ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Traité élémentaire de dermatologie pratique, comprenant les syphilides cutanées

Réactions cutanées

Brocq, Louis Anne Jean

Paris, 1907

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1613 -2-

urn:nbn:de:hbz:38m:1-117625

Visual Library

L. BROCQ

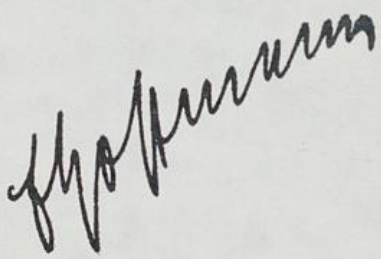
TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE DERMATOLOGIE PRATIQUE

TOME DEUXIÈME

ZB MED Köln
4458631-01

ILS, ÉDITEURS

AUS DER BIBLIOTHEK
ERICH HOFFMANN



1978

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

DERMATOLOGIE PRATIQUE

COMPRENANT

LES SYPHILIDES CUTANÉES

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

DERMATOLOGIE PRATIQUE

COMPRENANT

LES SYPHILIDES CUTANÉES

PAR

L. BROCQ

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

TOME SECOND

RÉACTIONS CUTANÉES

Avec 219 figures originales dans le texte.

Les photographies cliniques contenues dans cet ouvrage sont dues à la collaboration de M. le Dr Sottas.

Les photographies histologiques à la collaboration de M. le Pr Audry (de Toulouse) et de ses élèves, les Drs Constantin, Polier et Lasserre.

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1907

Tous droits réservés.

Ui VI
1613
-2-

Zentral-
bibliothek
der
Medizin
Köln
38 M

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE
DE
DERMATOLOGIE PRATIQUE
COMPRENANT LES SYPHILIDES CUTANÉES

GROUPE II
RÉACTIONS CUTANÉES

VUE D'ENSEMBLE

Il est possible que parmi les dermatoses que nous rangeons dans les *Réactions cutanées* (voir *généralités*) les progrès ultérieurs de la science permettent de distinguer des entités morbides vraies ; et ces entités morbides vraies pourront avoir des expressions objectives variables, ou pour mieux dire plusieurs expressions objectives distinctes l'une de l'autre comme aspect, pourront être rattachées à une seule et même maladie.

Mais pour le moment rien ne nous permet de faire de ces éruptions des entités morbides vraies.

Nous ne pouvons encore les considérer que comme des réactions morbides cutanées, et nous ne pouvons les classifier que d'après leur simple aspect objectif et leurs lésions anatomopathologiques. Tels sont donc les seuls critériums sur lesquels nous devons nous appuyer pour établir parmi elles des types morbides, et par suite tout *aspect objectif un peu particulier devra constituer un type morbide spécial.*

Il est utile de bien mettre en lumière ce principe capital, qui tranche toutes les difficultés soulevées dans ces derniers temps par des généralisations abusives.

Thérapeutique générale des réactions cutanées et en particulier des réactions cutanées proprement dites. — Au premier abord, cette thérapeutique semble devoir être complexe, puisque les réactions cutanées peuvent provenir des causes occasionnelles les plus diverses, et qu'elles varient suivant les idiosyncrasies individuelles.

Il est bien certain qu'il faut, lorsque l'on se trouve en présence d'une réaction cutanée, étudier à fond le malade, examiner tous ses viscères, ses urines, ses éliminations, et, si l'on trouve quelque organe atteint, instituer une médication appropriée. Pour les diverses dystrophies, pour les déviations du type normal de la nutrition des tissus, on tâchera de préciser les prédispositions héréditaires ou acquises dont elles dépendent ; pour les trophonévroses pures, pour les réactions cutanées proprement dites, on recherchera s'il existe des troubles du côté du sys-

tème nerveux, du côté de l'estomac, des intestins, du foie, des reins, de l'utérus et des annexes, etc... Il faut les noter soigneusement et en tenir compte dans la médication générale.

Nous nous occuperons surtout ici des réactions cutanées proprement dites et des réactions cutanées à type de trophoneurose (certaines alopécies peladiques, les séborrhées, les hyperidroses, etc...). C'est pour tous ces faits si fréquents dans la pratique urbaine qu'il faut surtout surveiller les troubles généraux de la nutrition et l'excitabilité nerveuse des sujets.

Que de fois avons-nous vu des prurits tenaces, des éruptions rebelles d'urticaire, d'eczéma, de prurigo, etc..., diminuer rapidement, puis disparaître dès que les malades quittaient le milieu dans lequel ils vivaient, leurs occupations absorbantes, leurs préoccupations d'affaires, leurs fatigues de la vie mondaine, l'air confiné des grandes villes, pour aller se reposer dans le calme de la campagne et au grand air ! Ce fait clinique est tellement fréquent, *tellement vrai*, que, toutes les fois qu'un malade atteint de prurit rebelle avec réactions cutanées diverses vient nous consulter, nous lui demandons s'il peut s'éloigner momentanément de son milieu, et, dans l'affirmative, nous lui conseillons de s'absenter pendant un laps de temps qui, pour être vraiment efficace, varie entre six semaines et trois mois. Mais il est bien entendu qu'il ne faut pas qu'en s'éloignant il continue à s'occuper de ses affaires, à avoir les mêmes soucis, les mêmes idées fixes. Si le « post equitem sedet atra cura» du poète se vérifie pour lui, il perdra la plus grande partie du bénéfice de sa cure, ou, pour mieux dire, il ne s'améliorera que peu ou point.

Faisons remarquer que la mesure thérapeutique précédente est applicable quelle que soit la forme éruptive que présente le malade prurigineux, que ce soit de l'urticaire, de la lichénification circonscrite ou diffuse, du prurigo, de l'eczéma papulo-vésiculeux, etc... ; ce résultat devait être prévu si l'on a bien compris tout ce que nous avons dit à propos des réactions cutanées.

Malheureusement cette prescription, qui paraît être toute simple, est, en pratique, d'une extrême difficulté d'application. Nous ne parlons pas, bien entendu, de l'impossibilité matérielle où sont la plupart des personnes d'abandonner leurs occupations pour aller vivre dans le calme de la campagne. Nous supposons avoir affaire à des sujets qui peuvent suivre les prescriptions médicales. Où les envoyer? Telle est la difficulté dont nous voulions parler. Il ne faut pas croire en effet que *toute* campagne soit bonne pour *tout* sujet. Chacun de nous a à cet égard des susceptibilités particulières, et il est à peu près impossible à priori de les deviner.

Nous avons vu des personnes avoir de l'urticaire dès qu'elles se trouvaient en certaines localités, et ne pas en avoir dans d'autres. Dans quelques-uns de ces cas, nous avons pu, avec raison, incriminer l'impaludisme, mais dans d'autres cette infection faisait totalement défaut. Nous avons observé des malades qui avaient constamment des poussées d'eczéma dans certaines localités, qui voyaient leur eczéma disparaître dans d'autres. Nous avons constaté des faits analogues pour le prurigo. Pourquoi s'en étonnerait-on, alors qu'on sait depuis longtemps que l'asthmatique a ses localités de crise et ses localités de libre respiration, localités qui sont d'ailleurs variables pour chaque individu ?

Il faut donc rechercher soigneusement par un interrogatoire minutieux s'il y a des localités qui conviennent au malade, et *cela sans parti pris*. Nous avons vu des urticaires ne guérir qu'au bord de la mer, séjour que nous avions défendu en nous guidant sur des idées théoriques; par conséquent, tout en se tenant pour le

plus grand nombre aux règles connues, il faut bien savoir qu'il y a de fort nombreuses exceptions.

D'une manière générale, on peut dire que les prurigineux se trouvent bien des altitudes comprises entre 800 et 1400 mètres sous notre latitude. Certaines expositions sont en outre plus sédatives que les autres. Certains climats, quoique peu élevés, jouissent d'une réputation méritée comme calmants de l'excitabilité nerveuse. Wilbad, Schlangenbad, Néris, Bagnères-de-Bigorre, Ussat méritent d'être cités : il est vrai que ces stations agissent aussi par leurs eaux minérales.

Parfois la simple campagne sans altitude est ce qui convient. Parfois, avons-nous dit, c'est le bord de la mer qui réussit le mieux ; et, chose étrange ! les plages considérées comme excitantes sont sédatives pour certains sujets.

Il serait intéressant d'étudier l'action immédiate et l'action à distance de cette médication par le climat et par le repos au grand air, mais cela nous entraînerait beaucoup trop loin et sortirait de notre programme.

En dehors de ce traitement par le repos moral et par le grand air, en dehors de quelques prescriptions plus spéciales qui ont trait aux affections d'organes quand elles existent, qu'y a-t-il à faire de vraiment logique chez ceux qui présentent des dermatoses du type que nous désignons sous le nom de réactions cutanées proprement dites ?

Nous avons dit (voir *Étiologie et Pathogénie générales*) qu'elles dépendent presque toujours d'intoxications accidentelles ou d'auto-intoxications : leur traitement rationnel doit découler de ces prémisses.

Quand les manifestations cutanées ne sont pas trop intenses, quand le sujet ne semble pas, par les symptômes objectifs qu'il présente, ou par les analyses qui ont été faites de ses excreta, être par trop intoxiqué, on peut se borner à lui prescrire un régime sévère approprié à son mode de vie, à son travail, au milieu dans lequel il respire, à ses facultés éliminatrices. Presque toujours le régime lacto-végétarien pur, ou légèrement mitigé selon les cas, donnera de bons résultats. On restreindra ainsi les intoxications. On facilitera en outre les éliminations dans la mesure du possible en régularisant les garde-robes, en administrant des laxatifs et des diurétiques. Nous avons l'habitude de prescrire à ces sujets de prendre à jeun un peu avant les repas, huit jours par mois de l'eau de Vichy, huit jours par mois de l'eau de Contrexéville ou de Vittel. Dans le même ordre d'idées nous ne rougissons pas pour notre part de formuler une de ces nombreuses tisanes « dépuratives » autrefois si vantées, aujourd'hui si décriées, qui renferment du séné épuisé par l'alcool mélangé à quantité d'autres substances que l'on peut varier à son gré, bardane, patience, saponaire, pensées sauvages, gentiane, houblon, salsepareille, gaïac, etc.

Mais, quand les manifestations cutanées sont extrêmement intenses, quand l'éruption d'eczéma vésiculeux, ou de prurigo, ou de lichen, ou de psoriasis, etc., gagne sans cesse et menace d'envahir la presque totalité ou la totalité des téguments, quand surtout elle tend à prendre l'aspect de ce que Bazin a appelé l'herpétide maligne exfoliatrice, et E. Besnier les érythrodermies exfoliantes généralisées, il faut (et ici la prescription est absolue, *sauf intolérance certaine et* VÉRIFIÉE du sujet), il faut, disons-nous, mettre le malade au régime lacté complet, et lui donner de deux litres à trois litres par jour de fort bon lait[1] par grandes

[1] Nous insistons tout particulièrement sur ce mot : *de fort bon lait*. Du mauvais lait, provenant de vaches mal nourries, vivant à l'étable, ne nourrit pas, et nourrit mal, c'est-à-dire peut

tasses toutes les heures et demie ou toutes les deux heures. Après chaque tasse le malade se rince la bouche avec de l'eau de Vichy et en avale une gorgée.

Mais en outre, matin et soir, il doit faire, couché, suivant le mode opératoire classique, un grand lavage d'intestin avec un litre ou un litre et demi d'eau bouillie. Il doit enfin garder le repos dans le calme moral aussi complet que possible, dans une chambre vaste et bien aérée, à une température variant de 17 à 18° centigrades.

Les pansements locaux doivent être faits simplement avec de la poudre d'amidon, ou de lycopode ou de talc; à la rigueur avec de l'axonge fraîche, ou du cérat sans eau frais suivant les susceptibilités individuelles ; les téguments sont ensuite recouverts de toile fine et usée. En somme, au point de vue local, il faut tâcher de protéger la peau, d'y toucher le moins possible, en la recouvrant de la substance qui est le moins capable de l'irriter. On doit donc réduire les nettoyages au strict minimum : quand ils sont vraiment utiles, on les fait avec du cold-cream frais sans odeur, ou avec de l'eau que l'on a fait bouillir longuement avec de la camomille ou de la guimauve. Immédiatement après on remet le malade dans le topique employé.

Nous avons pu ainsi éviter assez fréquemment le développement des dermatites exfoliatives généralisées secondaires, de ces complications autrefois si fréquentes et si redoutables, et qui, nous en sommes convaincu, se développaient surtout chez des individus intoxiqués quand on ajoutait à leur intoxication déjà existante une ou plusieurs intoxications médicamenteuses soit internes, soit externes.

Il faut donc, autant que possible, ne pas donner dans ces cas de médicaments; mais il faut laver le malade, et le laver par les méthodes les plus simples et les plus naturelles, le régime lacté, le régime lacto-végétarien, les grands lavages de l'intestin ou les laxatifs doux.

Lorsque les phénomènes éruptifs ont perdu leur acuité, qu'ils commencent à entrer en régression, on peut substituer le régime lacto-végétarien au régime lacté absolu. Mais il faut revenir au régime lacté complet s'il y a la moindre menace de rechute. Il est même bon que pendant plusieurs mois ces sujets reprennent ce régime de temps en temps, par exemple dn 1er au 5 et du 15 au 20 de chaque mois, pour assurer leur guérison.

Il y a des cas cependant dans lesquels le lait est mal toléré, ou ne convient pas au malade, on doit alors essayer le régime végétarien, ou le régime mixte carné en évitant soigneusement de donner des substances nuisibles, et surtout en ne permettant que la quantité d'aliments qui est strictement nécessaire au fonctionnement de l'organisme.

Telle est, ce nous semble, la médication par excellence des réactions cutanées proprement dites. Elle s'applique à toutes ces dermatoses, répétons-le avec insistance, quelle que soit leur forme extérieure, ce qui prouve surabondamment le bien fondé de nos théories[1].

contribuer à donner des poussées éruptives. Il faut que le lait provienne de vaches qui ne travaillent pas, qui soient très bien nourries, et qui vivent au grand air.

[1] C'est ici le lieu de rappeler ce que nous disons aux généralités sur la complexité des dermatoses et sur les associations microbiennes dans les réactions cutanées. Il est bien certain que lorsque les microbes surajoutés ont modifié la physionomie et l'évolution de la réaction cutanée, une médication locale énergique devient nécessaire. En dehors même de toute complication microbienne, il y a des lésions des téguments dépendant des réactions cutanées pures qui sont justiciables d'une médication locale active quand la poussée congestive aiguë a été calmée par la médication d'élimination ou de désintoxication générale. Nous n'insistons pas ici sur tous ces points : nous nous contentons de les signaler pour prévenir des objections par trop faciles à faire, trop faciles aussi à réfuter.

