut arriver à faire complètement défaut.

Au niveau des plaques de morphée les poils tombent ou présentent de grandes modifications : la sécrétion est abolie. Les phénomènes douloureux sont exceptionnels ; on note parfois des sensations de fourmillement et la sensibilité peut être diminuée.

Les plaques sont uniques ou multiples, symétriques ou unilatérales ; elles peuvent ne faire aucun relief (*morphea alba plana*) c'est le cas ordinaire, ou faire une saillie notable (*morphea tuberosa*).⁷

Le siège de prédilection de la *morphée* est au niveau du front, sur les joues, la partie inférieure du cou, la poitrine, les seins, l'abdomen, les cuisses et les bras.

Les plaques peuvent ne prendre qu'une moitié du corps, constituant ainsi une *hémisclérodermie* ; une moitié de la face (hémidrophie faciale progressive).

Dans quelques cas les plaques de morphée présentent une disposition zosteriforme le long des nerfs intercostaux du plexus brachial, etc. . . , ou mieux le long des métamères).

Après un temps variable (1 à 3 ans), les placards de morphée évoluent soit vers la guérison d'emblée, soit vers l'atrophie. Quand la guérison doit se produire d'emblée, on constate tout d'abord l'effacement du *lilac ring* ; puis, mais beaucoup plus tard, la disparition du bourrelet saillant, l'assouplissement de la peau au niveau de la plaque et au bout d'un temps plus ou moins long, il ne reste plus comme vestiges de la lésion antérieure que quelques télangiectasies superficielles et qu'une pigmentation brunâtre, qui peuvent même manquer.

Quand la plaque évolue vers l'atrophie, elle se vascularise d'abord de plus en plus, puis, peu à peu, perd de sa consistance dure, se ride ; sa surface se desquamée, et, dans son ensemble, la peau paraît atrophiée. Puis les vaisseaux disparaissent pour la plupart et on note, quelquefois, la formation de petites ulcérations superficielles qui finissent par se cicatriser. La morphée guérit alors en

laissant subsister des cicatrices déprimées, glabres, sèches et souvent colorées en jaune brun ou en brun violacé ; dans quelques cas la guérison survient sans qu'il subsiste un vestige. Pour quelques auteurs, le stade atrophique peut se produire d'emblée sans passage par le stade congestif et ils décrivent cette forme sous le nom de *morphea alba atrophica*.

b) *Sclérodémie en bandes, en plaques, en stries, etc.*

L'apparition des lésions de sclérose se fait sous l'aspect de placards allongés, de stries, de réseaux à mailles inégales, qui sur l'abdomen peuvent prendre l'aspect de vergetures (*stries parcheminées, vergetures scléreuses*) ou de bourrelets cicatriciels (*pseudo-chéloïdes scléreuses*).

Toutes ces formes que nous venons de décrire sont forcément un peu schématiques et très souvent on observe des *formes mixtes* : un endroit du corps pouvant présenter un placard nettement limité et une autre région des lésions scléreuses diffuses.

Diagnostic

« La sclérodémie étant une affection rare, le diagnostic en sera toujours ambigu pour ceux qui n'auront pas eu l'occasion d'en observer quelques types » (Besnier et Doyon).

L'*éléphantiasis* dont, pour Rasmussen, la sclérodémie n'est qu'une variété, est une affection tout à fait différente. Il succède à des lésions et à des inflammations locales de toutes sortes (contusions, piqûres, ulcères, dermatoses diverses, lésions osseuses, etc.) ; quant à l'*éléphantiasis des pays chauds* il est causé par la *filaria sanguinis hominis*.

Le *myxœdème* auquel on a voulu aussi rattacher la sclérodémie se distingue par la concomitance de troubles nerveux profonds (lenteur des mouvements, de la parole ; obscurcissement de l'intelligence, abaissement de température, etc.) ; de plus la lésion cutanée diffère de celle de la sclérodémie par certains points (absence de *lilac ring*, etc.).

Les *œdèmes durs et localisés* que l'on peut observer sur un membre ou sur une région du corps, et qui surviennent à la suite de phlébites, de lymphangites, d'adénites, d'ulcérations ; les *œdèmes durs et élastiques des paupières, de la lèvre supérieure* qui succèdent à des affections chroniques des fosses nasales peuvent être confondus avec la sclérodémie, et l'on se basera pour établir la distinction sur les antécédents et sur la marche de l'affection, sans oublier cependant qu'on a vu des placards de sclérodémie se développer au voisinage d'ulcères variqueux.

L'*asphyxie locale des extrémités* présente de singulières analogies avec la *sclérodactylie* à sa première période, dont elle pourrait pour certains auteurs n'être qu'une variété (Favier, thèse, Paris 1880). La peau, dans la maladie de Raynaud, peut s'indurer au niveau des doigts et du dos de la main, adhérer aux plans profonds si bien qu'il est impossible de la plisser ; les doigts s'immobilisent dans la demi-flexion. Mais quand l'évolution vers la gangrène se produit, le diagnostic devient plus aisé ; mais cependant, il est des cas, où il est encore particulièrement difficile. Ce sont ces cas de *sclérodactylie*, d'ailleurs exceptionnels, où la mutilation des doigts succède à un véritable sphacèle avec chute de la phalangette, au

lieu d'être produite, comme cela a lieu ordinairement par résorption interstitielle du tissu osseux.

L'*érythromélgie de Wer Mitchell* peut également simuler la sclérodactylie à sa phase vaso-motrice, mais elle s'en distingue par les accès douloureux qui s'accompagnent bientôt de congestion veineuse, de battements artériels avec turgescence et augmentation de température des parties malades, qui présentent une sensibilité intacte ou quelquefois exagérée.

Le *lichen plan atrophique* de Kaposi-Hallopeau (lichen plan scléreux d'Hallopeau, peut ressembler d'une façon assez remarquable à la morphée, mais dans le lichen atrophique on a : « des plaques à contours sinueux et légèrement saillants, les-
« quelles semblent formées de papules conglomérées. Quelques papules isolées
« sont rondes, un peu saillantes et présentent à leur partie centrale des dépres-
« sions punctiformes qui répondent évidemment à des orifices glandulaires ou à
« des follicules pileux. Des dépressions semblables très prononcées, se voient sur
« toute la surface des plaques; elles sont entourées d'une légère saillie épider-
« mique (Hallopeau). »

L'*aïnhum* présente des analogies avec certaines formes de sclérodermie annulaire amenant successivement la chute de plusieurs doigts. Mais cette affection propre à l'âge adulte, exclusivement limitée aux orteils et qui ne se produit que chez les nègres et les Hindous sera facilement distinguée de la sclérodermie, avec laquelle certains auteurs ont voulu d'ailleurs la confondre, ainsi que les *amputations congénitales*; mais le grand caractère distinctif de cette dernière maladie d'avec les deux précédentes consiste dans ce fait que ni la sclérodermie, ni l'*aïnhum* ne débute jamais pendant la vie intra-utérine.

Les *vergètures* de la grossesse ou dues à une tumeur abdominale, les *cicatrices* de brûlures, de syphilides, les *macules atrophiques* consécutives à divers éruptions (syphilis, etc.), les *chéloïdes*, le *squirrhe en cuirasse* ne seront pas confondus avec des sclérodermies partielles.

Il faudra également penser à la confusion possible entre la sclérodactylie et certaines altérations des doigts survenant à la suite de traumatismes des nerfs, de la *syphilis mutilante*, de la *tuberculose mutilante*, de la *lèpre trophoneurotique*, de la *syringomyélie*, de la *maladie de Morvan*, de la *maladie de Mirault* (d'Angers), ou même du *rhumatisme chronique ostéo-fibreux*.

La *maladie d'Addison* peut prêter à confusion avec une sclérodermie où la pigmentation anormale serait très développée; certains auteurs ont même voulu confondre la sclérodermie avec la maladie d'Addison. Mais les taches des muqueuses, les symptômes nerveux si spéciaux de cette dernière affection doivent les faire distinguer l'une de l'autre.

Pronostic

La sclérodermie est loin d'être une affection bénigne. La forme à marche lente, extensive est de beaucoup la plus grave, car si on observe des rémissions, jamais on n'observe de régression des lésions, et le malade arrive ainsi à avoir des mutilations parfois considérables des membres, et même des dégénérescences scléreuses des viscères.

Le pronostic est moins sombre pour les formes localisées comme la morphée,

mais il ne faut non plus être trop optimiste, car le traitement en est toujours long, et les méthodes thérapeutiques mises en œuvre souvent inefficaces ; de plus il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'une transformation d'une forme circonscrite en une forme diffuse.

La forme généralisée à marche aiguë est moins grave qu'elle ne le paraît au premier abord, car elle se termine le plus souvent par résolution.

Mais, d'une façon générale, la sclérodermie est une affection grave et qui peut se terminer par la mort, due soit au marasme produit, soit par la localisation cutanée, soit par une complication viscérale.

Traitement

A. *Traitement général.* — On combattra tout d'abord l'excitation du système nerveux par les médicaments calmants, tels que bromures, valériاناتes, belladone. L'hydrothérapie, et en particulier la douche sédative tiède, rendra de grands services.

Chez les individus affaiblis, l'usage des toniques, quinine, arsenic, fer, huile de foie de morue, est indiqué.

Quand on est en présence d'artério-scléreux, on ne devra pas oublier de prescrire des iodures et surtout l'iodure de sodium à petites doses et longtemps continuées ; aux arthritiques, on prescrira du bicarbonate de soude, des sels de lithine, du salicylate de soude.

Une bonne hygiène est aussi une des meilleures conditions de guérison ; on recommandera le séjour au grand air, un exercice modéré ; mais on insistera surtout pour que les sujets atteints de sclérodermie évitent tout refroidissement ; ils devront porter des vêtements de flanelle et fuir tout changement brusque de température, le refroidissement pouvant provoquer des recrudescences.

A l'intérieur, outre les médicaments déjà mentionnés, on a vanté l'emploi de plusieurs préparations médicamenteuses : les sudorifiques, les purgatifs, les diurétiques, les sels de mercure ont été utilisés avec des succès divers.

Nous appelons cependant l'attention sur le salol qui, dans certains cas, administré à l'intérieur, a donné des résultats vraiment satisfaisants.

Certains malades peuvent se trouver améliorés par l'emploi de bains sulfureux ou de bains de vapeur, ainsi que par le séjour à des stations d'eaux minérales telles que Caunterets, Luchon, Barèges, Aix, Saint-Honoré, etc.

Ces dernières années, on a essayé aussi le traitement thyroïdien, mais avec des résultats très variables.

B. *Traitement local.* — Ce traitement est de la plus grande importance, et les deux procédés qui jusqu'ici se sont montrés les plus efficaces sont le massage et l'électricité.

Le massage sera quotidien, il portera sur la peau, sur les articulations et sur les divers groupes musculaires dans la sclérodermie généralisée, au niveau de la région malade, mais en la dépassant largement dans la sclérodermie en plaques ; il sera suivi de mouvements d'assouplissement exécutés d'abord passivement, puis activement.

L'électricité sera employée sous forme de bains électriques, de courants con-

tinus, d'électrolyse. Cette dernière méthode est surtout indiquée dans la sclérodémie en plaques; on fera une ou deux séances d'électrolyse par semaine, en employant des courants de 5 à 15 milliampères qu'on laissera agir pendant 15 à 20 secondes au niveau de chaque piqure.

On se sert d'une aiguille en platine irridié qu'on enfonce obliquement dans la peau malade et non au-dessous d'elle, car on obtiendrait alors une action sclérosante, ce qui est le contraire du résultat recherché (Brocq). L'introduction de l'aiguille est assez douloureuse et assez difficile. Si l'aiguille est fine, on la facilite en lui imprimant, en même temps qu'on l'enfonce, de légers mouvements de rotation, en la faisant rouler entre le pouce et l'index. Pour diminuer la douleur, on fera passer le courant dès que la pointe de l'aiguille entrera en contact avec les téguments, en commençant par un courant extrêmement faible (1 milliampère) pour arriver progressivement au courant désiré (5 à 15 milliampères).

Il se forme alors tout autour de l'aiguille une zone blanchâtre d'environ 10 millimètres de diamètre, et quand on juge que le courant a suffisamment agi (au bout de 15 à 20 secondes environ), on ramène rapidement le collecteur au zéro, et on retire l'aiguille. On fait les piqures à 40 millimètres environ les unes des autres. Il est bien entendu que l'aiguille employée sera reliée au pôle négatif, et que le malade sera en contact avec le pôle positif.

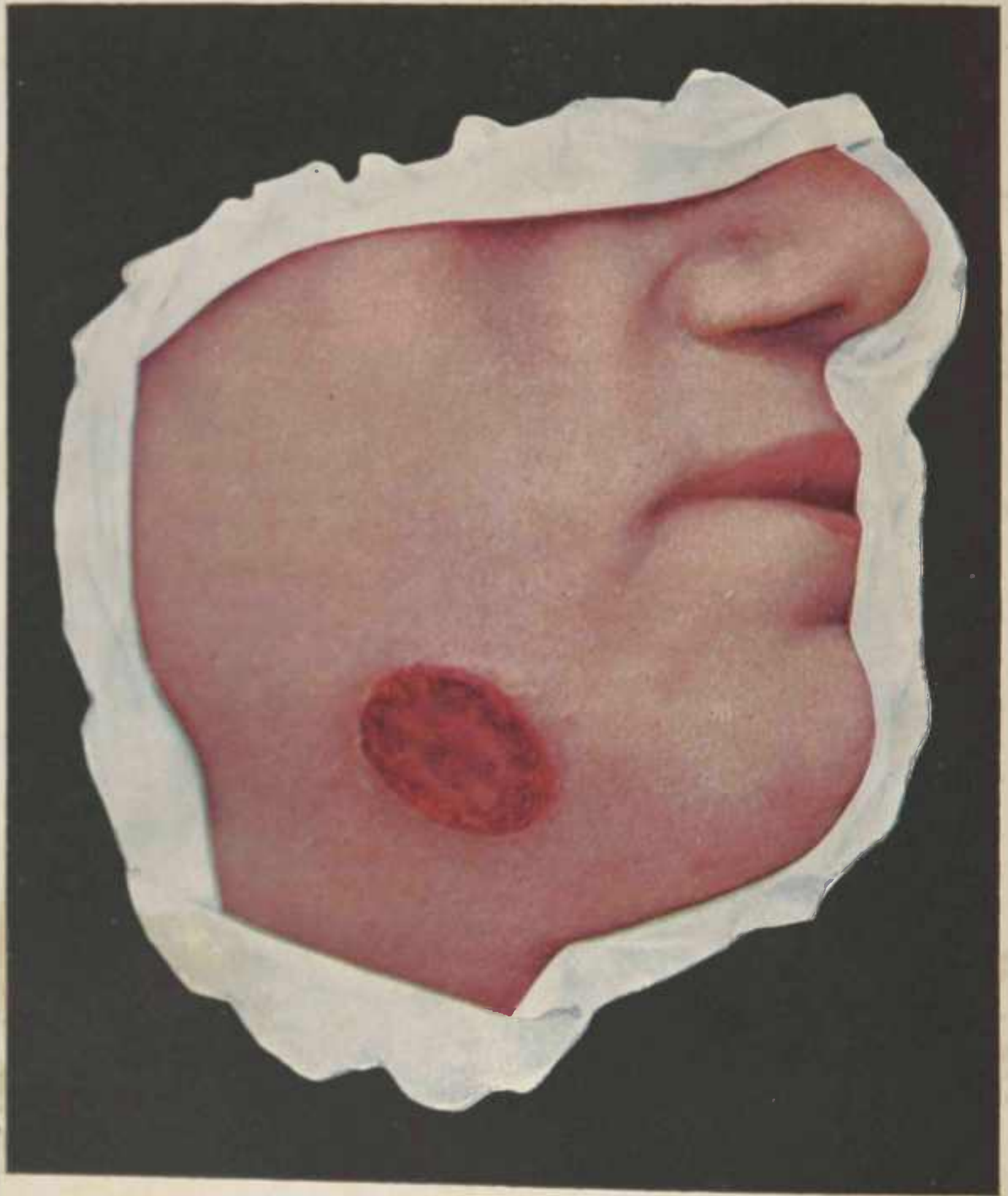
Des frictions avec des liniments huileux, des pommades renfermant des sels de mercure, de l'aconit, de l'iodure de potassium, l'emploi de révulsifs, de vésicants, ont été aussi recommandés.

M. le Dr Brocq vante particulièrement l'emploi de l'emplâtre de Vigo, qui est pour lui une des meilleures préparations à employer dans la sclérodémie en plaques. Voici d'ailleurs le traitement que cet auteur préconise en pareil cas :

- 1° A l'intérieur, 1 à 2 grammes d'iodure de potassium ;
- 2° Bains électriques ;
- 3° Deux fois par semaine, une séance d'électrolyse ;
- 4° Applications constantes d'emplâtres de Vigo sur la plaque, sauf quand elle est trop enflammée et trop douloureuse à la suite de séance d'électrolyse ; dans ce cas, il faut calmer d'abord les phénomènes inflammatoires ;
- 5° Tous les huit jours, applications de pointes de feu sur la colonne vertébrale, au niveau des points d'émergence des filets nerveux se rendant à la partie malade.

M. Debove a, dans un cas de sclérodactylie, obtenu une amélioration par l'emploi de pulvérisations de chlorure de méthyle.

Enfin, dans quelques cas, on est obligé de faire des sections des téguments pour faciliter les mouvements.



CHANCRE SYPHILITIQUE

Librairie du "MONDE MÉDICAL"

10, rue de Valenciennes, PARIS. Téléphone : KOLASTIER.

LE CHANCRE SYPHILITIQUE

Définition

Le chancre syphilitique est le résultat de l'inoculation expérimentale ou accidentelle du virus syphilitique à un sujet jusque là vierge de syphilis : seul un produit spécifique peut lui donner naissance ; seul le chancre syphilitique marque le point d'attaque et le point de départ de la syphilis.

Pour le définir en quelques mots par ses caractères, nous dirons que, c'est le plus souvent, une lésion indolore, de forme régulière, ordinairement ronde, se continuant sans rebord avec le tissu périphérique au-dessus duquel sa saillie est à peine marquée ou même nulle, son fond est lisse, à grain très fin et très régulier, de couleur rouge chair ou rouge violacé, non pas véritablement ulcérée, mais seulement exulcérée, suintant peu, saignant peu ou pas et reposant fréquemment, presque toujours, sur une base de tissus indurés.

Cette lésion a reçu des appellations fort différentes dont nous ne retiendrons que les principales : chancre induré, nom très en faveur dans l'école de Ricord et qui donne à l'élément morbide une qualification que la clinique répudie dans nombre de cas ; chancre huntérien, nom mieux choisi puisqu'il perpétue le souvenir de l'inoculation volontaire dont Hunter fut la victime ; accident primitif, épithète juste si l'on y ajoute que dans quelques cas très rares, et sur lesquels nous reviendrons, la syphilis semble pouvoir se passer du chancre. A côté de cette appellation, nous citerons celles de chancre infectant, chancre syphilitique et de sclérose initiale ; ce dernier terme, employé surtout en Allemagne, à l'avantage de donner d'emblée une idée anatomique de la nature de la lésion.