CLASSE I

RÉACTIONS CUTANÉES PURES

SECTION A

DERMATOSES PRURIGINEUSES

Préambule. — Il y a tout un groupe naturel d'affections cutanées dans lesquelles les microbes ne semblent pas, du moins dans l'état actuel de la science, jouer un rôle pathogène prépondérant, et qui ont pour caractère majeur commun d'être essentiellement prurigineuses. Le prurit est même ici dans la majorité des cas le phénomène morbide en quelque sorte capital, celui par lequel débute la dermatose. Comme l'a si bien dit Jacquet, le prurit est *prééruptif*.

Puis, au bout d'un laps de temps variable suivant les sujets, suivant les idiosyncrasies cutanées, la peau réagit de manières diverses soit spontanément, soit sous l'influence des grattages ou des divers traumatismes qu'elle subit, et dès lors des dermatoses deviennent objectivement appréciables sur la peau prurigineuse. Le stade prééruptif est terminé ; l'éruption se produit [1].

Il est d'ailleurs bien entendu que les affections cutanées dont nous allons parler ne sont pas les seules dans lesquelles on puisse observer le prurit, ni même les seules dans lesquelles il puisse jouer un rôle important. Des traumatismes, des irritations extérieures, comme les piqûres d'orties, des parasites comme les poux ou les acares (gale), peuvent donner lieu à du prurit extrêmement violent. Le pru-

[1] L. Jacquet est parmi les auteurs modernes celui qui a le plus insisté sur l'importance du traumatisme dans la genèse des affections cutanées (voir article troubles de la sensibilité ; *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 300).

« L'hyperesthésie cutanée d'ordre pruritique se complique souvent sous l'influence du grattage, c'est-à-dire du traumatisme, de troubles : 1° *thermiques*, augmentation locale de la température avec ou sans changement de couleur de la peau ; 2° *moteurs*, éréthisme pilaire (chair de poule, véritable prépapule folliculaire) ; 3° *vasculaires*, rougeur par vaso-constriction, puis vaso-dilatation paralytique du réseau péri-folliculaire ; la prépapule est devenue turgescente et rouge ; 4° *Nutritif*, issue du sérum sanguin, des éléments figurés, puis irritation formative exo-cellulaire (c'est-à-dire la diapédèse rouge et blanche, et les réactions formatives et prolifératives ultérieures de l'hypoderme, du derme, et du réseau malpighien.) »

Jacquet donne le nom de *traumatides* ou mieux de *pruri-traumatides pures* aux éruptions qui sont toujours la conséquence du prurit : il range dans ce groupe l'urticaire, le prurigo, les lichens simples, la lichénification, le lichen plan.

« A côté de ce groupe il y en a un autre dans lequel les éruptions peuvent se développer en dehors de tout traumatisme. Ce sont les *dermatoses prurigènes* dont les types sont l'eczéma et le pemphigus. »

rit, il faut bien le savoir, est donc un symptôme de la plus grande banalité, et, toutes les fois qu'on est consulté pour des phénomènes prurigineux, il faut, avant toute chose, rechercher s'il n'y a pas une cause externe tangible qui puisse en expliquer la genèse, cause dont la suppression sera suivie de la disparition du phénomène douloureux. Mais si cette cause externe n'existe pas, on se trouve en présence d'une de ces dermatoses prurigineuses dites essentielles ou d'origine interne dont nous parlons en ce moment.

Voici quels sont les principaux types objectifs que l'on peut observer dans cette série des réactions cutanées pures :

1° La peau ne semble pas réagir : il ne survient pas de dermatose visible à l'œil nu : Ce sont les *prurits purs*, auxquels nous avons donné le nom de *névrodermies*.

2° La peau réagit immédiatement en formant des élevures urticariennes : ce sont les *urticaires*.

3° La peau s'altère au bout d'un laps de temps variable sous l'influence du grattage ; il se produit comme lésion de la lichénification pure : c'est le *lichen simplex chronique d'E. Vidal*, nos *névrodermites chroniques circonscrites*, nos *névrodermites diffuses*, que nous aimons mieux à l'heure actuelle appeler *prurits circonscrits*, ou *prurits diffus avec lichénification*.

4° Elle réagit en formant une éruption vésiculeuse, spéciale d'aspect, à laquelle nous donnons le nom d'*eczéma vrai*.

5° Elle réagit en donnant lieu à une éruption vésiculeuse spéciale sans base inflammatoire primitive à laquelle on a donné le nom de *dysidrose*.

6° Elle réagit en formant des plaques lichénifiées qui s'eczématisent par crises avec la plus grande facilité : ces faits forment une classe à contours assez mal définis que l'on peut appeler *prurits avec eczéma et lichénification* : et qui répondent en partie aux *prurigos diathésiques* d'E. Besnier.

7° Elle réagit en formant une élevure papulo-vésiculeuse urticarienne spéciale qui est l'élément de début, fondamental, de toute une série d'éruptions auxquelles on a donné le nom de *prurigo* : quand cette lésion élémentaire existe à l'état pur sans autre complication éruptive, on a la modalité objective à laquelle nous avons donné le nom de *prurigo simplex*. Quand cette lésion élémentaire se complique ultérieurement de lichénification, et de l'éruption vésiculeuse caractéristique de l'eczéma, on a la modalité objective à laquelle on a donné le nom de *prurigo vrai* ou *prurigo de Hebra*.

8° Elle réagit en donnant lieu à une éruption essentiellement polymorphe d'aspect, composée de plaques érythémateuses figurées ou non, de plaques urticariennes, de vésicules, de bulles, de pustules ; ce sont les *dermatites polymorphes douloureuses* dans lesquelles rentre la *dermatite herpétiforme de Duhring*.

9° Elle réagit par la formation de papules spéciales brillantes, comme nacrées, polygonales, c'est le *lichen plan et ses diverses variétés*.

10° Elle réagit par l'apparition d'une rougeur plus ou moins vive du derme presque toujours généralisée, avec desquamation lamelleuse plus ou moins accentuée, ce sont les *érythrodermies exfoliatives généralisées primitives*, (*dermatites exfoliatives primitives* et *pityriasis rubra*).

Entre tous ces types objectifs principaux existent d'innombrables faits de passage : il n'y a pas de lignes de démarcation nettes entre chacun d'eux. En outre il existe aussi de nombreux faits de passage entre ce grand groupe morbide et les autres réactions cutanées.

Dans ces *affections cutanées prurigineuses* il convient de distinguer quatre éléments :

1° La ou les *causes primordiales de la maladie*, celles qui mettent en jeu les troubles vaso-moteurs ou névrosiques d'où le prurit va résulter. Ces causes sont obscures et certainement multiples : nous renvoyons pour leur étude à l'étiologie et à la pathogénie générales cutanées.

Elles dépendent d'abord et avant tout de la constitution même du sujet, de ses réactions individuelles, de son hérédité, de son mode d'existence, de son alimentation, du fonctionnement de ses organes, etc., puis de causes occasionnelles des plus diverses : traumatisme, intoxication alimentaire ou médicamenteuse, émotion violente, etc., qui jouent le rôle d'agents déterminants.

2° Le *mécanisme suivant lequel ces causes diverses agissent sur les papilles cutanées* pour provoquer le symptôme morbide. Il est probable que c'est presque toujours par afflux sanguin et congestion de la papille que se produit le prurit ; ce qui le démontre expérimentalement, c'est que par une pression continue qui décongestionne les papilles dermiques on peut supprimer la sensation douloureuse du prurit.

3° Le *prurit* lui-même que nous allons étudier en tant que symptôme morbide.

Ces trois premiers éléments sont communs à toutes ces dermatoses.

4° Le quatrième élément qui est la façon dont la peau réagit, c'est-à-dire *le mode de réaction cutanée*, est au contraire spécial à chaque type morbide, et c'est ce mode de réaction qui constitue l'individualité de chacune des formes éruptives que nous avons distinguées.

Les dermatoses qui rentrent dans ce groupe peuvent donc être classifiées ainsi qu'il suit :

I.	*Dermatoses prurigineuses pures*	Prurits essentiels. Généralisés. Localisés.
II.	*Dermatoses urticariennes*	Urticaire vulgaire. Urticaire pigmentée.
III.	*Dermatoses lichénifiées*	Prurits circonscrits avec lichénification. Prurits diffus avec lichénification.
IV.	*Dermatoses vésiculeuses*	Eczémas. Dysidrose.
V.	*Dermatoses vésiculeuses et lichénifiées*	Prurigos diathésiques.
VI.	*Dermatoses papulo-vésiculeuses*	Prurigo simplex. Prurigo de Hébra. Prurigo Ferox.
VII.	*Dermatoses polymorphes, érythémato-vésiculo-bulleuses*	Dermatites polymorphes douloureuses.
VIII.	*Dermatoses papuleuses*	Lichen plan.

Du prurit en général.

Étude du symptôme.

Définition. — On désigne sous le nom de *prurit* de la peau une douleur spéciale appelant invinciblement le grattage et ne dépendant pas de lésions cutanées prémonitoires appréciables. C'est, à notre sens, une véritable névrose de la peau [1].

[1] Le prurit pour L. Jacquet est l'exagération de celles des sensations cutanées élémentaires, ou sensations eudermiques, qui émanent des fibres sensitives du nerf grand sympathique.

« Voilà mieux que la vieille définition classique : au lieu de cette naïve tautologie, la définition

Symptômes. — La caractéristique du prurit cutané vrai est, ainsi que nous venons de le dire en le définissant, de n'être consécutif à aucune lésion cutanée prémonitoire.

Il survient en quelque sorte spontanément, et se manifeste par des sensations assez variables comme nature et comme intensité, rarement continues, et survenant presque toujours par accès, ou par crises plus ou moins fréquentes.

Ces crises sont surtout provoquées par des écarts de régime, par les changements de température, par la chaleur du lit, par des mouvements violents, par un repos forcé, par des émotions morales, etc...

La sensation douloureuse débute en un point quelconque du corps ; puis peu à peu, parfois rapidement, elle prend une intensité terrible : le besoin de se gratter devient tellement impérieux que, lorsqu'il ne peut se satisfaire, le malade éprouve une véritable angoisse. Il se sert alors de ses ongles, d'un linge rude, d'une brosse, de tout ce qui lui paraît être le plus commode : dans beaucoup de cas, le grattage exaspère les sensations, les rend plus multiples, plus étendues, plus rebelles ; mais il faut bien reconnaître aussi que fort souvent le prurit cesse lorsque la peau est excoriée : la douleur de l'excoriation remplace alors la démangeaison, et le malade éprouve une sensation de soulagement, de détente nerveuse et de bien-être général quand il a ensanglanté les régions prurigineuses. Le traitement par excellence du symptôme prurit, on ne saurait trop le répéter, c'est le grattage ; ce qui ne veut pas dire d'ailleurs que nous recommandions de se gratter pour traiter les dermatoses prurigineuses, car malheureusement le grattage abîme les téguments, crée des lésions cutanées difficiles à guérir, provoque des inoculations microbiennes, etc...

Tant qu'on n'a pas commencé à se gratter, on peut espérer éviter une grande crise de prurit ; dès qu'on a commencé à le faire, il n'y a plus possibilité de l'enrayer : les sensations douloureuses se multiplient comme nous l'avons dit plus haut, et le malade est obligé de s'ensanglanter pour retrouver le calme, souvent même il n'y arrive qu'après avoir subi une véritable crise nerveuse pendant laquelle il est anxieux, haletant, parfois ruisselant de sueur, et offre l'aspect d'un véritable forcené.

Dans les cas relativement bénins on n'a qu'une crise de prurit au moment de se coucher ou quelque temps (de une demi-heure à une heure) après s'être couché. Cette crise nocturne se produit donc habituellement entre 9 heures du soir et une heure du matin. Quand elle est terminée, le malade peut dormir.

Dans les cas plus sérieux, il survient souvent une autre crise vers les cinq à six heures du soir. Dans les cas tout à fait graves, on en observe une troisième vers le matin. Enfin, il y a des sujets qui en ont à tout instant sous l'influence des moindres causes occasionnelles. Mais même alors la crise vespérale est presque toujours la plus longue et la plus terrible.

La *durée* de ces crises est éminemment variable suivant les sujets et pour un même sujet suivant les heures de la journée et suivant les jours. Leur durée moyenne est de quinze minutes à une heure. Dans les cas très graves elles peuvent persister

de M. Jacquet, simple et claire, synthétise les faits... transfère la notion de spécificité sensitive d'un ensemble de causes banales à un tissu différencié : elle rend compte de l'association si fréquente du prurit et des troubles vaso-moteurs... » (Trémolières).

Tout en admirant les si ingénieuses recherches de Jacquet sur le prurit, nous pensons qu'il est encore un peu discutable que cette sensation soit due à l'exagération des sensations cutanées élémentaires qui émanent des fibres sensitives du sympathique ; c'est une hypothèse, rationnelle nous le voulons bien, et même probable, mais une simple hypothèse.

pendant deux ou trois heures, pendant toute la nuit, ou être subintrantes.

Les douleurs arrivent alors à être tellement intolérables que la santé générale peut en être affectée : le prurit intense est en effet par lui-même une affection sérieuse qui conduit à l'amaigrissement, à l'épuisement nerveux, à la dépression ou à l'exaltation morale, parfois même à la folie et au suicide.

Marche. Durée. Terminaisons. — Il est bien entendu que nous parlons ici du *prurit dit essentiel*, c'est-à-dire qui ne dépend ni d'une irritation externe mécanique ou caustique quelconque, ni de la présence d'un parasite, comme les poux ou les acares (voir plus haut). Sa durée est éminemment variable suivant les cas. Souvent il constitue une sorte de crise morbide que subit l'organisme, comme cela s'observe si souvent chez les sujets que l'on appelle en France des arthritiques nerveux, et dès lors il peut persister pendant plusieurs mois, et même pendant une ou plusieurs années avec des alternatives d'exaspération et de rémission; puis peu à peu il diminue; les crises perdent de leur intensité ; elles s'espacent et finissent par disparaître avec des retours offensifs de plus en plus insignifiants.

Le prurit peut dépendre de variations barométriques ou thermométriques, et, suivant les sujets, exister en hiver ou en été, au printemps ou en automne.

Parfois aussi il tient à des causes d'irritabilité nerveuse, à des conditions défectueuses d'habitat, et il disparaît avec assez de rapidité en quinze jours, en un ou deux mois, lorsque l'on modifie totalement l'existence du sujet.