Devons-nous ici discuter le dualisme du chancre syphilitique et de l'ulcère vénérien à strepto-bacilles, du chancre simple ? En France et dans la plupart des pays, à l'heure actuelle, on admet la dualité absolue des deux processus. Cependant si l'on ouvre des ouvrages classiques, celui de Kaposi en particulier, on y lit avec étonnement des phrases comme celle-ci : «...le chancre peut provenir de produits syphilitiques de toutes sortes et appartient dans toutes ses formes au contagé syphilitique ; les dualistes français, au contraire, admettent que le chancre mou est produit par un contagé spécial, le contagé chancreux ». Pour Kaposi, par conséquent, le chancre simple peut être dû à un contagé syphilitique ! Plus loin, le même auteur ajoute : « Nous dirons d'une manière générale que les chancres mous n'entraînent que rarement la syphilis. » Kaposi confond donc encore le chancre simple, qu'il appelle chancre mou, avec le chancre syphilitique et avec le chancre mixte. Il est surabondamment prouvé par la clinique, par l'expérimentation et par la bactériologie que le chancre simple est complètement différent du chancre

syphilitique et qu'il a lui aussi une spécificité, spécificité mieux établie actuellement s'il est possible que la spécificité du virus syphilitique, puisqu'elle découle de l'expérimentation scientifique la plus rigoureuse.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette question du dualisme ; le seul parti pris peut permettre aujourd'hui de ne pas le reconnaître. Dans la syphilis, le chancre est un épisode, un symptôme de l'affection générale qui a frappé et envahi le malade. Le chancre simple constitue à lui seul toute l'affection : avant lui il n'y a rien, après lui il n'y a plus rien. On ne saurait en dire autant du chancre syphilitique car, avant comme après, l'organisme qui le porte est en puissance de syphilis.

Etiologie. — Pathogénie

Quel que soit le mode de transmission du virus à l'organisme, les accidents ne sont pas immédiats et, pendant une période de latence absolue qui peut durer de dix à quarante-cinq jours et plus, le syphilité ne peut en aucune façon percevoir les symptômes de son affection. Cette période d'incubation varie dans d'extrêmes limites. Pnuch rapporte le cas d'un étudiant syphilophobe qui examinait régulièrement chaque jour ses organes génitaux et qui ne vit apparaître le chancre que quatre-vingt-un jours après le dernier coït. Dans un autre cas, il s'agit d'une femme qui fut atteinte de la sclérose initiale 97 jours après les derniers rapports sexuels ; il faut ajouter que cette femme avait eu la variole dans l'intervalle. Le temps moyen d'incubation n'est pas le même pour les divers auteurs. Duhring croit que l'incubation moyenne est de 15 à 25 jours ; M. Mauriac admet le chiffre de 35 à 40 jours ; Rollet admettait une moyenne de 25 jours. Les maladies aiguës intercurrentes, les grandes infections retardent l'apparition des accidents, c'est en partie à de semblables circonstances que l'on doit les exceptions qui ont été observées : la variole, la fièvre typhoïde jouissent de cette influence.

L'incubation est-elle une période de généralisation ou n'est-elle, au contraire, qu'une période d'état local pendant laquelle le virus reste strictement au point ou la contagion l'a mis ? Nous reviendrons sur cette question à propos du traitement chirurgical du chancre ; contentons-nous ici de dire que les observations ne sont pas d'accord à ce sujet et qu'il semble que la diffusion du virus se fasse avec une rapidité variable dans les cas divers.

D'où vient la contagion ? Quelle est, en un mot, l'étiologie de la syphilis ? Nous n'insisterons pas longtemps sur les modes de transmission : elle est médiate ou immédiate. Tout objet servant à un syphilité affecté de lésions actives et qui est mis au contact de ces lésions, peut porter la syphilis dans d'autres organismes si l'occasion lui est fournie de les contaminer. Ainsi agissent les verres, cuillers, couteaux, rasoirs, pipes, cigarettes faites à la main, sièges de cabinets d'aisances, instruments à vent, cannes de verrier, monture de crayon de nitrate, seringue de Pravaz, etc. Il n'est pas de mode de contagion médiate qui n'ait été, à juste titre, incriminé. La contagion immédiate est d'origine génitale ou non génitale. Elle se produit quand un accident spécifique primaire ou secondaire vient au contact d'une érosion, d'une fissure à peine visible ou même complètement invisible des téguments. L'existence de cette lésion tégumentaire est absolument nécessaire à l'invasion. Le médecin qui palpe assez fréquemment les lésions spécifiques suintantes ne s'inocule que s'il présente quelque petite éraillure.

lure dont il oublie la présence. On ne saurait, d'ailleurs, trop conseiller la méfiance et l'abstention de semblables pratiques. L'accident spécifique secondaire est la cause de contagion la plus fréquente, soit qu'il siège aux organes génitaux, soit qu'il siège à la bouche. Les accidents secondaires peuvent, d'après la statistique de Feulard, exister à une époque très éloignée de la contamination et être l'occasion de contagions tardives. Voici, à ce propos, la statistique présentée au Congrès de Londres, en 1896, par Feulard.

Syphilides secondaires :	au cours de la	5 ^e année de maladie,	2 cas de contagion
—	—	6 ^e	4
—	—	7 ^e	2
—	—	8 ^e	4
—	—	9 ^e	1
—	—	10 ^e	2
—	—	17 ^e	1
—	—	18 ^e	1

On a noté l'apparition d'accidents secondaires au delà de la vingtième année qui suit la contamination; il n'y aurait donc pour ainsi dire jamais sécurité absolue, et si cette idée que trois années de traitement peuvent avoir raison de la syphilis est juste dans beaucoup de cas, il n'en reste pas moins de très nombreuses exceptions avec lesquelles il faut compter.

L'accident primitif est, cela va sans dire, au premier rang des causes de la contagion. Mais les accidents tertiaires sont-ils contagieux? La majorité des auteurs s'accordent à reconnaître la non-contagiosité de ces accidents. Duhring écrit : « Les productions secondaires sont contagieuses, les inoculations des productions tertiaires donnent toujours un résultat négatif. » Ces inoculations, dont parle Duhring sont, en Allemagne, du domaine de l'expérimentation courante; elles seraient à peine excusables si elles étaient la condition absolue d'un progrès certain; malheureusement elles ne font le plus souvent que des victimes inutiles. M. Fournier tient pour suspecte la doctrine de l'innocuité de la syphilis tertiaire. De telles lésions seraient contagieuses, dit cet auteur, si l'occasion leur était fournie d'exercer leur contagiosité. Ce n'est pas seulement parce qu'une lésion syphilitique est ou non tertiaire de par ses caractères cliniquement appréciables qu'elle est appelée à répondre en tel ou tel sens à l'inoculation (Fournier). Déjà M. Mauriac avait dit que, sans doute, les lésions tertiaires précoces étaient contagieuses.

Les liquides physiologiques, quand ils ne sont souillés par aucun produit de sécrétion de lésion syphilitique ne sont pas contagieux: la salive, la sueur, les larmes, le lait, l'urine sont sans action syphilitisante. Le sang, au contraire, est fréquemment virulent, mais il ne l'est pas constamment. Les périodes de contagiosité du sang n'ont pas été déterminées; mais, en Allemagne, Neisser, ayant inoculé du sérum de syphilitiques à la période secondaire à des sujets indemnes, la syphilis évolua ultérieurement chez ceux-ci avec toutes ses allures normales. Les observateurs antérieurs avaient cru remarquer que, dans la syphilis vaccinale, la contagion se produisait surtout quand le sang venait souiller la lancette au moment de la prise du vaccin. De même, Duhring écrit que le pus recueilli chez un sujet syphilitique, au niveau d'une lésion spécifique, n'est pas virulent pourvu qu'il ne soit pas mélangé de sang. Il y a sans doute là une erreur causée par les hasards de la

pratique des inoculations, mais on ne saurait admettre sans conteste une idée aussi éloignée de tout ce que la clinique nous apprend sur la syphilis.

Parmi les accidents qui sont fréquemment, d'après Neumann, l'occasion de la contagion, on doit citer les condylomes larges. Ils sont, en effet, extrêmement fréquents chez la femme, et, cet auteur en a trouvé sept cents fois sur deux mille huit cents cas de syphilis récente.

Les principaux foyers de la contagion syphilitique sont la région génitale, la région buccale, la région anale, la région mammaire.

On conçoit aisément comment peut se produire l'infection venue de l'une de ces régions; pour la région mammaire le problème de la contagion est plus intéressant et plus important. Le plus souvent, le chancre mammaire se voit chez la femme, et il est la conséquence ordinaire de la contamination par un nourrisson syphilitique: il devient alors la cause d'autres contaminations, les nourrices donnant aisément le sein à des enfants étrangers. Le chancre du sein est quelquefois consécutif à la succion du sein par un adulte; cette pratique est surtout en usage dans les campagnes, elle a pour but de dégorger le sein des nourrices, de faire le mamelon des nouvelles accouchées. Ce sont des femmes qui exercent cette profession; quand leur bouche est infectée, elles deviennent l'origine de nombreuses contagions. Cette coutume tend d'ailleurs à se perdre absolument.

Il est impossible, en ces quelques pages, d'analyser longuement les modes possibles d'infection; on peut dire qu'ils sont aussi variés que l'imagination peut le supposer.

Quand la contagion s'est produite, quand l'organisme neuf est syphilitisé, le chancre doit-il se produire avec certitude? Est-il la condition *sine qua non* de l'évolution ultérieure de la syphilis? On peut répondre oui, dans la très grande majorité des cas. Cependant, en dehors des cas où un malade vient nous dire qu'il n'a jamais eu de chancre, il en est où le médecin n'a jamais vu évoluer le chancre chez un sujet accidentellement syphilitisé; en voici un exemple: M. Besnier a rapporté, à la Société de Dermatologie le cas d'un malade atteint de psoriasis qui fut par mégarde pris pour un syphilitique. Le jour même de son entrée à l'hôpital St-Louis, ce malade reçut une injection de calomel qui fut faite avec l'aiguille qui venait de servir à une semblable injection chez un syphilitique. On était alors à une époque où l'antisepsie, ou même l'asepsie, n'était point chose commune, et l'aiguille n'avait pas été nettoyée, ni essuyée, en passant du premier au second malade. On s'aperçut de suite de cette erreur et de cette inoculation involontaire possible: le malade fut au jour le jour étroitement surveillé; après soixante-dix jours, le chancre ne s'était pas manifesté, mais la roséole apparaissait fort nette et elle fut suivie des accidents secondaires typiques. Ce cas, serait-il seul, prouve la contagion possible sans le chancre. L'excision très précoce d'un point contaminé vient encore confirmer cette idée que l'évolution de la syphilis peut se faire sans avoir été précédée de l'accident primitif. Gerber rapporte l'histoire d'un malade chez qui, treize jours après la contamination, fut excisée la partie infectée; il était d'autant plus aisé de connaître la porte d'entrée qu'elle avait été marquée par une notable éraillure du prépuce. La cicatrisation de la plaie fut normale, il n'y eut aucune induration sous-jacente et les ganglions ne se prirent pas; cependant les syphilides secondaires se manifestèrent dans les limites ordinaires et la syphilis évolua comme une syphilis normale. Ce serait, ici encore, le lieu de rap-

peler les inoculations de sérum de spécifiques à des individus sains (Neisser), suivies de l'évolution de la syphilis, moins le chancre.

Cette question de la valeur absolue du chancre dans la série des accidents syphilitiques est de la plus haute importance, car elle mène à cette question : le chancre est-il la condition nécessaire de l'infection de l'organisme ou le chancre n'est-il qu'un accident de l'infection locale survenant à une époque où l'ensemble de l'organisme est déjà infecté ?

Si l'on fait la part des observations expérimentales et cliniques qui peuvent jeter la lumière sur cette question on voit : 1° que des chancres excisés dès le début de l'évolution avant le cinquième jour d'apparition, n'ont été suivis d'aucun accident ; 2° que des chancres excisés avant leur apparition (cas de Gerber), immédiatement après leur apparition (trente-six à quarante-huit heures), ou dans les premiers jours de leur évolution, ont été suivis de syphilis manifeste ; 3° que des chancres non excisés se sont trouvés qui n'ont pas été suivis de symptômes syphilitiques appréciables. Il est donc impossible de résoudre actuellement ce problème autrement qu'en affirmant que la diffusion du contagé dans l'organisme est indépendante du chancre, puisqu'elle peut le précéder ou se passer de lui. Toute autre conclusion serait impossible, car nous ne connaissons que très imparfaitement les rapports du chancre et de la syphilis ultérieure. L'idée de la diffusion du virus possible avant le chancre et indépendante de lui s'accorde entièrement avec l'idée que le contagé est un virus figuré, car les lois de la dissémination de ce contagé dans l'organisme nous sont totalement inconnues et sans doute, comme il arrive fréquemment en clinique, elles sont soumises à de nombreuses exceptions.

Avant de rappeler les travaux bactériologiques qui tendent à démontrer l'existence d'un virus propre, nous devons dire quelques mots de la syphilis d'emblée et de la réinfection.

Ricord avait dit : « La syphilis ne pénètre jamais dans l'économie sans effraction. Elle n'envahit jamais l'organisme sans faire son trou quelque part ; elle a toujours une porte d'entrée. Ce trou, cette porte d'entrée, c'est l'accident contagieux, le chancre, qui prélude à toutes les manifestations et sert en quelque sorte d'exorde indispensable à la maladie. » Cette réponse catégorique supprime toute idée de syphilis d'emblée, mais il est bon cependant de faire encore des réserves, non seulement parce qu'elles sont imposées par les observations que nous relations précédemment, mais aussi parce qu'il est encore un autre mode très obscur de contamination : celle qui se fait chez la femme au moment de la fécondation. M. Besnier a émis cette idée que toute femme qui avait conçu d'un mari syphilitique devait être regardée comme syphilitisée : il est impossible d'avancer que ce mode de syphilisation a le chancre pour intermédiaire.

La syphilis d'emblée pourrait encore, pour certains auteurs (Verchère), se produire par imprégnation directe de l'utérus par le sperme. Cette théorie n'est pas prouvée, car le sperme inoculé directement n'a jamais produit la syphilis ; mais peut-être en est-il de lui comme du sang, sa virulence ne se produit que dans des circonstances encore indéterminées. Cette hypothèse de contagiosité possible du sperme n'est pas en désaccord avec le parasitisme possible de la semence, car certains microorganismes ont la faculté de se fixer sur les spermatozoïdes dont ils n'altèrent pas la vitalité, mais auxquels ils communiquent alors un pouvoir pathogène (pébrine des vers à soie, Pasteur).

La réinoculation et la réinfection sont-elles possibles? A coup sûr, l'organisme se vaccine très rapidement et cette vaccination rapide prouve que si le virus ne passe pas sous sa forme figurée, ses toxines, au moins, vont au loin trahir sa présence. Cependant, des infections successives subies à de courts intervalles peuvent donner lieu à l'apparition de plusieurs accidents successifs se manifestant à quelques jours de distance. Mauriac a noté un intervalle de sept jours entre l'inoculation de deux chancres. Ceci n'est pas de la réinfection, c'est de la réinoculation: quant à la réinfection proprement dite, on ne saurait en parler que chez un syphilitique avéré ayant évolué comme tel, reprenant un chancre et évoluant de nouveau dans la forme syphilis normale.

Ce problème est aujourd'hui insoluble. On peut affirmer que la réinfection, si elle est possible, est de la plus extrême rareté, et que les cas de réinfection présentés comme tels ont besoin d'être accompagnés des preuves les plus absolues fournies par l'évolution pour être acceptés. Bien souvent, des accidents de la première syphilis peuvent simuler le chancre d'une seconde atteinte, et l'on a vu de ces accidents, présentés comme chancres, qui se trouvaient être des ulcérations tertiaires quand l'examen et l'interrogatoire du patient étaient poursuivis avec soin et méthode.

En dehors de ces notions fournies par la clinique sur la contagion, l'inoculation, l'incubation et la vaccination syphilitiques, nous ne connaissons presque rien de la syphilis. Tous les expérimentateurs qui se sont occupés de syphilis ont essayé d'inoculer le virus aux animaux. Aucun d'eux n'a réussi à apporter la preuve indéniable de la présence d'un virus figuré dans les exsudats et dans les néoplasies spécifiques. Des expériences de Martineau et Hamonic, d'Auzias-Turenne, de Legros et Michot, de Carenzi et de Klebs sur le singe, le porc, le chat, le rat, le cochon d'Inde, le lapin, la génisse, etc., il n'est absolument rien sorti d'utile.

Au point de vue microscopique, Dœhle crut avoir trouvé des protozoaires infectants dans le chancre, dans le pus de l'hépatite interstitielle gommeuse, dans les gommages du poumon, dans le contenu des vésicules du pemphigus des spécifiques.

Lustgarten regarde comme pathogène un bacille qu'il a rencontré dans les lésions les plus diverses (chancre, gommages du foie, du périoste), et à tous les stades de la maladie. Au point de vue morphologique comme au point de vue des colorations, il se rapproche beaucoup des microorganismes de la tuberculose et de la lèpre.

Nous pouvons donc terminer cet aperçu étiologique et pathogénique en disant que tout est à faire dans la connaissance expérimentale de la syphilis.

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique a donné, en revanche, plus de satisfactions à ceux qui l'ont étudiée.

L'épithélium du chancre, envisagé dans son ensemble, est plus épais que normalement; par là, il concourt à la sclérose totale. À mesure que l'on marche de la périphérie vers le bord de la lésion, on voit l'épiderme s'épaissir et les papilles s'allonger en même temps que les prolongements épithéliaux interpapillaires. Du bord de

l'érosion jusqu'au centre, le phénomène inverse se produit; l'épiderme perd une partie de ses couches; cependant il ne les perd pas complètement et, à ce point de vue, le chancre n'est pas une ulcération, mais une néoplasie avec exulcération de l'épiderme. La partie centrale de l'épiderme présente une prolifération assez accentuée de la couche épineuse, entre les cellules de laquelle se fait une importante pénétration de cellules migratrices. Dans quelques parties de la néoplasie, on trouve, d'après Duhring, des prolongements épithéliaux isolés, des nids épithéliaux disséminés avec des couches d'épithélium corné refoulées contre le derme.

La fausse membrane qui tapisse la surface est composée de couches fibrillaires de fibrine, de cellules épithéliales en dégénérescence et de leucocytes.

Le derme est remarquable par son infiltrat qui hypertrophie et distend les papilles, par la nature des cellules qui constituent cet infiltrat et par les lésions vasculaires très importantes qui l'accompagnent. L'induration est due à une infiltration abondante de cellules dites embryonnaires qui distendent les lacunes du tissu conjonctif. On a noté encore la présence de cellules qui ont été décrites sous le nom d'épithélioïdes, et d'autres qui rappellent, par leur disposition et leur constitution, les cellules géantes de la tuberculose. Celles-ci se produisent à une période déjà avancée du chancre.

Les artères et les veines sont le siège d'un processus inflammatoire aigu qui épaissit leurs tuniques. La tunique adventice est infiltrée; les cellules endothéliales de la tunique interne prolifèrent, il en résulte une obstruction presque totale de la lumière par l'adjonction des cellules lymphatiques. Si le processus s'accroît, la thrombose peut devenir totale et la nécrose en être la conséquence.

Les lésions des lymphatiques rappellent celles des veines et des artères; ils sont remplis par des cellules embryonnaires qui les distendent.

L'analyse des lésions nerveuses a démontré la sclérose de leur gaine, avec état normal des tubes nerveux, sans modification de la myéline et du cylindre-axe. Cette névrite subaiguë n'occasionne le plus souvent aucune douleur; parfois, au contraire, elle est suivie de phénomènes névralgiques intenses (chancre douloureux) qui méritent d'être regardés comme une complication du chancre.

Avec l'anatomie pathologique du chancre va l'anatomie pathologique de son bubon satellite; nous l'esquisserons rapidement: la capsule fibreuse périganglionnaire n'est pas toujours notablement épaissie, cependant ce caractère est loin d'être absolu; la périadénite et l'adhérence du ganglion aux tissus fibreux voisins ne sont pas rares. Les cloisons conjonctives qui vont de la coque ganglionnaire vers le hile sont notablement épaissies. Les follicules sont fortement hyperplasiés et l'hyperplasie porte en partie sur le réticulum fin qui forme leur charpente. Les sinus périfolliculaires sont encombrés d'éléments jeunes et d'éléments lymphatiques ordinaires et de cellules volumineuses unies ou multinuclées renfermant des hématies.

Le chancre syphilitique et ses formes cliniques

Les inoculations fréquentes de produits syphilitiques, faites autrefois dans le but de déterminer la valeur contagieuse des divers accidents, ont permis aux opérateurs qui se livraient à cette pratique de suivre au jour le jour les phases du développement du chancre expérimental dont l'évolution ne diffère en rien de

celle du chancre dû à la contagion ordinaire. La description de l'un s'applique complètement à l'autre.