Étiologie. Pathogénie. — Pour que ces dermatoses prurigineuses d'origine interne se développent, il faut, comme nous l'avons déjà dit plus haut :

1° Un terrain préparé par :

a) Une hérédité spéciale faite : α) surtout d'arthritisme, c'est-à-dire d'auto-intoxications des parents par suralimentation, défaut d'exercice au grand air, d'où le rhumatisme, la goutte, le diabète, etc. ; β) de nervosité développée par le séjour dans les villes, le surmenage cérébral, les préoccupations, les affaires, etc..., l'abus du thé ou du café, de divers toniques actuellement en honneur, tels que la kola, la coca, le mathé, etc..., γ) assez fréquemment d'alcoolisme ; δ) et, pour certaines variétés de prurit, de la prédisposition à la tuberculose, de la tuberculose elle-même, du cancer et de la syphilis.

b) Le sujet aggrave presque toujours lui-même cette hérédité en continuant les errements de ses ascendants, souvent en les exagérant. Il multiplie ainsi d'une singulière façon ses prédispositions morbides. Il peut les créer de toutes pièces, s'il a une hérédité peu chargée, en vivant comme nous venons de le dire.

c) Ces prédispositions sont fort augmentées si un organe important d'absorption, ou d'élimination, tube digestif, foie, rein, etc..., se trouve atteint, car l'organisme s'encrasse et s'intoxique dès lors avec encore plus de rapidité. Cela nous conduit à parler des *causes déterminantes*.

2° La *moindre cause occasionnelle* agit sur un terrain semblable pour déterminer l'explosion de la maladie.

Ces causes occasionnelles sont fort nombreuses, des plus variables suivant les sujets, et parfois même chez un même sujet[1]; elles peuvent être :

a) *Externes*, comme des traumatismes, des applications irritantes externes, l'action d'un parasite, poux, acare, etc...

[1] Voir dans les *Généralités* ce que nous avons dit à propos de la nature, de l'étiologie et de la pathogénie des réactions cutanées.

b) *Pathogénétiques*, c'est-à-dire par ingestion d'une substance quelconque alimentaire ou médicamenteuse nuisible pour le sujet.

c) *Toxiques internes*, comme dans les affections hépatiques (ictère), rénales, etc.

d) *Réflexes*, comme dans la grossesse (pruritus gestationis), dans certaines affections viscérales, en particulier dans les cancers abdominaux (E. Besnier, L. Wickham) ; à la suite de l'ovariotomie (nous en avons observé plusieurs cas).

e) *Nerveuses vraies*, et ceci est d'une extrême fréquence, comme dans les chocs nerveux, les émotions violentes, les chagrins, etc... [1]

[1] Tout ce qui précède était déjà écrit, quand a paru dans la *Pratique dermatologique* (t. IV, 1904) le si remarquable article de L. Jacquet sur le prurit. On ne peut l'analyser, il faut le lire en entier. En voici quelques extraits :

Il existe un prurit physiologique, déjà décrit par Hebra. Des démangeaisons d'apparence spontanées sont très fréquentes chez l'homme : elles sont favorisées par l'état de digestion, par la menstruation, l'insomnie, l'énervement, le surmenage ; d'autres circonstances les inhibent : telles sont la concentration de l'attention, le travail cérébral.

Dans la crise de prurit il y a une première période de prurit minimum d'abord inconscient, puis perçu, mais toléré, puis insupportable. Le prurit minimum est erratique. Si le prurit est léger, le grattage le fait disparaître. Si le prurit est trop fort, le grattage plus fort entraîne la vaso-dilatation, augmente la cuisson, exaspère et étale la sensation.

Autour du foyer pruritique, en dehors de tout grattage, il y a une zone où la sensibilité est modifiée ; il y a exaltation des sensations de tact, et zone d'hyperesthésie objective non consciente ; ce n'est que du prurit latent : si l'excitation augmente, ce prurit en puissance devient du prurit réel.

Si, après la détente produite par le grattage, on explore la sensibilité, on constate la présence d'une zone d'hypoesthésie assez durable. (*Hypoesthésie pruri-traumatique.*)

De deux personnes soumises aux mêmes causes de prurit, l'une est à peine incommodée, tandis que l'autre se plaint de vives démangeaisons. Aucune excitation prurigène ne suffit à produire la sensation pruritique... une excitation légère et banale peut faire éclater une sensation violente et spécifique. Il faut donc admettre que toutes les causes provocatrices ne font que mettre en jeu une condition pathogénique univoque.

Or, il existe un perpétuel et réciproque échange d'impressions entre les centres nerveux, les tissus, les viscères et les terminaisons sensorielles et cutanées ; ce qui conduit à admettre entre périphérie et centre une véritable circulation nerveuse à circuit fermé dans lequel l'excitation circule, se conserve et par suite s'accumule... Des excitations qui, isolées, paraissent impuissantes, deviennent efficaces quand elles s'accumulent ; car elles ont, malgré leur inefficacité apparente, augmenté l'excitabilité de l'organisme. Il existe en effet une *sommation œsthésiogène*, dont les effets se traduiront dans tous les modes sensitifs, douleur, prurit... : un cas de prurit peut être fonction de plusieurs causes associées dont chacune a agi cumulativement : *sommation prurigène*.

Les excitations périphériques, toxiques ou autres, n'ont que le rang de causes provocatrices : elles occasionnent des réactions sensitives d'autant plus intenses que les systèmes nerveux qu'elles sollicitent ont été déjà plus ébranlés.

Le prurit assaille celui dont les centres sensitifs ont héréditairement ou personnellement subi de multiples excitations antérieures, et sont en état d'équilibre sensitif instable. Une excitation faible peut donc en éveillant une énergie accumulée latente provoquer un effet énorme.

Toute cellule organique emmagasine plus ou moins longuement l'excitation qui a agi sur elle : c'est la *mnémodermie prurigène*.

L'énergie sensitive circule, s'accumule, se fixe, mais elle peut se déplacer : c'est la *métastase sensitive*. Cette énergie sensitive peut aussi se transformer.

(Voir en outre plus haut la définition du *prurit* d'après L. Jacquet.)

Neisser (Le prurit et les dermatoses prurigineuses ; *Die deutsche Klinik*, 1901) divise les états morbides qui s'accompagnent de prurit en trois groupes principaux :

1° Le prurit se produit *sous l'influence de causes externes* et sur la peau saine (parasites animaux, végétaux, etc.) ;

2° Le prurit provient *d'une cause interne* : *a*) le prurit naît *hématogène* sous l'influence d'une substance chimique qui n'existe pas d'une manière normale dans l'organisme (diabète, ictère, goutte, carcinome, café, thé, alcool, morphine, etc.) ; *b*) le prurit est *neurogène* et peut être rattaché à une maladie nerveuse primaire fondamentale (maladie de Basedow, chorée, neurasthénie, etc.), ou bien il est de nature réflexe (grossesse, maladies utéro-ovariennes, etc.) ;

3° *Maladies prurigineuses de la peau* : *a*) dermatoses dans lesquelles le prurit n'est qu'un symptôme et une conséquence des lésions cutanées (eczémas typiques, pemphigus et dermatites herpétiformes, mycosis fongoïde, lichen ruber, etc.) ; *b*) dermatoses urticariennes (œdème aigu, strophulus des enfants, prurigo de Hebra) ; *c*) dermatite lichénoïde (lichen simplex circonscrit) que Neisser range dans les eczémas.

Diagnostic. — Le diagnostic du symptôme du prurit ne se discute pas, il s'impose.

Mais ce qui doit se discuter, c'est le diagnostic de la cause du prurit et de sa nature : c'est en effet de là que doivent découler le pronostic et le traitement.

Comme nous l'avons dit plus haut en présence d'un malade atteint de prurit, il faut tout d'abord minutieusement rechercher s'il n'y a pas une cause externe quelconque et surtout des parasites, poux, punaises, puces, ou acares, qui causent ce prurit.

Quand on est sûr que le prurit n'est pas d'origine externe, on doit étudier avec soin le malade, son hérédité, sa constitution, ses divers organes, ses éliminations, ses habitudes, son alimentation, son état moral, etc., pour préciser les conditions pathogéniques du symptôme.

Presque toujours d'ailleurs ces conditions pathogéniques sont complexes et s'intriquent : le prurit n'est qu'une résultante provenant de causes fort diverses ; cependant il est assez ordinaire qu'il y en ait une majeure qui paraisse être la plus importante, et qui constitue la dominante étiologique [1].

Pronostic. — Il découle de ce que nous venons de dire. Si le prurit tient à des éliminations imparfaites, à une affection d'organe, il a le pronostic de cette cause.

S'il dépend uniquement de surmenages et d'une existence agitée, il disparaîtra par le séjour à la campagne, à la montagne, ou dans une station hydrominérale appropriée.

S'il se relie à une crise de neuro-arthritisme, il guérira par des moyens à peu près analogues, mais en un laps de temps beaucoup plus long.

Traitement du prurit en général. — Nous ne saurions trop répéter que pour traiter un prurit on doit étudier le malade afin de préciser quelles sont les conditions étiologiqnes qui ont présidé à la genèse de l'affection. Pour les prurits généralisés on examinera les urines, l'état des divers viscères, celui du système nerveux. Pour les prurits localisés on explorera le rectum, les organes génitaux, les fosses nasales. Si l'on reconnaît l'existence d'une lésion quelconque pouvant expliquer le développement du prurit, on tâchera de la combattre par des moyens appropriés, soit locaux, soit généraux, et en même temps on emploiera contre le prurit lui-même une des nombreuses médications que nous allons maintenant énumérer. Ainsi donc, avant toute chose, quand il s'agit de traiter un prurit, on doit rechercher si ce prurit reconnaît une cause tangible, et s'efforcer de supprimer cette cause quand c'est possible.

La formule qui précède est simple, et même quelque peu ridicule dans sa banalité, et cependant en pratique on a le tort de ne pas s'y conformer.

Trop souvent d'ailleurs la cause du prurit n'est pas évidente, ou ne peut être supprimée. On en est alors réduit à instituer un traitement purement symptomatique que nous allons faire connaître.

Contre le phénomène prurit lui-même il y a deux séries de moyens à employer, les uns internes, les autres externes.

Traitement interne. — Tout sujet atteint de prurit doit se soumettre à un régime des plus rigoureux. Il doit s'abstenir de tabac, de café, de thé, de chocolat, de liqueurs, d'alcool de toute nature, de vin pur, de vin frelaté même coupé d'eau,

[1] Voir dans les *Généralités* ce que nous disons de la dominante étiologique.

de bière alcoolisée, de charcuterie, de veau, d'œufs pas frais, de poissons et de coquilles de mer, de crustacés, de conserves de poissons, de gibier, de truffes, de fromages salés et fermentés, d'aliments épicés et salés, de tomates, d'épices, de fraises, de choux et de choux-fleurs, d'oseille. (Voir *Régime.*)

Son alimentation consistera en eau naturelle ou en eau minérale alcaline quelconque, lait, viandes rôties et grillées, légumes cuits et fruits cuits. Dans les cas sérieux on exigera le régime lacté exclusif (E. Besnier, A. Doyon).

On régularisera les garde-robes, les diverses fonctions, en particulier les fonctions utérines chez la femme.

S'il y a une maladie interne définie, telle que le diabète, une affection du foie ou des reins, etc..., on instituera une médication appropriée.

On surveillera avec le plus grand soin l'état du système nerveux : on recommandera d'éviter autant qu'on le pourra les émotions vives, les préoccupations morales et intellectuelles, les fatigues de la vie d'affaires. On recommandera le séjour prolongé à la campagne, ou mieux dans de hautes altitudes, avec de l'exercice au grand air modéré, régulier, adapté aux moyens physiques du sujet.

S'il en est besoin, on prescrira une médication sédative soit par les douches chaudes à 35°-38°, avec la pomme d'arrosoir ou le jet brisé, de une à cinq minutes de durée, quotidiennes ou bi-quotidiennes, soit par l'administration interne de substances exerçant sur le système nerveux une action calmante et n'ayant pas d'effet nuisible sur les téguments : nous plaçons à leur tête les diverses préparations de valériane, en particulier l'extrait de valériane, le valérianate de zinc, le valérianate d'ammoniaque qu'il est bon d'administrer en capsules, ou en solution dans de la tisane de tilleul et de feuilles d'oranger aromatisée avec de l'eau de fleurs d'oranger.

Les autres médicaments internes qui nous ont paru pouvoir rendre des services contre le prurit sont l'acide cyanhydrique et l'eau distillée de laurier-cerise, le castoréum, l'asa fœtida, le musc. Ce ne sera qu'en dernière analyse que l'on aura recours au chloral, aux bromures et aux opiacés, en particulier à la morphine aux doses de 0 gr, 005 à 0 gr, 02 en solution le soir dans du tilleul. Il en est de même de trois autres substances préconisées dans ces derniers temps, l'antipyrine, le citrophène et le salicylate de soude ; leur action est des plus infidèles, et elles donnent assez souvent lieu à des éruptions qui viennent compliquer la scène morbide. Cependant nous avons vu parfois un cachet de 0 gr, 50 à un gramme d'antipyrine supprimer la crise vespérale et permettre au malade de passer une bonne nuit.

Parmi les autres substances préconisées à l'intérieur contre le prurit et qui semblent avoir eu quelque efficacité dans certains cas, citons encore : l'acide phénique à la dose de 0 gr, 05 à 0 gr, 30 par jour, soit sous forme de sirop renfermant de 0 gr, 01 à 0 gr, 05 d'acide phénique par 20 grammes de sirop simple, soit sous forme de pilules faites avec de la poudre et de l'extrait de gentiane ou de valériane, l'extrait de guaco recommandé par Butte, la quinine à hautes doses qui réussit parfois chez les auto-intoxiqués nerveux lorsque le prurit revient par accès, la belladone que l'on devra surtout essayer sous forme de teinture à doses infinitésimales, l'atropine recommandée par E. Besnier et A. Doyon, le datura stramonium, la jusquiame, l'arsenic, et en particulier le bromure d'arsenic à la dose de 5 dix-milligrammes à 1 milligramme après chaque repas, la pilocarpine en injections sous-cutanées, le chlorure de calcium, etc...

Le traitement du prurit par les acides a été préconisé par de nombreux auteurs. En dehors de l'acide phénique que nous avons déjà cité, on a surtout employé l'acide lactique, l'acide tartrique, l'acide citrique, l'acide sulfurique (Köhler) sous la forme de limonade sulfurique à 3 pour 200, à la dose d'une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Chez les ovariotomisées atteintes de prurit rebelle, il est indiqué d'administrer de l'extrait d'ovaire : cette méthode nous a donné dans plusieurs cas des résultats complets et inespérés.

Albert Robin préconise l'asepsie stomacale quand le prurit coïncide avec des fermentations du tube digestif. Il donne au milieu du repas : 1° un des cachets suivants :

Érythrol . . . . . } âà 5 centigrammes.
Fluorure de calcium . . . . . }
Magnésie . . . . . 10 —

Pour un cachet.

2° une cuillerée de la solution suivante :

Fluorure d'ammonium . . . . . 50 centigrammes.
Eau . . . . . 300 grammes.

M. s. a.

L'*électricité* soit sous forme de bains hydro-électriques à courants sinusoïdaux, soit sous forme d'électricité statique (Bains statiques secs sans étincelles), pour les prurits généralisés, soit surtout sous forme d'effluves de haute fréquence pour certains prurits localisés a été fort préconisée dans ces derniers temps. Son action nous a paru variable suivant les sujets ; nous devons reconnaître qu'elle a parfois très bien réussi ; parfois elle a totalement échoué.

La *Radiothérapie* nous a donné d'incontestables succès dans des cas tout particulièrement rebelles de prurit circonscrit : on sait avec quelle prudence il convient d'utiliser ce procédé.

La *compression locale* peut rendre quelques services.

Nous croyons que le *massage* bien fait, pratiqué avec des préparations onctueuses pures, ou additionnées de doses infinitésimales de sapolan, ou d'ichtyol, ou d'acide phénique, ou de menthol, etc... exerce une action sédative et même curative dans les prurits généralisés rebelles.

Certaines stations hydrominérales ont un effet calmant incontestable dans les prurits rebelles. A leur tête comme efficacité nous devons citer : Schlangenbad en Allemagne, Néris en France, puis Bagnères-de-Bigorre, Ussat, Aulus, Bains, Plombières, Bourbon-Lancy, Saint-Gervais en France, Ragaz en Suisse, Wilbad en Wurtemberg, Gastein en Autriche, etc... La plupart d'entre elles agissent à la fois par leurs eaux qui sont onctueuses et douces à la peau, sédatives pour l'état général, par leur climat, par le calme qui y règne, par l'extériorisation du milieu habituel.

Thibierge et Ravaut (*Soc. de dermat.*, 9 nov. 1905 et *Soc. méd. des hôpitaux*, 1er déc. 1905) ont fait connaître de remarquables succès qu'ils ont obtenus par la ponction lombaire dans des prurits rebelles se reliant au lichen plan, au prurigo diathésique d'E. Besnier, au lichen circonscrit, et aux eczémas secs prurigineux. Il y aurait peut-être là une précieuse ressource dans les cas de prurits sine materiâ qui auraient résisté à toutes les autres médications.

Traitement externe. — Le traitement externe du prurit ne constitue qu'un palliatif; néanmoins il rend souvent de grands services en permettant aux malades de calmer un peu leurs crises pendant quelques instants.

Les prurigineux doivent se défier de l'eau et du savon. Comme l'a fort bien montré Leredde, les savonnages fréquents peuvent provoquer, ou développer, ou entretenir des prurits intenses chez les sujets prédisposés.

Tout prurigineux ayant la peau sèche devra se nettoyer avec du cold-cream frais ou du cérat sans eau frais ou de la très belle vaseline, à la rigueur avec de l'eau qui aura longuement bouilli avec de la guimauve ou du sureau.

Les topiques recommandés contre le prurit sont des plus nombreux. Ils se divisent en trois groupes : 1° les *lotions* ; 2° les *pommades*, les *pâtes*, les *colles*, les *gélatines* ; 3° les *emplâtres*, les *pellicules*, en un mot les topiques qui forment occlusion.

1° *Lotions.* — Dans les lotions nous faisons rentrer les bains qui peuvent être prolongés et continus, c'est-à-dire de plusieurs heures ou de plusieurs jours de durée, ou bien assez courts, de dix à vingt minutes. Les plus efficaces semblent être les bains de tilleul, de camomille, d'amidon, purs ou additionnés d'un litre de vinaigre. Il faut s'en défier. Les malades s'y trouvent souvent soulagés ; dès qu'ils en sont sortis ils sont souvent repris de crises encore plus violentes.

E. Besnier et A. Doyon recommandent de remplacer le bain par l'enveloppement d'une partie ou de la totalité du corps à l'aide de toiles très fines de caoutchouc. Pour la nuit ou pour les cas sérieux ils font interposer entre la toile de caoutchouc et la peau des pièces de tarlatane ou de lint, moites de solutions diverses, bien étanchées avant d'être appliquées, tiédies, couvertes de toile imperméable aussi fine que possible et soigneusement maintenues avec des bandes de tarlatane souples et fines. Ils se servent d'ordinaire pour ces enveloppements d'eau bouillie ou d'eau de pluie additionnée de 5 pour 100 de glycérine, quelquefois de décoction de 1 à 5 pour 1 000 de feuilles de coca, et ils commencent toujours par des applications simples; c'est seulement en cas d'insuffisance qu'ils ajoutent au liquide des substances médicamenteuses, toujours à des doses très faibles au début, et d'autant plus faibles que la surface enveloppée est plus considérable; par exemple par litre d'eau 5 à 10 grammes de vinaigre commun ; 0gr,25 à 1 d'acide phénique ; 0gr,25 à 1 d'acide salicylique ; de 1 à 5 d'acide tartrique, borique, etc.; 1 à 10 de bicarbonate de soude ; 0gr,25 à 2 de borate de soude ; 1 à 10 de salicylate de soude avec autant de bicarbonate de soude ; 0gr, 01 à 0gr,05 de deutochlorure de mercure ; 1 à 10 d'ichtyol ; 5 à 25 de coaltar saponiné. (E. Besnier et A. Doyon traduction de Kaposi, 2e éd.)

Quant aux lotions proprement dites, presque toutes les substances légèrement caustiques ou calmantes ont été essayées. Par ordre d'efficacité nous citerons les lotions avec de l'eau très chaude[1], les lotions avec de la décoction de racine d'aunée, de houblon (Lupulin), de têtes de camomille, de pavot ou d'eau de son : on peut ajouter à ces liquides du vinaigre (de 1 à 4 cuillerées à soupe de vinaigre par verre), de l'eau blanche, de l'eau phagédénique (même quantité que pour le vi-

[1] C'est de beaucoup le meilleur moyen pour calmer une crise de prurit. On prend de l'eau bouillie extrêmement chaude, chaude à ne pouvoir en supporter le contact avec la main, pas assez cependant pour brûler la peau : on y trempe un gros tampon d'ouate hydrophile, on l'exprime doucement, puis on l'applique en pressant un peu sur la région prurigineuse ; on l'écarte quand l'impression de brûlure est trop vive, puis on l'applique de nouveau et ainsi de suite pendant deux ou trois minutes; ensuite on poudre et on recouvre de toile fine, ou bien on fait l'un des autres pansements indiqués.

naigre); les lotions à l'eau-de-vie camphrée ou même à l'alcool camphré, les lotions à l'acide salicylique en solution alcoolique, à l'éther sulfurique; les lotions au borax pur ou associé à l'alcool camphré et à la glycérine (Duhring); les lotions au bromure de potassium à 1 ou 10 pour 100, au chloral à 1 ou 5 pour 100 additionnées ou non d'eau distillée de laurier-cerise; les lotions au chloral camphré, au sublimé au 1/1 000 ou au 1/500, à l'eau chloroformée, à l'acide cyanhydrique médicinal dont on met 4 à 8 grammes dans 500 grammes d'eau distillée de laitue ou de lait d'amandes; les lotions au cyanure de potassium au 1/500, au sulfate de cuivre au 1/100 ou au 1/500, au goudron, à l'ichtyol (ichtyol 10 à 50 grammes, pour eau 1 000 grammes); au naphtol à 1 ou 2 pour 100, au thymol mélangé à la glycérine et à l'alcool, à l'extrait fluide de grindelia robusta dilué d'eau, à la décoction de feuilles de coca, à la belladone, à la jusquiame, à l'aconit, au tabac (de 2 à 4 grandes feuilles de tabac non travaillées pour un demi-litre d'eau chaude), à l'extrait de ciguë, à la créoline (créoline de 3 à 5 grammes, pour huile de graine de lin 100 grammes), enfin et surtout les badigeons de nitrate d'argent au 1/50, au 1/30, au 1/20 et même au 1/10, lesquels ne sont guère applicables qu'aux prurits localisés, et les lotions phéniquées, au 1/200, au 1/100, et même au 1/50 : (mettre par exemple dans un verre d'eau chaude pure ou d'infusion de têtes de camomille chaude de 1 à 4 cuillerées à soupe d'une solution mère d'acide phénique au 1/20). Duhring associe la potasse à l'acide phénique dans la proportion de 1 partie de potasse pour 2 parties d'acide phénique.

Mais quand on se sert de toutes ces lotions et applications, il faut faire grande attention aux susceptibilités cutanées du sujet. Souvent, surtout quand on emploie l'acide phénique, le sublimé, le chloral, l'orthoforme, etc.., on provoque des éruptions artificielles; et, plus on continue les applications, plus on exaspère le mal. On voit alors tout se calmer en supprimant ces topiques et en se servant de simples poudres inertes.

Après les lotions, on applique des pommades, ou l'on se contente de poudrer avec des poudres inertes, poudre d'amidon, de lycopode, etc... E. Besnier recommande fort dans les prurits rebelles les poudres d'amidon additionnées de 5 à 25 pour 100 de sous-nitrate et de carbonate de bismuth et d'oxyde de zinc, et de 1 à 3 pour 100 d'acide salicylique.

2° *Pommades, Pâtes, Colles, Gélatines.* — Toutes les substances actives que nous venons d'énumérer en parlant des lotions ont été incorporées dans des pommades et dans des gélatines (voir ce mot), et cela avec les combinaisons les plus diverses. Nous nous contenterons de donner quelques indications.

Pour les prurits généralisés la préparation de beaucoup la meilleure nous paraît être une pâte à l'acide phénique, combiné ou non avec l'acide cyanhydrique, l'acide salicylique au 1/100, le menthol au 1/200 ou au 1/100. On l'incorpore au cold-cream frais ou à l'axonge fraîche à la dose de 1 pour 150, pour 100, pour 80, ou même pour 60 d'excipient. On parfume avec un peu d'essence de thym, ou de menthe et on épaissit avec beaucoup d'oxyde de zinc et de kaolin. On fait deux onctions par jour, le matin et le soir, sur les parties malades avec cette préparation; on en enlève l'excès avec un linge fin, puis on poudre avec de la poudre d'amidon. Si l'on est tourmenté dans l'intervalle de ces pansements par une crise de prurit, il faut, si on le peut, refaire le pansement, lotionner avec de l'eau phéniquée chaude, appliquer la pâte, puis la poudre. On peut aussi se servir, comme excipient de ces préparations phéniquées, de l'onguent de zinc fait avec parties égales d'oxyde de zinc et de vaseline (E. Besnier).

L'ichtyol, le thiol, le sapolan, le tuménol sont de bons antiprurigineux. Nous employons souvent le thiol et l'ichtyol en badigeons sous la forme de solutions aqueuses allant du 1/40 au 1/5 : on sèche et on applique par-dessus une pâte ou une colle de zinc. On peut incorporer ces diverses substances à des pâtes de zinc. Il en est de même pour les goudrons, pour l'huile de cade, pour la résorcine qui est un antiprurigineux de premier ordre et que l'on prescrit en lotions à 1 ou 2 pour 100 ou en pommade au 1/100.

Dans les prurits localisés, on peut utiliser les préparations de cocaïne, sous forme d'oléate ou de chlorhydrate, pure ou combinée avec une autre substance, et incorporée au 1/50 ou au 1/25 dans du cold-cream frais, de l'axonge fraîche, ou de la lanoline additionnée d'un peu d'huile d'olive.

Dans les mêmes cas, la morphine au 1/100 réussit parfois aussi bien, sinon mieux que la cocaïne à laquelle on peut d'ailleurs l'associer.

Parmi les autres pommades qui rendent de réels services dans les prurits, citons : le glycérolé tartrique d'E. Vidal (acide tartrique 1 gramme pour glycérolé d'amidon à la glycérine neutre pure, 20 grammes), les pommades au naphtol β au 1/10 ou au 1/20, les pommades au camphre, au soufre, les pommades au cyanure de potassium au 1/500 ou au 1/200, etc...

Les gélatines ou colles (voir ce mot) rendent de réels services dans les prurits. On emploie surtout les gélatines à l'oxyde de zinc, additionnées d'essence de menthe ; elles ont l'avantage de constituer des enduits adhérents et protecteurs.

Parfois ce sont les topiques les plus simples, poudres inertes, ou cold-cream frais qui soulagent le mieux les malades; c'est surtout vrai dans les prurits généralisés.

3° *Enduits imperméables et emplâtres.* — Les recherches de L. Jacquet (voir plus haut) ont confirmé toute l'importance et l'efficacité de la médication par occlusion dans les prurits. L'enveloppement par le caoutchouc modifie parfois assez énergiquement l'état de la peau pour rendre supportables des prurits jusque-là rebelles à tout traitement. On applique le caoutchouc directement sur les parties malades ou bien l'on interpose entre elles et la feuille imperméable de la tarlatane pliée en plusieurs doubles et trempée dans une solution calmante quelconque. (Voir plus haut.)

Les emplâtres, fort en honneur à l'heure actuelle, ont, comme le caoutchouc d'ailleurs, l'avantage de rendre les grattages difficiles, tout au moins peu offensifs, et de prévenir ainsi les lésions cutanées et les crises douloureuses auxquelles ils donnent lieu dans certains cas.

On en emploie de beauconp de variétés : les plus usités sont les emplâtres à l'huile de foie de morue pure ou phéniquée ou naphtolée (voir *Généralités*), les emplâtres simples, les emplâtres à la résorcine, à l'ichtyol, etc... On les laisse en contact avec les téguments le plus longtemps possible, quarante-huit heures lorsqu'on le peut. Ils présentent sur le caoutchouc l'avantage d'être des topiques à la fois imperméables et médicamenteux : mais ils sont souvent irritants pour les téguments, aussi faut-il s'en défier.

Les pellicules et les traumaticines médicamenteuses ont les mêmes propriétés et les mêmes inconvénients. Les vernis nous ont semblé moins nuisibles.

Parmi les autres agents recommandés nous devons surtout citer les poudres inertes que l'on peut rendre plus efficaces en y incorporant de l'acide salicylique, du salicylate de bismuth, du camphre, etc...

Les scarifications linéaires quadrillées et les cautérisations superficielles avec la

pointe fine du galvano ou du thermocautère ont été employées avec un certain succès dans les cas les plus rebelles. On a même été jusqu'à pratiquer la résection des troncs nerveux se rendant aux régions atteintes. (Voir plus haut ce que nous disons du massage et de l'électricité.)