Au point d'inoculation, la peau reste saine, sans lésion apparente pendant un temps très variable; les traces de l'inoculation elle-même s'effacent complètement. Après vingt-cinq à trente-cinq jours en moyenne, une rougeur paraît au point contaminé, cette rougeur est circonscrite, il s'y joint bientôt une légère saillie, une petite papule sans caractères particuliers; à cette période la surface commence à desquamier légèrement. Il se forme au niveau de la papule une nodosité tuberculeuse qui grossit, devient d'un rouge brun, d'un rouge cuivreux, et se couvre de squames qui sont peu à peu remplacées par des croûtes humides. A ce moment le chancre est arrivé à sa période d'excoriation, sa surface reste superficielle, il ne creuse pas les tissus à son niveau. La lésion s'élargit progressivement et atteint de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre, suivant les cas. Elle repose sur des tissus infiltrés, donnant le plus souvent au doigt une sensation de résistance particulière, qui a été caractérisée sous le nom d'induration. Cette induration peut d'ailleurs manquer. La lésion reste stationnaire pendant quelque temps, puis sa croûte tombe, sa surface prend l'aspect d'une plaie banale en voie de cicatrisation, et la guérison locale se poursuit activement.

Telle est l'évolution et la symptomatologie générale du chancre dans sa forme la plus typique. Le chancre de contagion peut, au début, offrir une certaine variété d'aspect : tantôt c'est une tache érythémateuse s'étendant sur un fond d'induration variable, desquamant légèrement à la surface, pouvant évoluer sans s'exulcérer mais s'exulcérant le plus souvent; tantôt il prend rapidement la forme papuleuse, plate, étalée ou papulo-tuberculeuse. Dans la suite, ce ne sera pas, comme le veulent les descriptions anciennes, un ulcère taillé à pic, à bords renversés, à fond déchiqueté, à suppuration abondante et à tendance envahissante; ce sera, tout au contraire, une érosion souvent si petite qu'un esprit non averti sera tenté de la regarder comme une érosion vulgaire sans importance. Dans un plus grand nombre de cas, cette exulcération grandit en demeurant régulière, ses bords se continuent sans ressaut avec le tissu voisin, son fond est finement grenu et régulier, presque lisse, le centre en est légèrement déprimé. Sa couleur varie non seulement d'un chancre à l'autre, mais même pour un même chancre d'un point à l'autre; il a cependant une couleur assez fréquemment reproduite pour qu'elle soit de quelque importance dans le diagnostic : c'est l'apparence chair musculaire, peut-être même d'un rouge un peu plus foncé. Dans d'autres cas, il a, au contraire, une teinte gris terne. La sécrétion du chancre syphilitique est séreuse, séro-sanguinolente, et quand il est infecté par les agents extérieurs, elle peut devenir séro-purulente ou purulente, ce dernier caractère n'appartient qu'aux chancres compliqués. La sécrétion séro-sanguinolente se concrète facilement à la surface du chancre. Quand on saisit le chancre entre le pouce et l'index, en le prenant à l'extrémité de l'un de ses diamètres, très près de son bord exulcéré, qu'on le soulève un peu au-dessus du plan des téguments voisins et que l'on exerce sur lui, entre le pouce et l'index, une légère pression, on perçoit parfois l'existence d'une sorte de lamelle de carton qui se plie sous la pression, mais qui revient aussitôt sur elle-même : on a désigné sous le nom d'induration cet état particulier de la base, et quand l'induration est aussi limitée, aussi délicatement

indiquée que nous venons de le dire, on la désigne sous le nom d'induration parcheminée, papyracée, foliacée, lamelleuse. Dans les cas ordinaires, il n'est pas nécessaire d'exercer une palpation aussi attentive, aussi minutieuse pour percevoir l'induration, elle constitue un disque épais, cartilagineux, en forme de lentille convexe ou concave à bords épais. Dans quelques cas, les bords de l'induration ne sont pas régulièrement circonscrits : elle pousse des prolongements qui se répandent à sa périphérie et se confondent avec la sclérose hypertrophique du tissu cellulaire et avec l'œdème dur que l'on observe souvent autour d'elle. Après un temps variable, le chancre entre en régression, sa teinte se modifie, prend l'aspect d'une plaie simple; le fond, qui était un peu déprimé, reprend le niveau général, devient même un peu proéminent; la cicatrisation marche des bords vers le centre. Fréquemment des flots cicatriciels apparaissent en même temps en divers points de la surface. Pendant quelque temps, la place occupée par le chancre garde une teinte violacée, puis se pigmente; ces teintes et cette pigmentation disparaissent à la longue, ne laissant qu'une cicatrice à peine visible.

La résolution de l'induration peut se faire de diverses façons; parfois, surtout dans les indurations volumineuses, il se produit, quand le chancre arrive à la période de déclin, une nécrose centrale de la néoplasie avec élimination d'une partie de son tissu. Le plus souvent la sclérose initiale persiste après la cicatrisation et se dissipe progressivement avec une lenteur variable; plus les indurations sont volumineuses, plus lente est leur résorption; les indurations lamelleuses disparaissent en quelques semaines, les indurations à gros noyau sont encore perceptibles après plusieurs mois.

A côté du chancre, l'accompagnant toujours, si bien qu'on lui a décerné l'épithète de satellite, se présente le bubon. Ricord le regardait comme absolument constant, comme une nécessité de l'évolution du chancre. M. Fournier ne l'a vu manquer que trois fois sur cinq mille cas. Encore ces cas étaient peut-être dus à des anomalies lymphatiques. Le bubon satellite siège toujours dans les ganglions qui ont sous leur dépendance la région infectée. Le chancre de la lèvre, du menton, des régions médianes de la face, cause l'adénite des ganglions mylo-hyoïdiens. Le chancre de la partie externe de la paupière et de la région molaire a le ganglion prétragien. Le chancre de la partie inférieure et postérieure des joues, de l'amygdale, retentit sur les ganglions sous-maxillaires; celui de l'anus, sur les ganglions inguinaux; celui de la langue, sur les ganglions sus-hyoïdiens, etc. Au niveau de l'aîne, on ne trouve pas toujours pris le ganglion qui correspond anatomiquement à la lésion, mais assez fréquemment il se fait des adénites croisées, parfois des adénites bilatérales. La lésion lymphatique ne reste pas toujours limitée au groupe lymphatique correspondant, elle gagne souvent les groupes successifs de la chaîne ganglionnaire. L'adénopathie est souvent accompagnée de lésions très accentuées des vaisseaux lymphatiques, que l'on peut suivre du chancre vers le bubon; ils sont très durs, noueux, donnant la sensation d'un tuyau du diamètre d'une plume de corbeau. Partout où les ganglions sont multiples comme à l'aîne, à l'aisselle, ils sont pris dans leur ensemble; il y a, comme le disait Ricord, une pléiade ganglionnaire avec exagération particulière du volume de l'un des ganglions, leur volume peut être aussi très comparable. Cette pléiade ganglionnaire apparaît d'une façon très accentuée du septième au douzième jour du chancre, du quinzième au vingt-cinquième elle atteint son apogée.

Quels sont ses caractères principaux et ordinaires ? On peut les résumer en quelques mots : pléiade ganglionnaire à éléments séparés, mobiles, durs, indolores, sans réaction congestive ou inflammatoire. Les ganglions sont en général de forme oblongue, leur volume dépasse peu celui d'une noisette, atteint rarement celui d'une noix. La réaction des tissus périphériques est d'abord nulle, mais il se fait parfois une fusion des glandes atteintes qui s'englobent dans une masse fibreuse de périadénite et à l'aîne, en particulier, cette masse dure, résistante, adhère aux tissus fibreux du voisinage, à l'arcade crurale en particulier. A un degré plus avancé le tissu sous-dermique et le derme se prennent, la peau se fixe à la surface de la masse, elle rougit et fait craindre un abcès. L'abcès peut, en effet, se produire, mais il est exceptionnel ; quand le bubon évolue de ce côté, la guérison a lieu en une semaine et demie ou deux. Il est à remarquer que, dans ces cas de suppuration, c'est surtout la périadénite (Mauriac, Du Castel) qui cause la suppuration ; le pus ne se forme pas, en général, dans l'intérieur du ganglion. Dans d'autres circonstances, l'adénite suit une marche toute particulière à la syphilis, elle grossit, rougit, adhère à la peau ; si on l'ouvre, il en sort un pus séreux qui n'a rien du pus inflammatoire ; si on ne l'ouvre pas, ce qui vaut mieux, on voit la tumeur se résorber peu à peu sans laisser de traces, cette terminaison est la règle. L'adénopathie qui ne subit pas cette influence inflammatoire évolue avec la plus grande lenteur et persiste longtemps encore après le chancre, pendant des mois on peut la constater, elle se résout peu à peu d'elle-même. Chez la femme les adénopathies sont, en général, beaucoup moins accentuées que chez l'homme. La prise des ganglions et des vaisseaux lymphatiques indique que, s'ils ne sont pas la seule voie de dissémination du virus, ils sont l'une des voies importantes de cette dissémination.

Avant de terminer l'exposé des caractères généraux du chancre, il est deux symptômes négatifs sur lesquels nous voulons attirer l'attention : l'absence de saignement, la parfaite indolence.

L'état des vaisseaux, qui nous est connu d'après l'anatomie pathologique, se produit dès la première période du chancre. Cette périartérite et cette périphlébite, cette endartérite pouvant conduire à la thrombose expliquent que l'on arrive avec peine, même en la frottant avec un linge assez dur à faire saigner la surface du chancre. Quand le sang sourd, il le fait sous forme de gouttelettes noirâtres, le saignement est bientôt tari. L'indolence n'est pas un caractère constant, mais c'est un signe assez fréquent pour qu'il vaille d'être noté.

A côté de ces caractères généraux du chancre que nous venons d'étudier, il en est un certain nombre qui sont sous la dépendance de la forme particulière de l'élément initial ou de sa localisation dans les différentes régions de l'organisme. Nous passerons rapidement en revue ces diverses formes cliniques de la sclérose initiale.