Marche a suivre en présence d'un cas de prurit. — Nous ne reviendrons pas ici sur le traitement interne, nous croyons avoir été assez explicite à cet égard. Au point de vue de la médication externe, s'il s'agit d'un cas de prurit modéré, il suffira de faire quelques lotions avec de l'eau fort chaude additionnée de vinaigre ou d'eau blanche, d'appliquer une pâte épaisse à l'oxyde de zinc ou au sous-nitrate de bismuth, additionnée ou non de 1/200 ou de 1/100 de menthol, ou de 1/50 d'acide tartrique, puis de saupoudrer avec de la poudre d'amidon.

S'il s'agit d'un prurit rebelle, on emploiera tout d'abord les préparations d'acide phénique : on le prescrira en lotions et en pommades; et, si ces moyens échouent, on aura recours aux gélatines menthées et aux enveloppements. Ce n'est qu'après avoir épuisé ces moyens qu'on essayera les autres procédés que nous avons indiqués.

PREMIER TYPE OBJECTIF

LES PRURITS SANS LÉSIONS CUTANÉES VISIBLES

Ce type est caractérisé, comme nous l'avons dit dans le préambule, par ce fait que la peau prurigineuse ne présente aucune lésion visible à l'œil nu, ni spontanément, ni même sous l'influence du grattage : elle ne réagit pas.

C'est le *prurigo sine prurigo* [1] des anciens : ce sont nos *névrodermies* : nous avons ainsi dénommé ces faits en 1891 par opposition à ceux dans lesquels la peau réagit sous l'influence des grattages par certaines lésions inflammatoires objectivement appréciables et qui constituent la lichénification : nous avions donné à ces derniers faits le nom de *névrodermites*.

Variétés. — Nous connaissons huit variétés principales de prurit essentiel : on peut les diviser en deux groupes :

A. Prurits généralisés.
1° *Prurits saisonniers ;*
2° *Prurit sénile ;*
3° *Prurit généralisé,* auquel on doit rattacher le *prurit ictérique* et le *prurit brightique*.

B. Prurits localisés. — Ils sont fort nombreux; nous citerons surtout :
4° *Prurit de l'anus ;*
5° *Prurit des parties génitales de la femme ;*
6° *Prurit du scrotum ;*
7° *Prurit des narines ;*
8° *Prurits de la paume des mains et de la plante des pieds* (fort rares).

[1] Le mot de prurigo est inacceptable pour cette classe des faits : ce qui caractérise essentiellement le type prurigo, c'est la papulo-vésicule urticarienne ou séro-papule de Tommasoli.

1° Prurits saisonniers.

Symptômes. — Duhring a décrit sous le nom de *pruritus hiemalis* une affection assez spéciale que caractérisent essentiellement des démangeaisons, et qui ne survient que pendant la saison froide : elle se montre en effet d'octobre à janvier et disparaît d'avril à mai. Dans ces cas, les phénomènes douloureux sont surtout localisés vers les surfaces d'extension des membres, des cuisses en particulier, mais le corps dans sa totalité peut être atteint. Les sensations éprouvées sont des sensations de prurit, de picotement, de brûlure, des plus variables d'intensité, parfois intolérables : elles s'exaspèrent au moment où le malade se met au lit et quand il se lève. Pendant la journée, lorsque son attention est fixée sur d'autres points, et lorsqu'il est bien protégé par des vêtements, il ne souffre pas. Il lui suffit de se déshabiller ou de s'exposer à des variations de température pour qu'il survienne un nouvel accès de prurit.

Il peut ne pas y avoir de lésions cutanées visibles : et dans ce cas on a bien affaire à un prurit pur : mais le grattage finit chez beaucoup de sujets par produire des excoriations, des rougeurs, de petites papules disséminées à sommet excorié, de la rudesse des téguments. Parfois même, grâce à des irritations mécaniques ou médicamenteuses trop fortes, il se fait une véritable dermite artificielle avec vésicules, pustules, croûtes, papules, suintement, rougeur et épaississement de la peau : ces complications sont des plus rares : dans ce cas il est certain qu'on n'a plus affaire à un prurit pur, mais à un des nombreux types morbides, eczéma, lichen simplex, etc., que nous étudions plus loin.

Le froid n'est probablement pas le seul élément que l'on doive incriminer pour expliquer l'étiologie de cette affection. Le plus souvent les sujets atteints sont des auto-intoxiqués ; ils ont des antécédents rhumatismaux ou goutteux, personnels ou héréditaires ; il y en a qui sont prédisposés à l'asthme des foins, aux bronchites et aux coryzas chroniques : d'autres sont des nerveux ; d'autres présentent une grande sécheresse des téguments, et ont de la kératose pilaire.

On a également décrit des *prurits d'été, de printemps* et *d'automne*. Presque toujours ils s'accompagnent de phénomènes éruptifs divers, miliaires, urticaires papuleuses, etc. et ne doivent par conséquent pas être rangés dans les prurits purs. (Voir les éruptions artificielles de cause externe.)

2° Prurit sénile.

Symptômes. — Le *prurit sénile* est une des formes les plus redoutables de la névrose que nous étudions. Il se développe d'ordinaire à partir de l'âge de soixante-cinq ans, tourmente incessamment les malades, cause de l'insomnie, et ne cède à aucune médication. Tout remède antiprurigineux efficace que l'on essaie ne donne qu'une amélioration de fort courte durée. Ce prurit est remarquable en ce que la peau n'offre le plus souvent aucune lésion de grattage, aucune éruption visible : elle a subi seulement les modifications de la sénilité, et parfois elle se pigmente légèrement. Cependant dans quelques cas, au bout de plusieurs années, elle présente à un examen minutieux des lésions objectives qui se rapprochent de celles des lichénifications diffuses. Il y a toute une série de faits de passage entre ces deux types.

3° Prurit généralisé de l'adulte.

Symptômes. — L.-D. Bulkley a décrit sous ce nom un prurit qui survient parfois pendant la saison froide, mais qui perd bientôt son caractère de prurit d'hiver, car il continue pendant la saison chaude avec des exacerbations et des rémissions

absolument indépendantes des saisons et de la température. Chez certains de ces malades, on a trouvé dans les urines de grandes quantités d'urate et d'oxalate de chaux; d'autres étaient nettement goutteux ou rhumatisants; d'autres semblaient avoir une certaine prédisposition héréditaire au prurit.

Nous rattachons pour notre part à cette classe les prurits si intenses qui surviennent sans lésion cutanée prémonitoire appréciable chez les auto-intoxiqués nerveux sous l'influence de fortes émotions, de chocs du système nerveux, ou dans le cours de certaines affections connues. Tout le monde sait que l'ictère, quelle que soit la cause qui l'ait provoqué, est fort souvent accompagné ou même précédé de démangeaisons des plus vives, généralisées à tous les téguments, et qui persistent jusqu'à la disparition de la coloration jaune. Il en est parfois de même du mal de Bright, du diabète, de la tuberculose, du cancer stomacal ou hépatique, des gastrites chroniques, des dyspepsies, des troubles sexuels chez la femme. Dans ces cas, le malade produit parfois par le grattage d'assez nombreuses lésions cutanées secondaires, qui consistent en papules excoriées, et en traces de coups d'ongles.

Parfois aussi la peau reste parfaitement indemne pendant un certain temps, puis au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois elle brunit, se pigmente légèrement et présente un aspect un peu chagriné : en l'observant avec beaucoup d'attention, on y voit soit de toutes petites facettes brillantes, soit un aspect légèrement velvétique. Ces modifications se rapprochent en somme un peu des lésions des lichénifications diffuses, comme dans le prurit sénile. Il y a toute une série insensible de faits de passage entre ces deux types.

4° Prurit de l'anus.

Symptômes. — Nous ne parlerons pas ici du *prurit de l'anus* symptomatique d'eczéma anal, mais du prurit sans lésions apparentes d'origine autotoxique nerveuse ou réflexe qui s'observe dans une infinité d'affections du tube digestif, de ses annexes, et des régions voisines du podex chez des personnes auto-intoxiquées ou nerveuses ayant de la tendance aux hémorroïdes. On a incriminé comme causes locales les vers parasites du tube digestif, et surtout les lombrics et les oxyures, les hémorroïdes, les fissures de l'anus, les rhagades, les rétrécissements de l'urèthre, les écarts de régime, l'abus des aliments excitants, du café, de l'alcool, du tabac, etc...

Le prurit peut être presque continuel, le plus souvent il survient par paroxysmes, et parfois au moment où le malade s'y attend le moins. Dans quelques cas, ce sont des sensations de cuisson, de brûlure, de picotement, lesquelles se calment d'ailleurs un peu par le grattage.

L'anus a souvent son aspect normal ; ou bien il est un peu rouge et irrité par les traumatismes incessants auxquels il est soumis; si l'affection dure depuis un certain temps, il peut se produire des éruptions artificielles secondaires qui ressemblent à l'eczéma lichénifié ou au lichen simplex chronique. Les plis radiés de l'anus sont alors épaissis, d'un rouge rosé légèrement blanchâtre, comme macérés.

5° Prurit de la vulve.

Symptômes. — Ce que nous venons de dire du prurit de l'anus s'applique au *prurit de la vulve*. Cependant d'autres causes interviennent ici pour le produire et l'entretenir; ce sont les troubles utérins, tantôt la ménopause, tantôt les affections de la matrice et du vagin de quelque nature qu'elles soient, et surtout les écoulements plus ou moins irritants auxquels elles donnent lieu.

Cette affection éminemment rebelle demande un examen très approfondi de la malade, car il faut avant tout connaître la lésion organique qui est l'origine du prurit s'il y en a une; et, dans ce cas, le premier soin du médecin est de s'attaquer à la cause dès qu'il l'a déterminée. D'autre part, le système nerveux joue toujours un rôle des plus importants dans ces faits, alors même que la malade n'aurait pas de tendance au nervosisme avant le début de son affection prurigineuse; car rien n'est plus exaspérant pour elle que ces douleurs incessantes en cette région.

Le prurit de la vulve, comme le prurit du gland et du prépuce chez l'homme, peut aussi tenir à des altérations de l'urine, au diabète en particulier. Aussi doit-on toujours dans ces cas commencer par analyser les urines. (Voir article *Diabétides*.)

6° Prurit du scrotum.

Symptômes. — Cette variété de prurit est des plus pénibles et des plus rebelles : les malades en arrivent à avoir de véritables crises nerveuses, et parfois à désirer le suicide. Les démangeaisons peuvent être continuelles; le plus souvent elles présentent des exaspérations plus ou moins fréquentes qui reviennent sous forme d'accès, et pendant lesquelles le besoin de se gratter est tellement impérieux que le malade est forcé de le satisfaire, en quelque endroit qu'il se trouve.

Malgré la violence des traumatismes que subissent les téguments, ceux-ci ne présentent, même après plusieurs mois, qu'un peu de rougeur et d'épaississement. C'est presque toujours vers le raphé médian que les sensations atteignent leur maximum d'intensité.

7° Prurit des narines.

Symptômes. — Nous n'avons rien de bien particulier à dire sur le prurit des narines, qui est parfois fort gênant. Les personnes qui en sont atteintes sont à chaque instant obligées de se frotter le bout du nez. Il précède souvent les accès d'asthme : il peut alors coïncider avec du prurit de la région présternale.

8° Prurit de la paume des mains et de la plante des pieds.

Cette localisation du prurit est des plus rares; mais elle est fort rebelle, et les auto-intoxiqués chez lesquels on l'observe en arrivent à un état d'exaspération nerveuse des plus marqués. Elle est symétrique.

Pour le *diagnostic*, nous renvoyons au diagnostic du prurit en général.

Traitement. — Indications spéciales aux diverses variétés de prurit.

Prurit saisonnier. — Il est avant tout indispensable de se protéger contre les variations de la température : pendant l'hiver on portera des vêtements chauds, mais il faut que ceux qui sont en contact direct avec la peau n'exercent sur elle aucune action irritante : c'est ainsi que J.-N. Hyde recommande de n'avoir sur les téguments ni laine ni soie, mais simplement de la toile de lin très fine par-dessus laquelle on met ce que l'on veut. Les bains chauds rendent parfois des services, parfois au contraire ce sont les bains tièdes simples qui réussissent. Un pansement excellent consiste à recouvrir les parties malades de bandes de linge fin, sur lequel on a étalé en couche mince une des pâtes calmantes que nous avons mentionnées plus haut en parlant du traitement du prurit en général; l'onguent diachylon de Hébra a été recommandé dans le même but : on peut le mélanger à parties égales de vaseline ou de cold-cream, et y ajouter 1/100 d'acide salicylique.

Les emplâtres à l'huile de foie de morue pure phéniquée ou naphtolée, à

l'oxyde de zinc, etc., remplacent avantageusement l'onguent diachylon de Hébra.

E. Besnier et A. Doyon recommandent de poudrer la peau avec de l'oxyde de zinc ou avec du bismuth, et non avec de l'amidon, et de faire pendant la nuit des enveloppements avec de la mousseline ou du lint, imprégnés d'eau de son tiède ayant bouilli et recouverts de toile imperméable absolument fine et légère, par-dessus laquelle on peut mettre de la flanelle si le malade a la sensation de froid. Le baume Duret (voir *Généralités*) nous semble indiqué.

Parfois le simple glycérolé d'amidon à la glycérine neutre pure est ce qui convient le mieux.

Lorsque le prurit d'hiver se complique d'eczéma, on doit faire le traitement de cette affection : dans ce cas, les préparations de goudron, d'huile de cade et de ses succédanés sont très recommandées ; mélangées à un peu de potasse caustique et à beaucoup d'eau, elles constituent une lotion très efficace contre le prurit.

Les malades ne devront porter que des gants de chevreau très souples par-dessus lesquels ils peuvent mettre des gants fourrés. Les gants de laine, tous ceux qui sont garnis de flanelle, de coton, de fourrures, sont très mauvais pour la peau.

Enfin on conseillera d'aller passer l'hiver dans les climats tempérés quand ce sera possible.

Prurit sénile. — Le prurit sénile est au-dessus des ressources actuelles de la thérapeutique. On essaiera les injections sous-cutanées de pilocarpine, l'électricité sous les diverses formes que nous avons mentionnées plus haut, l'hydrothérapie chaude calmante, enfin des saisons prolongées à Néris, à Schlangenbad, etc.

Prurit anal. — Outre les lotions diverses que nous avons recommandées, nous conseillons d'employer dans le prurit de l'anus les bains de siège ou les bains entiers, au besoin les douches ascendantes, l'introduction dans le rectum d'une olive métallique creuse dans laquelle on met de l'eau aussi chaude que possible. On se lavera avec de l'eau chaude simple, ou boriquée, ou mieux encore légèrement phéniquée, puis on appliquera un mélange de trois parties de lanoline et de deux parties de vaseline et d'huile d'olive avec ou sans un peu d'oléate de cocaïne ou de menthol, ou mieux d'ichtyol; on mettra des suppositoires à la cocaïne et à la morphine.

On aura recours aux badigeons quotidiens ou bi-quotidiens avec des solutions de nitrate d'argent au 1/100, au 1/50, au 1/25, au 1/10 selon la tolérance des sujets, aux badigeons d'ichtyol, aux savonnages avec du savon de goudron, d'ichtyol, de naphtol, à l'électricité sous forme d'effluves de haute fréquence et de radiothérapie. Dans les cas rebelles on fait des scarifications linéaires quadrillées tous les quatre ou cinq jours à cinq ou six reprises.

Unna pratique dans les cas désespérés avec le thermocautère des cautérisations ignées superficielles après avoir chloroformé le malade. Il panse ensuite soit avec du liniment oléo-calcaire additionné de 2 p. 100 d'acide phénique, soit avec une solution à 2 p. 100 de borax additionnée ou non de cocaïne, soit avec une solution de résorcine à 2 p. 100. Il recommande aussi sa pâte molle à l'oxyde de zinc renfermant 25 grammes d'huile de lin, d'eau de chaux et d'oxyde de zinc, dans laquelle il incorpore de 5 à 10 p. 100 d'iodoforme.

On aura soin de n'aller à la garde-robe qu'après avoir pris un lavement huileux, ou après s'être enduit le conduit anal avec un corps gras quelconque. Après la garde-robe on fait la toilette avec de l'eau fort chaude, et on poudre avec une poudre inerte dans laquelle on incorpore du camphre : par exemple : oxyde de zinc 20 grammes, talc pulvérisé 40 grammes, camphre pulvérisé de 1 à 2 grammes.

Lorsqu'il y a de l'irritation des téguments, on se trouve bien d'appliquer pendant la nuit des cataplasmes de fécule ou de farine de graine de lin déshuilée, ou mieux encore de faire un pansement avec de la tarlatane pliée en huit ou douze doubles imprégnée d'infusion de têtes de camomille boriquée ou faiblement phéniquée et recouverte d'une bande de caoutchouc.

Prurit vulvaire. — C'est surtout dans les cas de prurit vulvaire qu'il est nécessaire de pratiquer une exploration des plus attentives des divers organes, vagin, utérus, urèthre, vessie, d'analyser les urines, afin de supprimer la cause qui entretient la dermatose. S'il y a un écoulement vaginal ou utérin, il faut à chaque pansement laver soigneusement la cavité vaginale, puis appliquer un ou plusieurs tampons vaginaux imprégnés de topiques appropriés, afin de prévenir tout contact irritant des liquides utérins et vaginaux avec les régions malades.

Si le grattage a déterminé (ce qui est fréquent) un état d'irritation marqué des parties, on emploiera d'abord des lotions émollientes additionnées d'un peu d'eau blanche, d'un peu de bromure de potassium (1 p. 500 ou 200), ou de chloral (1 ou 2 p. 200) ou encore de borate de soude, d'hydrolat de laurier-cerise ou de quelques gouttes d'essence de menthe : on appliquera ensuite une pommade inerte au sous-nitrate de bismuth et à l'oxyde de zinc additionnée de 1/40 de borate de soude; on poudrera par-dessus la pommade avec une poudre isolante non fermentescible composée par exemple de 10 grammes d'oxyde de zinc et de sous-nitrate de bismuth pour 40 grammes de talc pulvérisé; puis on interposera entre les parties un linge en toile très fine et usée, imprégné de la même poudre.

Quand l'inflammation sera calmée, on se servira comme lotions de solutions faibles de sublimé ou d'acide phénique, aussi chaudes que possible; par exemple on lotionne deux fois par jour, et toutes les fois que l'on a uriné, avec des tampons d'ouate hydrophile imbibés de la préparation suivante chauffée au bain-marie.

Acide phénique.	de 0,50 à 1 gramme.
Acétate de morphine	0 gr. 40
Acide cyanhydrique médicinal au centième.	de 3 à 10 grammes.
Glycérine	50 —
Eau.	120 —

M. s. a.

On lave, on sèche, on poudre avec de la poudre isolante, ou bien on met après la lotion une couche de pâte de zinc ichtyolée au 1/40, au 1/20, au 1/10, ou phéniquée au 1/150 additionnée ou non de 1/100 de morphine, de 1/100 ou de 1/50 de camphre et d'un peu d'acide borique.

On a recommandé la teinture de benjoin, avec laquelle on badigeonne les parties malades et qui forme sur elles une sorte de vernis protecteur et isolant.

On pourra utiliser de la même manière les vernis solubles dont nous avons parlé dans les *Généralités*.

D'après la remarque de Ménière, il arrive assez souvent que le prurit de la vulve coïncide avec une exagération des fonctions des glandes cutanées et une production anormale de sébum; il est donc indiqué dans ces cas, lorsque les phénomènes douloureux résistent aux médications précédentes, de recourir aux préparations savonneuses, soufrées, cadiques, mercurielles, au baume Duret et aux autres topiques que nous recommandons contre la séborrhée.

Dans les formes rebelles, on soulage parfois les malades avec des badigeonnages répétés au nitrate d'argent en solutions fortes qu'on rend moins douloureux en

faisant avant et après des applications calmantes à la cocaïne et à la morphine. (Voir ce que nous disons à propos du prurit de l'anus.)

On a obtenu de bons résultats par les courants continus en plaçant l'anode à la vulve et en promenant le cathode sur toute l'étendue des parties malades : on fait des séances de dix minutes. On a également employé les effluves de haute fréquence, les bains hydro-électriques, les bains statiques secs et la radiothérapie.

Le prurit vulvaire est parfois si rebelle que Küstner a pu proposer et pratiquer l'excision des parties de muqueuse atteintes; il pense en effet qu'il n'y a dans certains cas que la résection des extrémités nerveuses qui soit capable d'amener la guérison. Nous conseillerions de faire auparavant des scarifications linéaires quadrillées, ou des cautérisations superficielles au thermocautère comme dans le prurit de l'anus.

L'hydrothérapie calmante soit sous forme de simples douches chaudes, prolongées, sans pression, soit sous forme de saisons dans des stations à eaux onctueuses et bonnes pour le système nerveux réussit parfois lorsque tous les moyens locaux ont échoué.

Prurit du scrotum, du gland. — La névrodermie que l'on désigne sous ce nom demande avant tout un traitement général. Les douches chaudes, l'électrothérapie, les valérianates devront être prescrits.

Il est nécessaire d'entretenir toutes les parties malades daus un état parfait de propreté et d'isolement.

Pour cela, on lotionne toutes les fois que c'est nécessaire avec de l'eau fort chaude (infusion de camomille ou de pavot), additionnée d'acide borique ou de borate de soude; puis on applique ou non une pommade appropriée; on poudre avec une poudre isolante, inerte; on interpose entre les parties de fines feuilles d'ouate, ou du linge en toile fine et usée imprégné de poudre.

Dans les cas rebelles on emploie les préparations phéniquées combinées ou non avec la morphine et la cocaïne, les badigeons de nitrate d'argent, et dans le prurit du scrotum les enveloppements avec le caoutchouc seul, ou mieux avec interposition entre le caoutchouc et la peau de tarlatane sans apprêt, pliée en huit ou dix doubles, imbibée d'une solution phéniquée plus ou moins forte suivant la tolérance du malade, et exprimée.

En dernier lieu on aura recours aux effluves locales de haute fréquence, aux scarifications linéaires quadrillées (E. Vidal) faites tous les cinq ou six jours. Si le prurit résiste, on emploie les cautérisations ignées superficielles pratiquées avec le thermocautère. (Voir plus haut *Prurit de l'anus.*)

DEUXIÈME TYPE OBJECTIF

LES URTICAIRES

Dans cet ordre de faits, sous l'influence du grattage, de la moindre friction, du frôlement le plus léger, la peau prurigineuse réagit immédiatement, et il se produit une élevure urticarienne [1].

[1] Voir les recherches si intéressantes de L. Jacquet sur le rôle si important du traumatisme dans la production de l'urticaire.

Définition. — On désigne sous le nom d'*urticaire* (cnidosis) une éruption caractérisée par deux éléments : 1° par l'apparition plus ou moins rapide d'efflorescences et d'élevures rosées ou rouges, parfois décolorées au centre, ressemblant à des piqûres d'orties, évoluant d'ordinaire avec rapidité ; 2° par des sensations de prurit, de brûlure, de cuisson, de chaleur, de picotement et de tension, qui accompagnent l'éruption, ou, pour mieux dire, qui la précèdent.

L'urticaire n'est pas une dermatose bien définie ; c'est par excellence un mode de réaction de la peau spécial à tel ou tel individu, et, chez un même individu, dépendant de ses dispositions passagères. L'élément urticaire peut se retrouver dans une foule d'états morbides divers. C'est ainsi que l'urticaire peut compliquer toutes les affections parasitaires, qu'elle peut être l'éruption première du prurigo de Hébra, de la dermatite herpétiforme de Duhring ; elle est une des modalités éruptives les plus fréquentes des dermatites toxiques (voir *Éruptions médicamenteuses*) ; elle est un des épiphénomènes des kystes hydatiques, des maladies du tube digestif ou du système nerveux ; chez les enfants, elle accompagne souvent les crises de dentition : pour Colcott Fox, toutes les éruptions infantiles autrefois décrites sous les noms de strophulus, de lichen urticatus, de varicella-prurigo, etc..., ne sont que des variétés d'urticaire. (Voir plus loin l'article *Prurigo*.)

Pour faciliter l'étude de ce symptôme, nous distinguerons deux groupes principaux de faits :

A. Les *urticaires aiguës ;*

B. Les *urticaires chroniques*, à côté desquelles certains auteurs rangent la curieuse disposition cutanée, connue sous le nom de *peau irritable* ou d'*autographisme*. (Voir ce mot.)

Nous étudierons ensuite l'*urticaire pigmentée*, qui, jusqu'à nouvel ordre, semble constituer une dermatose assez bien définie au point de vue objectif.

A. Urticaires vulgaires, aiguës et chroniques.

Symptômes. — L'urticaire aiguë débute brusquement, le plus souvent à la suite d'une indigestion, ou parce que le malade a pris un aliment ou un médicament qu'il ne peut tolérer grâce à une idiosyncrasie particulière, parfois sans cause appréciable. Elle peut s'accompagner de phénomènes généraux, d'une fièvre intense (*fièvre ortiée*), et dans ce cas il est quelquefois difficile de la distinguer au premier abord de la scarlatine dont elle n'a pas la teinte, du mégalérythème épidémique et de l'érysipèle dont elle n'a pas l'uniformité, le bourrelet d'envahissement, et les localisations.

Le malade éprouve une sensation de prurit, de cuisson, de brûlure très variable, quelquefois intolérable ; le grattage lui procure un soulagement momentané, mais sous son doigt naissent des élevures rouges, de formes diverses, arrondies ou irrégulières, le plus souvent aplaties à leur sommet, dures, saillantes, et formant des sortes de papules plus ou moins gigantesques.

Suivant leur aspect, on a distingué les variétés suivantes : quand les taches sont purement érythémateuses, c'est l'*urticaire maculeuse ;* quand elles sont sinueuses et qu'elles forment des dessins par confluence, c'est l'*urticaire gyratée*, *linéaire*, *figurée*, *circinée*, etc... ; quand la confluence est parfaite et les plaques fort étendues, c'est l'*urticaria conferta ;* si la partie saillante centrale est d'un blanc brillant, alors que la périphérie est d'un rouge vif, c'est l'*urticaire porcelaine*.

Dans l'*urticaire hémorragique* (*purpura urticans*), il y a une tache centrale

hémorragique entourée d'une auréole rouge ou violacée ; elle est *discrète* ou *confluente*, et forme dans ce dernier cas de larges placards hémorragiques.

Neumann désigne sous le nom d'*urticaire papuleuse* (*lichen urticatus*), une forme éruptive caractérisée par de petites élevures boutonneuses de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un pois, entourées d'une aréole rouge et que le malade excorie ; elle constitue une forme de passage entre les urticaires et les prurigos. (Voir ce mot.)

L'*urticaire géante*, *tubéreuse de Hardy*, est caractérisée par des élevures très

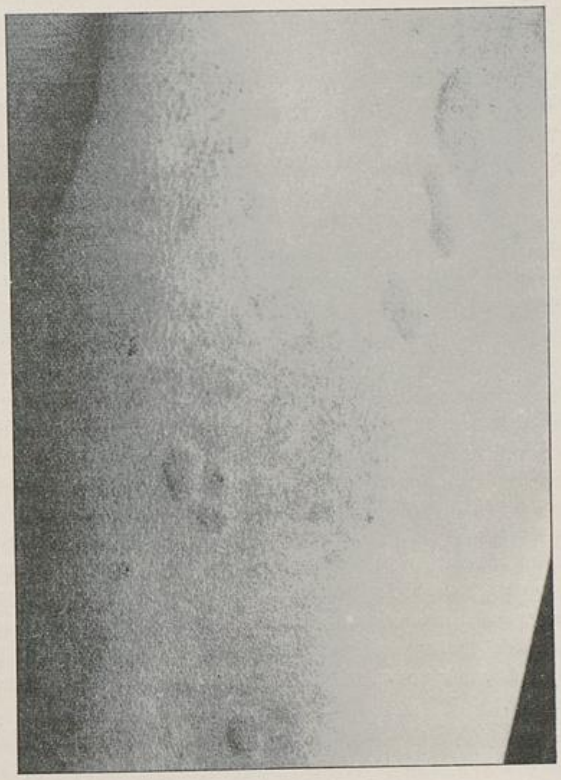


Fig. 223. — Élevures d'urticaire vulgaire (face interne de la cuisse droite).

saillantes de 5, 10 et même 15 centimètres de diamètre ; le centre en est alors le plus souvent d'un blanc mat, comme dans l'urticaire porcelaine.

Dans l'*urticaire vésiculeuse* ou *bulleuse*, le processus exsudatif est tel que la sérosité désagrège les cellules de la couche de Malpighi, et que la papule congestive de l'urticaire se surmonte d'un soulèvement vésiculeux ou bulleux, d'abord transparent, puis qui devient purulent, enfin croûteux, si le malade ne l'excorie pas. Cette forme, assez rare, est fort intéressante. Elle laisse souvent après elle des pigmentations brunâtres plus ou moins foncées qui disparaissent lentement. Elle est presque toujours confondue avec les pemphigus ; elle ressemble tout à fait aux éruptions de la dermatite herpétiforme dont elle ne présente pas les localisations

le groupement, le mode d'évolution. Cependant, dans les cas chroniques d'urticaire bulleuse, le diagnostic est d'autant plus difficile que la dermatite herpétiforme peut se compliquer d'urticaire ; néanmoins la nature toujours urticarienne des lésions, et la possibilité de provoquer de l'urticaire factice chez les malades permettront le plus souvent de se prononcer. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a de nombreux faits de passage entre ces formes morbides.