Nous avons, jusqu'ici, regardé comme unique le chancre syphilitique. Ricord disait : « C'est le propre du chancre induré d'être habituellement solitaire. » Mais de temps à autre on le rencontre en compagnie. Voici, à ce sujet, la statistique de M. Fournier :

1. Malades (hommes), affectés de <i>chancres génitaux</i>	9.110 cas.
Chancre unique.....	7.386 cas.
Chancres multiples....	1.724 cas.

II. Malades (hommes et femmes), affectés de chancres extra-génitaux. 644 cas.

Chancre unique.....	621 cas.
Chancres multiples	23 cas.

Le chancre multiple est donc plus de cinq fois moins fréquent d'après cette statistique que le chancre unique ; et, en dehors des régions génitales, le chancre unique est vingt-sept fois plus fréquent que les chancres multiples.

Presque tous les chancres syphilitiques multiples apparaissent et évoluent dans le même temps ; on a cependant cité des intervalles de plusieurs jours entre l'apparition de deux chancres ; dans un cas, l'intervalle fut de sept jours, dans un autre de treize. En revanche, on a vu deux inoculations expérimentales faites à vingt-deux jours de distance (Puche) être suivies de l'apparition simultanée de deux chancres.

D'après l'aspect du chancre on a décrit : Le *chancre érythémateux*, sans exulcération, avec une érosion à peine marquée, une desquamation légère, une induration foliacée, à peine perceptible (Mauriac). Le *chancre papulo-tuberculeux*, le *chancre papuleux*, dépassant le niveau des téguments et s'ulcérant dans sa partie la plus élevée et reposant sur une base très indurée (*ulcus elevatum*). Le *chancre ulcéreux sans induration* ou avec faible induration, qui est le voisin du chancre phagédénique à un degré moins avancé. Le *chancre à érosion diffuse*, coïncidant fréquemment avec la lymphangite intense des vaisseaux blancs de la région, qui se traduit par un cordon dur. Le *chancre hypertrophique*, le *chancre éléphantiasique* ; le chancre hypertrophique rappelle un néoplasme, il se voit le plus souvent au visage ; le chancre éléphantiasique est accompagné d'un œdème dur, éléphantiasique, il est remarquable, au contraire du chancre hypertrophique, par l'absence d'érosion diffuse et par la conservation de l'épiderme, sauf au niveau du chancre même.

La plus grande variété clinique de la sclérose initiale est due à la multiplicité des régions qu'elle peut occuper. Les foyers principaux où on la rencontre sont les organes génitaux et la bouche. Chez la femme, le sein est une autre région de prédilection. Chez l'homme, la main est fréquemment atteinte. Toutes les autres régions peuvent être atteintes de chancre, mais on ne les y trouve qu'exceptionnellement : tel le chancre du thorax, de l'aisselle, du cou, du cuir chevelu.

La situation des chancres les a fait répartir en deux groupes principaux : les chancres génitaux et les chancres extra-génitaux. La proportion des premiers aux seconds est d'environ vingt contre un.

Le siège du chancre imprime à ses caractères quelques variations que nous allons brièvement passer en revue.

Chez l'homme, le *chancre des organes génitaux* peut revêtir des aspects différents suivant son point d'implantation. Le *chancre du gland* est plat, son induration est en général très superficielle, mais elle augmente à mesure que l'on s'approche de la rainure balano-préputiale et les chancres qui siègent en ce dernier point forment, le plus souvent, des tumeurs enchâssées dans la rainure. Dans la rainure, cette nodosité n'est pas seulement limitée à l'accident primitif, on trouve encore des scléroses accessoires qui paraissent en continuité avec le chancre ou qui sont indépendantes de lui. Ces indurations semblent dues à des altérations lymphatiques du voisinage. Dans cette région, on observe parfois des *chancres herpéliiformes* ; ils peuvent être précédés (Mauriac) d'une véritable poussée d'herpès vrai prémonitoire, qui, par succession de vésicules arrive jusqu'à l'heure où

se produit le chancre. Les petites vésicules herpétiques, se confondent alors, forment des plaques, des espèces de petits *ulcus elevatum*, cloisonnés à la surface. Les chancres herpétiformes sont toujours multiples, on en peut compter jusqu'à vingt sur la muqueuse balanique. Le *chancre nain* est une autre variété de cette région : il a de trois à quatre millimètres de diamètre, forme à la surface une simple érosion de niveau avec les téguments, sous laquelle l'induration est à peine perceptible. Souvent le chancre revêt les apparences d'une *balanite aiguë*, il faut se défier de ces érosions superficielles, lisses, finement granuleuses, à contours irréguliers, qui ressemblent à de simples abrasions épithéliales d'origine inflammatoire. Il faut surveiller les ganglions.

Le *chancre du méat* peut être strictement limité à un de ses côtés ; il peut, au contraire, gagner les deux lèvres, le gland ou la muqueuse uréthrale voisine. Tantôt ce n'est qu'une petite masse indurée très localisée, dont on peut apercevoir l'érosion en écartant les lèvres du méat. Tantôt c'est une masse scléreuse périurétrale qui se prolonge en arrière, vers la fosse naviculaire. Les lèvres du méat, extrêmement épaisses, sont écartées et le méat apparaît béant.

Le *chancre de l'urèthre* est assez rare, il se traduit par un suintement roussâtre que l'on peut faire sourdre en pressant l'urèthre, et par une induration qu'il ne faut pas chercher en pressant la verge transversalement, mais d'avant en arrière.

Le *chancre du filet* est de forme très variée, linéaire, globuleux, diffus, mais il est surtout intéressant quand il apparaît dans les fossettes latérales du frein. Il se fait là, le plus souvent, une petite ulcération à peine ou pas indurée, la douleur est nulle et la localisation le fait fréquemment passer inaperçu. Il se résout avec rapidité.

Les *chancres du prépuce* rétrécissent fréquemment son ouverture par leur induration, le phimosis devient alors complet, toute l'extrémité du prépuce peut être prise par l'induration. La balano-posthite avec phimosis est un des symptômes ordinaires de la sclérose initiale du prépuce, quand elle siège au niveau de l'extrémité antérieure de cet organe. Le chancre de la partie postérieure du prépuce ne produit pas le phimosis complet, il donne lieu à une induration en plaque qui empêche le prépuce de se retourner, quand on insiste pour découvrir le gland, la plaque indurée bascule d'une seule pièce, comme si elle avait une charnière au niveau de la rainure balano-préputiale.

Les *chancres du fourreau des bourses* n'ont rien de très spécial. M. Mauriac signale une forme particulière, le *chancre diffus érysipélateux*, qui envahit quelquefois toute la superficie du pénis, hyperplasie le tissu cellulaire sous-cutané dans une étendue considérable parfois jusqu'au pubis.

Telles sont les principales variétés de chancres génitaux chez l'homme. Chez la femme, les plus fréquents sont les chancres des grandes et des petites lèvres, puis viennent, à peu près sur la même ligne, les chancres de la fourchette, du col utérin, de la région clitoridienne. Les chancres du vagin sont à peine connus, tant ils sont rares.

Le *chancre des grandes lèvres* ne présente pas, dans son aspect général, de caractères spéciaux : c'est une tache rouge chair musculaire, lisse, unie, régulière, à fond très finement grenu, à peine suintante, se recouvrant parfois de croûtes et reposant sur un fond œdématié et induré, très remarquable. La grande lèvre

prise est hypertrophiée en totalité, et contraste par son volume et son aspect avec la grande lèvre opposée. Cet œdème induré, même après la disparition du chancre, persiste longtemps et peut aider au diagnostic rétrospectif.

Le chancre des petites lèvres revêt deux formes principales ; dans l'une il est petit, superficiel, à peine érosif, à peine induré, avec une lamelle indurée à sa base ; dans une autre forme, il donne un œdème considérable de toute la petite lèvre qui déborde, par son bord antérieur épaissi et arrondi, le niveau des grandes lèvres. La petite lèvre prend dans son ensemble, une consistance cartilagineuse et une apparence opaline particulière.

Le chancre clitoridien, lorsqu'il se cache sous le capuchon clitoridien ne se manifeste que par le développement considérable de cet organe et du capuchon. L'hypertrophie clitoridienne peut doubler et tripler le volume de la région. L'induration, la coloration rouge violacé, l'œdème de voisinage et l'hypertrophie caractérisent ce chancre fréquemment invisible lui-même.

Le chancre de l'urèthre est, chez la femme, une rareté. Les lèvres du méat sont épaissies, infiltrées, entre-bâillées, le chancre apparaît parfois sous forme d'une petite érosion latérale ; d'autrefois, sous l'influence de l'irritation urinaire, il forme une ulcération superficielle, rouge, facilement saignante, lente à guérir. Dans d'autres circonstances, il demeure invisible ; mais le doigt, introduit dans le vagin, palpant le canal, perçoit une induration très considérable et très résistante de la région.

Le chancre du col de l'utérus prend, à cause de son siège même, un aspect très spécial et son évolution rapide empêche fréquemment de le constater. Le chancre est le plus souvent concentrique à l'orifice du col, il se prolonge plus ou moins dans l'intérieur, sans qu'on puisse présumer la hauteur qu'il atteint dans le canal cervical. Quelques auteurs pensent qu'il existe un chancre exclusivement limité au canal cervical et dont rien ne trahit la présence. L'exulcération est assez rarement excentrique, cependant elle envahit parfois une lèvre du col presque exclusivement ; la lèvre postérieure est plus fréquemment prise que l'antérieure. La profondeur à laquelle il siège rend assez difficile l'observation exacte de ses caractères et leur analyse ; en général il ne fait aucune saillie, son érosion est régulière, sa couleur rappelle celle de certaines érosions de métrite chronique, elle est gris rose et la régularité de surface n'est pas toujours aussi grande qu'il est écrit dans les livres classiques. Ceci se conçoit aisément, quand on songe aux liquides de virulence très variable qui viennent au contact du chancre. L'induration est, en cette région, difficile à percevoir ; il est cependant possible de saisir une différence de consistance très nette quand le chancre n'occupe qu'une lèvre du col. L'indolence est absolue, et ce n'est qu'en examinant de parti pris toutes les femmes qui souffrent d'accidents génitaux qu'on arrive à le découvrir.

Il resterait seulement à décrire quelques très rares variétés de chancres génitaux, le chancre du vagin par exemple ; il est extrêmement rare, et ses caractères ne diffèrent pas sensiblement de ceux du chancre syphilitique commun.

Les chancres extra-génitaux se trouvent disséminés sur toute la surface du corps. La bouche, les mains, le sein, sont les régions les plus atteintes. *Le chancre du sein* qui, dans la majorité des cas, est transmis à la nourrice par le nourrisson, est souvent multiple et bilatéral. La variété de formes qu'il affecte est assez

grands : tantôt c'est une rhagade, une fissure étendue de l'aréole au mamelon, de forme très allongée, à extrémités pointues. Dans d'autres cas, il est formé par l'érosion de l'aréole s'étendant autour du mamelon en demi-cercle. Il peut enfin avoir tous les caractères du chancre ordinaire. Dans quelques cas il siège sur la peau du sein en dehors de l'aréole ; en présence de ce chancre il ne faut pas oublier d'explorer les ganglions axillaires.

Le chancre des doigts a une étiologie très variée, c'est assez souvent un accident professionnel. Il peut affecter la forme d'une érosion périunguéale ce qui se comprend aisément par la fréquence des solutions de continuité qui favorisent la contamination de ce point. Quand il siège en d'autres parties du doigt, il se complique aisément par inflammation secondaire, et est plus souvent douloureux que les autres chancres. Son induration englobe tout le doigt et ressemble aux indurations inflammatoires que cause le panaris. Une des formes cliniques à même reçu le nom de chancre-panaris. Sous l'influence des infections secondaires et sans doute aussi à cause de la densité particulière du tissu fibreux normal de la région qui favorise la sclérose, l'étranglement des vaisseaux par la compression, ce chancre est assez souvent suivi de nécroses partielles du doigt intéressant l'ongle et le tissu voisin ou même la troisième phalange.

Les chancres de la bouche : ce sont les plus fréquents de tous après ceux des organes génitaux, les chancres des lèvres sont au premier rang, puis viennent ceux de la langue et des gencives.

Les chancres des lèvres ont un aspect clinique très variable. S'ils siègent au milieu de la lèvre une simple fissure peut les représenter. Cette fissure est sustentée par une faible induration, c'est une variété de chancre nain. D'autres fois il a ses caractères normaux, empiète à la fois sur la muqueuse et sur la peau. Il est alors fréquemment croûteux dans sa portion cutanée. Les gerçures des commissures sont une des causes ordinaires de l'inoculation. Le chancre de cette région devient parfois ulcéreux, il est assez fréquemment douloureux et saigne assez aisément. On n'oubliera pas ici la recherche du ganglion sous-mentonnier.

L'amygdale est, à la bouche, un des points les plus atteints ; l'apparence générale des symptômes est celle d'un mal de gorge chronique. Il peut également revêtir le masque d'une amygdalite aiguë, se couvrir d'un enduit gri-âtre qui rappelle les dépôts pultacés de l'amygdalite aiguë, la douleur peut aussi être extrêmement vive. Dans d'autres formes c'est une érosion régulière ou une ulcération à bords arrondis recouverte d'un enduit très adhérent, saignant peu quand on veut, avec un pinceau détacher cet enduit. L'hypertrophie amygdalienne est unilatérale, quand le chancre est isolé et sans inflammation concomitante. L'induration est perceptible quand on n'a pas à faire à des amygdales normalement scléreuses hypertrophiques.

À la langue, le chancre de la pointe est le plus fréquent. On lui a décrit des formes diverses : ulcéreuse, ulcéreuse ; celles-ci s'accompagnent parfois d'une inflammation périphérique très douloureuse qui gêne la parole, la mastication, entraîne une salivation abondante. Dans quelques cas le chancre sclérose toute la partie antérieure de la langue et c'est ce caractère sclérosant qui domine dans son évolution.

Le chancre des gencives est d'ordinaire simplement érosif, mais il peut se

compliquer de périostite alvéolo-dentaire et d'inflammations secondaires qui lui enlèvent ses caractères de spécificité.

Les autres chancres de l'extrémité céphalique sont plus rares, un des plus ordinaires est le chancre du menton, puis vient le chancre des joues; on a enfin décrit, ce qui n'a pas lieu de surprendre, les chancres du nez, de la paupière, de la conjonctive. Sauf pour les chancres des narines, l'évolution et l'aspect clinique sont dans ces cas caractéristiques du chancre ordinaire. Nous avons suffisamment insisté sur les variétés précédentes pour ne pas revenir sur celles-ci.

Ajoutons seulement que les chancres du visage sont assez fréquents chez les enfants et qu'ils affectent aisément la forme ecthymateuse.

Il est encore deux variétés sur lesquelles nous dirons un mot: le chancre anal et le chancre rectal.

Le chancre anal peut être tout entier contenu dans le canal anal; il peut, au contraire, faire une saillie à l'extérieur où il se manifeste par une nodosité qui fait saillie au-dessus des plis radiés. Le chancre ne peut être bien reconnu ici qu'en étalant le plus possible les plis radiés ou en introduisant un spéculum; cette manœuvre est facile, car le plus souvent le chancre anal, à l'opposé des fissures de la région, est indolore. L'induration porte souvent sur deux plis voisins qui s'adosent quand l'anus est fermé, qui s'écartent par le sommet en restant unis par leur base lorsqu'on dilate l'anus, d'où l'apparence d'un livre qu'on ouvre et qu'on ferme et le nom de « chancre en feuillets de livre ».

Le chancre rectal échappe le plus souvent à l'observation. Il ne peut se reconnaître que par les antécédents commémoratifs et la sensation d'induration fournie par le toucher rectal.

Tels sont les principaux des chancres que la pratique peut présenter journellement au médecin, mais il en est encore quelques-uns sur lesquels nous attirerons l'attention: le chancre vaccinal, le chancre mixte.

Le chancre vaccinal est devenu très rare; il peut se manifester soit après la chute des croûtes de la vaccine sur une peau lisse, il affecte alors la marche ordinaire du chancre induré typique; il peut, au contraire, se développer à l'abri des regards sous la croûte vaccinale. L'irrégularité d'évolution est le premier symptôme de la syphilisation de la vaccine et les restes de l'ulcération vaccinale combinés au début de la lésion chancreuse forment un ensemble un peu différent du chancre normal. Assez souvent le chancre prend une allure ulcéreuse et suppurative, il se poursuit alors pendant une durée beaucoup plus longue, qui peut aller jusqu'à trois et quatre mois.

Le chancre mixte est la combinaison du chancre simple et du chancre infectant. L'infection mixte peut se faire d'emblée, elle peut aussi se produire en deux étapes, le chancre simple venant se surajouter à l'accident primitif, ou, au contraire, celui-ci survenant sur la chancelle. Sa période de début est donc très variable; si l'inoculation s'est faite en même temps, le chancre simple évoluera dans sa forme normale: apparition d'une pustule sur une base inflammatoire; vingt-quatre à quarante-huit heures après l'inoculation, rupture de cette pustule qui recouvre une ulcération molle, anfractueuse, purulente, saignant facilement, à bourgeons rosés; l'ulcération s'étend pendant un temps variable, puis le chancre spécifique fait son apparition; l'invasion de la sclérose élève le fond de l'ulcère, tend à égaliser son fond, la sécrétion diminue et devient moins purulente. L'indu-

ration de la base s'accroît de jour en jour, sans devenir aussi considérable que dans le chancre syphilitique seul. Quand la chancrelle se greffe sur le chancre syphilitique, la marche est inverse : l'érosion chancreuse devient irrégulière, la néoplasie se creuse et l'induration diminue, la douleur reparaît et le suintement sanguin se produit plus facilement. Le plus souvent, c'est par la chancrelle que commence le chancre mixte, et il se termine par le chancre induré.

Telles sont les formes les plus communes de l'évolution du chancre infectant, mais cette évolution peut n'être pas toujours aussi simple, et les complications du chancre, sans être très communes, sont cependant assez variées dans leur forme.

Complications

L'inflammation du chancre peut se limiter au chancre seul ou envahir aussi les tissus du voisinage. Dans le premier cas, il y a congestion de la périphérie seule du chancre, la douleur reparaît dans le chancre, la surface prend une teinte violacée ou même noirâtre, et le sphacèle du chancre peut se produire. Quand les tissus voisins sont pris, on voit l'inflammation évoluer comme elle pourrait le faire si le chancre n'existait pas, avec œdèmes, lymphangite de voisinage, engorgements ganglionnaires et abcès possible.

Nous avons vu que l'absence de douleur était un des caractères ordinaires du chancre, parfois elle s'éveille et atteint une intensité très grande. Elle peut aller jusqu'à priver complètement le malade de sommeil et jusqu'à causer, par ce mécanisme, un véritable dépérissement. La douleur s'explique par la névrite que nous avons signalée précédemment.

La gangrène peut rester limitée au chancre et n'être que la conséquence du processus inflammatoire, elle peut aussi envahir le voisinage, détruire une partie du gland, du fourreau de la verge, des corps caverneux. C'est, le plus souvent, dans les chancres infectants, compliqués de balano-posthite et de phimosis, que survient la gangrène. Elle se produit de préférence dans les organismes débilités par la glycosurie, l'alcoolisme, la vieillesse, les cachexies, et elle a parfois pour point de départ une cautérisation intempestive, des pansements irritants.

Le phagédénisme est une complication rare, et quand il se produit il se fait peut-être autant sous l'influence d'un chancre simple inconnu qui accompagne le chancre syphilitique que sous l'influence du chancre syphilitique lui-même; c'était l'opinion de Rollet, et M. Mauriac écrit : « Si le phagédénisme se produit sur un chancre exclusivement syphilitique, on peut se rassurer; il n'ira pas loin et il ne durera pas. » C'est le chancre du gland et de la verge en général qui présente les plus grandes tendances à cet accident. On a décerné parfois le nom de phagédéniques à des processus superficiels très étendus qui ne produisent qu'une simple érosion de la surface; il y a là une extension un peu abusive de l'idée de phagédénisme. Dans le phagédénisme vrai, les tissus se détruisent de proche en proche et en profondeur aussi bien qu'en surface, sans que l'apparence de l'ulcération puisse expliquer la nature de ce processus, car il n'y a ni gangrène, ni sphacèle.