Lorsqu'un sujet est en puissance d'urticaire, il suffit du moindre frôlement de la peau pour faire apparaître l'éruption ; on peut donc alors par le frottement ou le contact en faire naître à son gré ; c'est là l'*urticaire factice*, dont on se sert assez fréquemment, ainsi que nous venons de le dire, pour assurer le diagnostic. (Voir les recherches de Jacquet.)

L'urticaire se développe sur toutes les régions du corps, même au cuir chevelu ; aux régions à tissu cellulaire fort lâche comme les paupières et le prépuce, elle détermine des gonflements œdémateux (*urticaire œdémateuse* de Hardy), assez effrayante pour le malade, mais sans la moindre gravité.

Elle peut envahir aussi la cavité buccale, le pharynx, l'épiglotte ; elle s'y caractérise par de la rougeur et de l'œdème, et y détermine parfois de la gêne marquée de la respiration. On sait que l'on a décrit de l'urticaire des bronches et du tube digestif ; mais nous n'avons pas à nous occuper ici de ces localisations.

Au point de vue de la marche, il faut distinguer, ainsi que nous l'avons dit en commençant : 1° les *urticaires aiguës* purement accidentelles, passagères, qui surviennent brusquement, et qui disparaissent en quelques heures, en deux ou trois jours, ou qui persistent parfois pendant sept ou huit jours en évoluant par poussées successives, et en se portant d'un point du corps à un autre.

2° Les *urticaires chroniques* (*urticaria perstans*, *urticaire récidivante*), dans lesquelles on voit le malade avoir des poussées successives parfois subintrantes d'urticaire pendant des mois et pendant des années. Ces affections sont assez fréquentes chez les enfants des villes âgés de quatre ou cinq mois à trois ans au plus; quand elles affectent la forme papuleuse, elles sont souvent chez eux la première phase du prurigo de Hébra. Chez les adultes, elles peuvent être la première phase de la dermatite herpétiforme. Dans ces cas, le malade est couvert de papules excoriées, de traces de grattage, de pigmentations. L'insomnie peut être complète ; l'état général peut devenir grave par épuisement du système nerveux et mauvais état du tube digestif.

Que l'affection soit aiguë ou chronique, le grand caractère de l'élément éruptif constitutif de l'urticaire vulgaire est sa rapidité d'évolution : il apparaît, évolue et disparaît en quelques heures ; dans les urticaires chroniques, des poussées nouvelles se produisent incessamment ou à certaines périodes sous l'influence de certaines causes occasionnelles. Parfois aussi la papule urticarienne est excoriée au sommet par les ongles du malade et le processus morbide est assez intense pour qu'il persiste pendant quelque temps à son lieu et place un petit élément papuleux et croûteux analogue à la lésion initiale caractéristique du prurigo.

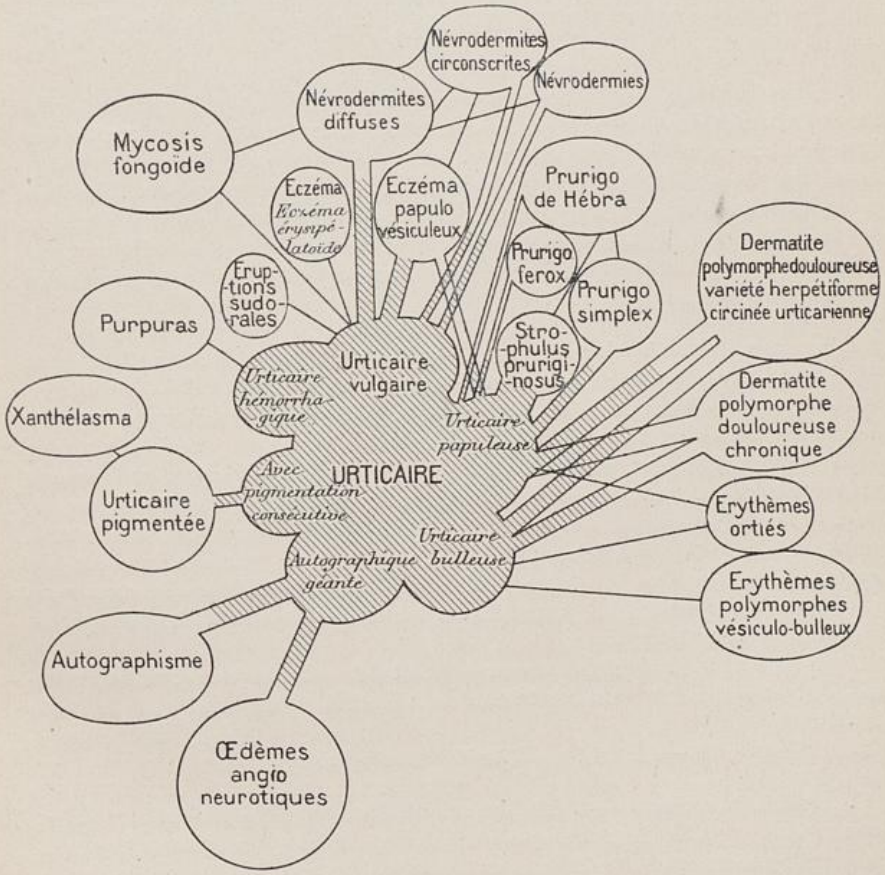
Nous venons de voir que l'urticaire bulleuse pouvait laisser après elle des pigmentations ; ce phénomène s'observe également dans quelques cas fort rares d'urticaire chronique non bulleuse : les pigmentations ne s'effacent que peu à peu. Il ne faut pas confondre ces urticaires à pigmentations consécutives avec l'urticaire pigmentée (voir ce mot), laquelle constitue une affection bien à part.

Les curieuses recherches de Jacquet ont démontré que, si l'on fait un enveloppement ouaté soigneux chez un malade atteint d'urticaire chronique, on supprime

le prurit, et l'on empêche l'urticaire de se produire. Cet auteur tire de ces expériences fort intéressantes la conclusion que la lésion urticarienne semble être toujours une lésion factice consécutive aux traumatismes, et aux irritations extérieures de toute sorte.

Ce sont là des notions de la plus grande importance au point de vue de la pathogénie de beaucoup d'éruptions prurigineuses et de leur médication. (Voir les *Généralités.*)

Diagnostic. — Nous n'exposerons pas le diagnostic différentiel de l'urticaire :



Graphique II. — Graphique schématique de l'urticaire destiné à montrer les affinités de ce type morbide.

dans la majorité des cas, il s'impose. Nous avons déjà dit qu'il fallait surtout en présence d'un cas de cette affection établir un diagnostic étiologique.

Voici par contre un graphique schématique destiné à montrer les rapports de l'urticaire avec les diverses dermatoses prurigineuses, les œdèmes, les érythèmes, etc... On en trouvera l'explication dans les *Généralités* au chapitre qui traite de la méthode graphique en dermatologie.

Anatomie pathologique. — L'élément urticaire n'est en réalité qu'une sorte d'œdème circonscrit de la peau. Les vaisseaux superficiels du derme sont dilatés, engorgés et laissent transsuder de la sérosité et des leucocytes. D'après Unna, il y a élargissement des fentes lymphatiques, le réseau élastique est distendu, déplacé, rompu par places : il n'y a pas de diapédèse dans les formes simples et aiguës.

Étiologie. — Pour avoir de l'urticaire, on doit y être prédisposé : nous renvoyons à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du prurit en général pour l'analyse des causes prédisposantes, c'est-à-dire du terrain. Voici d'autre part la nomenclature des principales causes occasionnelles qui favorisent l'apparition de cette dermatose. (Voir les importants travaux de Philippson, Török, Vas, Hari, sur cette question.)

A. Agents externes. — L'urticaire est provoquée par le contact de quelques substances irritantes dont les plus nocives sont l'ortie, certains animaux marins que l'on a justement appelés orties de mer, les parasites cutanés, tels que les puces, les punaises, les poux, les cousins, les chenilles processionnaires, etc... Masure a prouvé que du linge ayant été accidentellement en contact avec les chenilles dites culs-bruns (*Liparis auriflua*) peut donner des poussées d'urticaire aux personnes qui le portent ensuite. En présence d'une urticaire, il faut toujours commencer par chercher le parasite.

B. Substances ingérées (*urticaria ab ingestis*, dans laquelle rentre l'*urticaria febrilis* qui en est l'expression la plus accentuée).

a) *Aliments.* — Parmi les aliments dont l'ingestion peut déterminer une éruption d'urticaire, nous citerons surtout la charcuterie, la sauce mayonnaise, la viande de porc fumée, le gibier, le veau, le blanc d'œuf, les œufs conservés, les fromages salés et fermentés, les concombres, les truffes, les poissons de mer, les crustacés, les coquillages, les moules en particulier, les huîtres, les escargots, les champignons, la farine d'avoine, les fraises, les framboises, les groseilles, les noix, les asperges, l'ail, l'oignon, les choux, la choucroute, les choux-fleurs, les crosnes du Japon (Buret), le melon, les glaces, le vin blanc, l'eau de Seltz, le champagne, l'alcool, le café, le thé.

L'urticaire de la première enfance reconnaît fort souvent pour causes du mauvais lait, une alimentation défectueuse de la nourrice, une alimentation solide prématurée.

b) *Médicaments.* — (Voir *Éruptions médicamenteuses.*)

C. Affections diverses. — L'urticaire semble être favorisée par certaines affections générales ou locales, telles que les maladies du tube digestif, les dyspepsies, les gastrites chroniques, la dilatation stomacale, les maladies du foie, les kystes hydatiques (pénétration du liquide kystique dans la cavité abdominale), les vers intestinaux, les maladies des reins, les maladies des organes génito-urinaires, les fièvres intermittentes, la variole, la rougeole, la scarlatine au début, les maladies du système nerveux et en particulier celles de la moelle épinière, l'hystérie, le nervosisme, les émotions violentes, le choc opératoire, les accidents, le surmenage, etc...

L'urticaire accompagne assez souvent chez certains sujets d'autres dermatoses, et en particulier le prurigo de Hébra, les dermatites polymorphes douloureuses, les eczémas papulo-vésiculeux, les névrodermites, etc... En somme les sujets dont

la peau réagit dans le sens de ces dermatoses ont de la tendance à réagir aussi dans le sens urticaire.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait que ce sont les sujets dits en France arthritiques, et surtout les arthritiques nerveux, qui sont atteints d'urticaires chroniques (*urticaire rhumatismale* de Hardy).

Traitement. — Ce qui précède montre que pour traiter avec quelque logique un cas d'urticaire, il faut étudier le malade, et préciser : 1° la nature du terrain sur lequel évolue l'affection ; 2° les causes occasionnelles qui lui ont donné naissance. Cela fait, on sera capable d'instituer une médication appropriée.

Traitement prophylactique. — Lorsque la genèse de l'urticaire est dominée par l'action d'un agent extérieur irritant ou d'une substance nuisible ingérée, le traitement interne n'a pas très grande importance ; il est bien évident qu'il faut avant tout supprimer la cause de la maladie, lorsque cette cause est tangible. Nous conseillons néanmoins, même alors, de soumettre les malades à un régime sévère pendant quelques jours, car parfois ces urticaires accidentelles peuvent être le point de départ d'urticaires persistantes.

Dans l'urticaire de cause externe, on supprimera donc l'agent irritant parasite ou autre ; il faut se défier des langes de laine et de coton et des langes malpropres chez les enfants ; dans l'urticaire pathogénétique on interdira l'usage de l'aliment ou du médicament incriminé, et, suivant les besoins, on ordonnera un vomitif, un purgatif ou un éméto-cathartique.

Cette simple médication à laquelle on ajoutera deux ou trois jours de diète lactée ou tout au moins d'alimentation fort légère avec des viandes rôties ou grillées, des purées de légumes secs, de la laitue ou de la chicorée cuite, suffira dans la grande majorité des urticaires aiguës accidentelles pour tout faire disparaître.

Traitement interne. — Dans les cas plus intenses ou à pathogénie moins nette et plus compliquée, on sera obligé de recourir à un traitement beaucoup plus rigoureux.

On s'attachera tout d'abord à réglementer l'alimentation. Quand l'urticaire est intense et rebelle, et lorsque les malades peuvent le tolérer, on doit prescrire le régime lacté exclusif, en employant du lait pur de bonne qualité et en le faisant prendre par petites quantités fréquemment renouvelées. S'il est mal supporté par l'estomac, on le coupe d'un peu d'eau de Vichy ou d'eau de Vals ; s'il constipe, on y ajoute le matin un peu de magnésie ou de manne ; s'il donne de la diarrhée, on y ajoute de l'eau de chaux. On continue ce régime rigoureux jusqu'à la disparition totale de l'urticaire, puis on ne reprend que peu à peu l'alimentation ordinaire en permettant d'abord des purées de légumes secs ou de farines de céréales, des viandes blanches (sauf le veau, le dindon, l'oie), des fruits cuits (pommes, poires ou pruneaux), des légumes verts cuits (chicorée, laitue, escarolle, céleri, cardons, petits pois et haricots verts), du bouillon dégraissé, du pain grillé. Quand on étend le régime, on observe soigneusement le malade et on supprime de son alimentation tout aliment dont les premières ingestions ont semblé coïncider avec une poussée nouvelle. Comme boisson, on recommandera d'abord les eaux minérales alcalines pures, Vichy (Célestins ou Lardy), Vals (Saint-Jean), Royat (César ou Saint-Mart), Alet, Pougues, etc. Suivant la constitution du malade, on les choisira fortes ou faibles. Peu à peu on permettra du vin de bonne qualité en petite quantité et coupé d'eau, ou mieux de la bière légère non alcoolisée ou de la bière de malt coupée d'eau minérale alcaline faible.