Comme conséquence de la gangrène et du phagédénisme, peuvent se produire hémorragies des abondantes qui peuvent être assez difficiles à réprimer.

Citons enfin, à titre de curiosité, la coïncidence d'un chancre et d'une paralysie faciale qui fut guérie par le traitement spécifique.

Marche. — Pronostic

Après ce que nous avons dit précédemment, la marche du chancre ne nous arrêtera pas longtemps.

Il est précédé d'une période latente de vingt-cinq à trente-cinq jours pendant laquelle la syphilisation s'accomplit. Pendant les premiers jours de cette période, la réinoculation est encore possible, on l'a vu se faire jusqu'au septième jour après la contamination initiale. Dans quelques cas cette syphilisation est au contraire retardée plus ou moins longtemps après l'apparition de l'accident initial (Besnier et Doyen). Dans certaines circonstances rares, l'accident initial peut se cicatriser au bout de quelques jours; le plus habituellement, cette cicatrisation demande quelques semaines, et peut même ne se faire qu'après plusieurs mois.

La nature, la situation du chancre sont-elles en rapport avec les accidents consécutifs? Les avis sont partagés: selon Neumann, la gravité de la syphilis consécutive est la même, que le chancre soit génital ou extra-génital. La gravité de la syphilis tient à des anomalies de constitution, à l'alcool, à une mauvaise hygiène, à la malaria, à la scrofuleuse ou à d'autres cachexies. Cette affirmation de Neumann est peut-être trop catégorique. Le rapport entre la gravité du chancre et celle des accidents consécutifs est-il aussi étroit que l'avait affirmé Bassereau? A chancre bénin, éruption bénigne; à chancre malin, phagédénique, éruptions graves. Cette proposition n'est plus admise aujourd'hui et on ne peut conclure du chancre à l'évolution de la syphilis.

Après le chancre survient la deuxième incubation de la syphilis; elle est de quarante-cinq jours en moyenne; elle peut, d'après Duhring, dépasser deux cents jours. Les maladies intercurrentes retardent l'éclosion des accidents secondaires comme elles retardent celle du chancre (typhus, érysipèle, variole); pour quelques auteurs, le froid, les hivers rigoureux ont la même influence. Après le chancre, l'infection est définitive: elle se manifeste par de l'anémie, par des maux de tête, des douleurs rhumatoïdes, et quelques observateurs signalent la fièvre; elle est très rare et sans importance.

Diagnostic

Le diagnostic du chancre est, en général, facile, car il est rare qu'il ne réunisse pas le plus grand nombre des caractères qui le différencient d'autres lésions ulcéreuses. Sa superficialité, la finesse de son grain, l'absence de bords surélevés ou déprimés, la régularité de la forme, la couleur chair musculaire, le siège, l'indolence, l'existence d'une adénopathie qui, à elle seule, serait caractéristique, et, enfin, l'induration empêchent de le méconnaître. Il n'en est plus ainsi quand il revêt des caractères anormaux ou incomplets et il faudrait reprendre chacune des variétés régionales du chancre et établir pour chacune d'elles le diagnostic différentiel. Une étude semblable conduirait trop loin.

Le chancre simple ne saurait, le plus souvent, prêter à confusion; il est très souvent multiple, donne lieu à la formation d'une ulcération creuse à bords nets formant une arête, à fond granuleux et rosé, fortement suppuratif, saignant facilement, à base non indurée, mais inflammatoire, sans adénopathie ou avec bubon unique inflammatoire, il est inoculable enfin au malade qui le porte.

L'herpès, par son contour polycyclique, microcyclique, par le nombre de ses éléments, dispersés le plus souvent, par la rapidité de son évolution souvent

accompagnée de fièvre, par les sensations douloureuses ou prurigineuses qui l'accompagnent, se différencie suffisamment du chancre. On ne doit pas oublier qu'il y a des chancres herpétiformes et que les deux processus peuvent évoluer ensemble. Enfin il est un signe donné par Leloir qui peut favoriser le diagnostic : l'herpès laisse sourdre, quand on le presse, un liquide clair citrin; il ne sort rien du chancre.

En présence d'une lésion indurée dont les caractères sont douteux, on doit toujours penser à la possibilité d'indurations anormales des lésions non spécifiques. Les cautérisations avec le nitrate d'argent, mais surtout avec le nitrate acide de mercure, produisent une sclérose locale, de consistance dure, ligneuse, très semblable au néoplasme primitif.

Les chancres de la région céphalique : joues, menton, front, cuir chevelu, prennent souvent l'apparence ecthymateuse. En enlevant les croûtes, leurs caractères apparaissent nettement et il suffit de penser au chancre pour n'être pas induit en erreur.

Aux lèvres, la gerçure de la ligne médiane, les fissures des angles, les aphtes, les brûlures légères du cigare ou de la cigarette simulent le début de la sclérose initiale, mais l'évolution juge rapidement la question. En présence d'une ulcération de la langue on pensera à la tuberculose, à l'ulcération dentaire et à l'épithélioma au début. C'est surtout avec l'ulcération dentaire que le chancre a été confondu.

La balanite érosive localisée au sillon balano-préputial donne lieu à des erreurs, on fera le diagnostic par la dissémination et l'irrégularité du contour des érosions, l'abondance de la suppuration, la marche aiguë des accidents.

Les ulcérations tertiaires de la syphilis peuvent simuler le chancre à ce point qu'elles ont pu faire croire à la récurrence. Il faut les dépister par un interrogatoire attentif.

Traitement

Le traitement du chancre est purement palliatif, et l'exérèse, dont on avait espéré de bons résultats, ne produit d'effet que très exceptionnellement et quand elle s'adresse, non pas au chancre, mais à la région contaminée, dans les premiers jours ou les premières heures qui suivent la contamination. On conçoit que ces cas se présentent avec une extrême rareté; aussi n'en parlons-nous que pour insister sur le fait de la diffusion du virus accomplie à l'heure où le chancre paraît, et de l'impossibilité absolue de supprimer la syphilisation en supprimant le chancre.

Quand on veut pratiquer l'excision d'un chancre, il est nécessaire de prendre quelques mesures pour éviter la réinoculation au moment de l'excision. La surface du chancre et le voisinage seront lavés avec une solution antiseptique assez forte, puis la surface du chancre sera cautérisée attentivement dans tous ses points au thermocautère ou au galvanocautère. Enfin, le chancre sera excisé au bistouri, en passant aussi loin de ses bords que le permettra la région. Quand on a opéré aseptiquement, la cicatrisation est facile et rapide. Il est absolument inutile, dans la plupart des cas, de pratiquer cette excision; à plus forte raison est-il inutile d'enlever le bubon, comme le préconisent quelques opérateurs. Si l'exérèse est tentée, elle ne doit l'être que dans les trois ou quatre jours qui suivent l'apparition du chancre.

Quand le chancre n'est pas soumis à l'exérèse, il faut se garder des cautérisations, qui peuvent être nuisibles et amener la gangrène. Il faut se contenter de combattre l'inflammation, si elle existe, par des applications émollientes, des bains prolongés, des cataplasmes ou des applications de boricine. Quand l'inflammation et les croûtes ont disparu et que l'érosion est bien détergée, on peut la panser avec une pommade à l'iodoforme à un dixième ou plus, ou avec la pommade suivante, que recommande M. Mauriac :

Vaseline boriquée.....	26 grammes.
Amidon.....	2 —
Calomel... ..	} àà 1 —
Oxyde de zinc.....	

On peut également panser avec de l'aristol ou la poudre d'iodoforme, qui est encore le meilleur topique.

Quand on est en présence d'un chancre compliqué, on doit tout d'abord rechercher la cause de cette complication. S'il s'agit d'inflammation, on écartera ses causes ordinaires : malpropreté, irritations, cautérisations, excès vénériens, etc. S'il s'agit d'un chancre spontanément douloureux, on incorporera de la cocaïne, de deux à trois pour cent, aux pommades qui servent au pansement.

La gangrène peut être causée par l'état général ou par des causes mécaniques locales : dans le phimosis ou le paraphimosis, par exemple. Si on ne peut réduire le paraphimosis, ce qui est fréquent, à cause de l'induration, on l'incise sur la ligne médiane, en faisant une incision assez longue (quatre à cinq centimètres); on peut encore agir par compression lente, au moyen d'une bande de caoutchouc modérément serrée; quand le paraphimosis est, comme il arrive souvent, d'intensité moyenne, ce procédé réussit toujours.

Quand il y a balano-posthite, on fait des injections chaudes répétées, de longue durée, dans la cavité glandulo-préputiale. On doit se servir d'eau à une température aussi élevée que le malade peut la supporter. Cette température maximale oscille entre 45° et 50°. On peut ensuite panser avec des pommades à l'iodoforme. La constriction du prépuce peut être telle qu'elle nécessite l'incision de l'organe sur la ligne médiane dans toute sa longueur. Après cette incision, on découvre fréquemment le sphacèle partiel du gland, que l'odeur pouvait déjà faire soupçonner. Cette odeur est encore une des indications de l'incision.

Les hémorrhagies dues au sphacèle sont, en général, justiciables des moyens les plus simples : tels que la compression par l'amadou, après débridement du prépuce, quand le sphacèle qui les cause est dû au phimosis.

Quand on se trouve en présence d'un chancre phagédénique, il ne faut jamais le cautériser; c'est ici à la médication interne qu'il faut recourir et administrer le mercure et l'iodure de potassium.

A l'heure actuelle, tous les praticiens s'accordent à donner le mercure et l'iodure dans la période initiale. Mais il faut avant tout avoir établi le diagnostic d'une façon irréfutable, car on s'exposerait à traiter indéfiniment le malade pour une syphilis qu'il n'a pas et qu'il pourrait contracter dans la suite.