Si l'urticaire se relie à une affection de l'estomac, on traitera le malade par le régime et par les moyens appropriés. Il en sera de même pour les affections hépatiques et intestinales. Nous devons dire un mot de la constipation habituelle qui accompagne si souvent l'urticaire chronique ; on emploiera contre elle le massage abdominal, quand l'urticaire le rendra possible ; l'eau de Châtel-Guyon prise à jeun avant les repas, les sels de Carlsbad, les eaux minérales purgatives pourront rendre des services ; nous conseillons de plus d'essayer les purgatifs suivants : le soir, en se couchant, on prendra de une à trois pilules de podophyllin à 3 centigrammes chaque avec 5 milligrammes d'extrait de belladone, ou bien des pilules d'euonymine, ou des pilules de cascara sagrada ou de cascarine, des capsules d'huile de ricin, etc... Si le malade aime mieux se purger le matin, on lui prescrira de prendre en se levant de une cuillerée à café à une grande cuillerée à soupe de sulfate de soude ou de sulfate de magnésie, de une cuillerée à café à deux grandes cuillerées à soupe de citrate de magnésie granulé dans un peu d'eau sucrée, de 5 à 30 grammes de manne en larmes dans du lait, etc...

S'il en est besoin, on favorisera la diurèse par des médicaments appropriés ; mais le meilleur est sans contredit le lait, auquel on peut associer quelque tisane (chiendent, queue de cerises, orge), ou même le sirop des cinq racines.

Si l'état nerveux du malade est par trop prononcé, on s'efforcera de le modifier ; selon les cas, on prescrira des distractions, des voyages, des médicaments appropriés, tels que les bromures, auxquels nous préférons, quand ils suffisent, les valérianates, l'extrait de valériane, l'asa fœtida. Le valérianate d'ammoniaque en particulier administré en capsules ou en solution dans de la tisane de tilleul additionnée d'eau de fleurs d'oranger (de 1 à 3 cuillerées à soupe) et d'eau distillée de laurier-cerise (1 cuillerée à café) rend dans beaucoup de cas des services signalés et fait dormir les malades.

L'urticaire paludique se traitera par de hautes doses de quinine ou par les préparations arsénicales.

Il sera bon dans les cas chroniques qui surviennent chez les auto-intoxiqués nerveux de traiter la constitution (voir *Généralités* et article *Eczéma*) ; on leur prescrira donc de prendre pendant fort longtemps des eaux minérales alcalines, des préparations de bicarbonate de soude, de carbonate de lithine, de gentiane, etc., toutes substances que l'on combinera suivant les indications particulières.

Contre le symptôme urticaire lui-même, on a proposé quantité de médicaments ; on a essayé l'opium, l'atropine (Schwimmer), la belladone, le musc, le castoréum, les bromures, le chloral, le salicylate de soude (Pietrzycki), la quinine, l'antipyrine (Nitot) qui réussirait dans les cas d'origine nerveuse (or, l'on sait que ce médicament donne fort souvent des éruptions urticariennes), l'ammoniaque liquide à la dose de 12 à 15 gouttes dans un peu d'eau, trois ou quatre fois par jour (Hardy), l'arsenic et en particulier les eaux de la Bourboule, les sulfureux, le soufre, l'acide sulfurique, les sulfites et les hyposulfites, fort préconisés en Amérique, le chlorure de calcium (Netter), etc., etc.

Les substances qui nous ont paru être le moins inefficaces sont les vaso-moteurs, c'est-à-dire la quinine, l'ergotine et la belladone ; cette dernière sous forme de teinture. On peut, comme le faisait E. Vidal, donner la quinine seule et à doses moyennes ; il en administrait pendant quinze jours consécutifs de 50 à 60 centigrammes par jour ; puis, il la cessait pendant quelque temps pour recommencer ensuite à la faire prendre pendant une nouvelle période de deux semaines. Si la maladie résistait il arrivait graduellement jusqu'aux doses physiologiques.

Il nous paraît préférable de prescrire la quinine combinée aux deux autres médicaments que nous venons de nommer et à doses fractionnées, sauf dans l'urticaire paludique, où l'on doit la donner à doses massives. C'est ainsi que nous formulons : bromhydrate ou chlorhydrate de quinine 5 centigrammes, ergotine, 5 centigrammes, extrait de belladone de 1 à 2 milligrammes, excipient et glycérine Q. s. pour une pilule. De 8 à 16 par jour toutes les deux heures, par une ou par deux à la fois.

Dans les cas d'antécédents goutteux des plus nets, nous employons les pilules à la quinine, au colchique et à la digitale, d'après la formule si connue que nous modifions de la manière suivante : bromhydrate de quinine 5 centigrammes, extrait de colchique 1 centigramme, poudre de feuilles de digitale 2 centigrammes, excipient et glycérine Q.s. pour une pilule. De 2 à 8 par jour.

Ce traitement, combiné avec le régime lacté, nous a permis de faire disparaître assez vite certaines urticaires chroniques des plus rebelles. Il réussit également fort bien chez les enfants : on peut alors prescrire ces médicaments sous la forme de potion, et y ajouter de l'eau distillée de laurier-cerise. Il y a des malades qui sont réfractaires à la quinine et chez lesquels ce médicament exaspère ou provoque les poussées d'urticaire.

E. Vidal donnait l'éther sous la forme de sirop ou de potion dans les accès de suffocation déterminés par de l'urticaire des bronches. L'esprit de Mindererus, l'esprit de Sylvius et les autres antispasmodiques rendront des services dans ces cas.

On peut conseiller une saison d'eaux minérales aux malades atteints d'urticaire chronique ; il faut les envoyer, d'après leur constitution, à des eaux bonnes soit pour ce que l'on appelle de l'arthritisme, soit pour le système nerveux. On recommandera surtout Néris, Schlangenbad, Ragaz, Plombières, Wildbad, Bagnères-de-Bigorre (source du Salut et du Foulon) ; dans quelques cas particulièrement rebelles les eaux de la Bourboule sont indiquées.

Comme dans les prurits rebelles les douches sédatives chaudes sans pression, prolongées, et l'électrothérapie sous la forme de bains statiques secs et de courants de haute fréquence nous ont paru réussir dans des cas tout à fait rebelles.

Traitement externe. — Bien que le traitement externe soit d'après nous moins important que le traitement interne pour la guérison de l'urticaire, le médecin devra cependant l'instituer avec le soin le plus minutieux. Pour de plus amples détails, nous renvoyons à l'article *Prurit*, car le traitement local des deux affections est pour ainsi dire le même. Nous nous contenterons de signaler ici ce qui est plus particulier à l'urticaire.

Soins hygiéniques. — Les vêtements du malade seront flottants, on ne mettra ni bretelles, ni jarretières, ni ceinture, ni corset pouvant exercer des pressions sur les téguments; il n'y aura en contact direct avec la peau que des linges en toile fine et usée. La température de l'appartement sera tempérée, mais plutôt un peu fraîche : enfin la peau sera soigneusement nettoyée de tous les parasites et de toutes les impuretés qu'elle peut présenter. (Voir plus haut *Traitement prophylactique.*) Mais on ne la fatiguera ni par des lavages, ni par des frictions trop fréquentes.

Bains et lotions. — Comme pour la plupart des autres dermatoses, les bains dans l'urticaire ont leurs partisans et leurs détracteurs acharnés.

Les bains prolongés ou mieux continus soulagent beaucoup les malades dans certains cas d'urticaire chronique. Quand on ne peut les donner ainsi, mieux vaut

user de bains forts courts, tempérés. Les meilleurs sont alors les bains d'amidon vinaigrés (un litre d'amidon par bain) : *ce sont avec les bains de tilleul, de têtes de camomille et de glycérine les seuls que nous permettions*. Cependant on a aussi recommandé les bains au borate de soude (40 à 60 grammes par bain), les bains alcalins, les bains sulfureux, les bains à l'alun (500 grammes par bain), au sublimé (de 5 à 10 grammes par bain). Quand le malade sort du bain, il ne faut pas le frotter ; il faut se contenter de l'éponger et de le sécher vivement, mais avec précaution, en se servant pour cela de linges en toile fine et usée ; puis on le poudre d'amidon de la tête aux pieds. *Presque toujours les bains aggravent l'éruption.*

Aussi beaucoup de praticiens préfèrent-ils aux bains les simples lotions. Les lotions sont faites matin et soir et toutes les fois que les souffrances du malade sont trop vives. Il vaut mieux les faire *chaudes*. On se sert pour cela soit d'eau de têtes de camomille, de fleurs de sureau, ou de racine de guimauve, additionnée d'eau blanche ou de vinaigre, de une à trois cuillerées à soupe par verre, soit d'eau de Cologne, soit d'eau phagédénique coupée, suivant les cas, d'une à trois parties d'eau, soit d'eau phéniquée au 1/50, au 1/100, au 1/200, soit d'une solution de chloral au 1/50 ou au 1/100, additionnée ou non d'un 1/4 d'eau distillée de laurier-cerise (E. Vidal) ; puis on poudre le malade, sans essuyer, avec de la poudre d'amidon.

Les mélanges pulvérulents prescrits pour remplacer la simple poudre d'amidon renferment de la poudre de lycopode, de la poudre de talc, de l'oxyde de zinc, du sous-nitrate, du carbonate de bismuth très finement porphyrisés ; on rend ces poudres plus actives contre le prurit en y incorporant un 1/10 de salicylate de bismuth, un 1/50 de camphre, un 1/50 ou un 1/100 d'acide salicylique.

Parmi les autres lotions prescrites, citons les solutions alcooliques d'aconitine au 1/250 (Kaposi), un mélange conseillé par Hardy et qui renferme 1 gramme de bichlorure d'hydrargyre et de chlorhydrate d'ammoniaque pour 1 000 grammes de lait d'amandes, l'atropine au 1/1 000, l'eau chloroformée, les solutions de salicylate de soude, d'acide benzoïque, de borax au 1/30, d'acide cyanhydrique médicinal au 1/100 (de 3 grammes à 10 grammes pour 500 grammes d'eau), toutes les solutions faibles d'acides, acide acétique, citrique, nitrique, chlorhydrique, les diverses préparations camphrées, etc...

Pommades et Pâtes. — Avant d'appliquer les poudres, on peut mettre sur les points les plus atteints des pommades, ou mieux des pâtes épaisses à l'oxyde de zinc composées de parties égales de vaseline et d'oxyde, additionnées de 1/2 à 1 p. 100 de menthol ou de cocaïne, ou bien de 1/2 à 1 p. 100 d'acide phénique ou d'acide salicylique ; de 1/10 d'ichtyol, ou de sapolan, etc... Parfois le simple cold-cream frais ou le mélange de vaseline et de lanoline, ou le glycérolé d'amidon rendent des services.

Enveloppements. — Les recherches de L. Jacquet (voir plus haut) sur les effets de l'enveloppement dans l'urticaire, conduisent à se demander si l'on ne pourrait pas utiliser ce procédé dans quelques cas rebelles. Malheureusement il n'est guère pratique d'envelopper toute la surface des téguments. Cependant dans les cas où une urticaire rebelle se localise plus spécialement en certaines régions, on est, ce nous semble, autorisé à l'essayer. (Voir *Généralités* pour le mode opératoire.)

Marche a suivre en présence d'un cas d'urticaire. — On doit, avant toute chose, rechercher si l'urticaire ne dépend pas de la présence d'un parasite quelconque.

Si l'urticaire est aiguë, accidentelle, le régime pendant quelques jours, au besoin un purgatif léger, de la quinine s'il y a de la fièvre, localement des lotions vinaigrées chaudes et de la poudre d'amidon, suffisent pour la faire disparaître dans la grande majorité des cas.

Si elle est chronique et rebelle, il faut, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut, instituer une médication appropriée à la cause de l'affection, ou tout au moins aux divers troubles viscéraux qui l'accompagnent. Si la pathogénie n'est pas très nette, il vaut mieux, au lieu de tâtonner, mettre d'emblée le malade au régime lacté (voir plus haut les détails), sans autre médication interne, puis, si le mal persiste, lui prescrire les pilules à la quinine, à l'ergotine et à la belladone dont nous avons donné la formule, ou du chlorure de calcium.

Au point de vue local, on fera des lotions vinaigrées ou phéniquées ; sur les points les plus douloureux on mettra un peu de pâte à l'oxyde de zinc, et l'on poudrera avec de la poudre d'amidon. Le linge de corps du malade sera imprégné de poudre, et il couchera dans des draps fins également remplis d'amidon.

Si cette méthode échoue, on aura recours aux autres moyens que nous avons indiqués.

B. Urticaire pigmentée.

Définition. — On donne le nom d'*urticaire pigmentée* à une affection des plus rares, caractérisée par des élevures ortiées, rouges ou rosées, auxquelles succèdent des taches saillantes ou aplaties de coloration brunâtre plus ou moins accentuée qui persistent pendant fort longtemps. C'est Nettleship qui en 1869 en a publié le premier cas ; c'est Sangster qui lui a donné le nom d'*urticaria pigmentosa* en 1878. (Voir la très belle étude de E. Graham Little : *The British Journal of Dermat.*, octobre-novembre 1905, janvier 1906.)

Symptômes. — Cette curieuse dermatose débute dans la première enfance, parfois quelques jours seulement après la naissance, parfois beaucoup plus tard, mais presque toujours dans les deux ou trois premiers mois de la vie. Cependant on l'a vue survenir à un âge avancé, à cinquante-six ans. (Darier, *Soc. Fr. de Dermat. et de Syph.*, 6 avril 1905.)

Elle se caractérise d'abord par une éruption de plaques érythémateuses de quelques centimètres de diamètre, sur lesquelles se produisent des élevures d'un rouge vif : les éléments de début peuvent être bien nettement des éléments d'urticaire avec centre blanchâtre, surélevé, et zone périphérique rouge. Au bout d'un laps de temps qui varie de quelques heures à quelques jours, les élevures s'affaissent, mais elles se pigmentent en même temps, et prennent graduellement une teinte jaune clair, café au lait plus ou moins foncé, ou même brunâtre.

Peu à peu l'éruption s'accentue par production d'éléments nouveaux, de telle sorte que, lorsque la maladie est complètement développée, l'aspect de l'enfant est caractéristique. Il est tacheté de plaques surélevées, ortiées, rouge vif, de taches pigmentaires plus ou moins foncées, plus ou moins saillantes, ou complètement planes si elles sont anciennes. La grandeur de ces plaques varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes et plus ; elles sont arrondies, ovalaires ou irrégulières. Parfois elles sont tellement abondantes, surtout sur le tronc, qu'il y a à peine quelques intervalles de peau saine. Les poussées urticariennes spontanées et le prurit peuvent faire absolument défaut (Darier.)

Les plaques pigmentées affaissées redeviennent rouges et turgescentes par le frottement : c'est là leur caractère distinctif et majeur.

L'éruption a pour sièges de prédilection les parties antérieures et latérales du thorax, le dos, l'abdomen, puis les membres ; la face est assez souvent envahie.

La maladie évolue par poussées successives soit subintrantes, soit séparées par des intervalles plus ou moins longs d'accalmie.

De plus, à certains moments variables, et plus rapprochés en été qu'en hiver, il se produit des sortes de poussées érythémateuses caractérisées par une rougeur diffuse qui envahit les plaques, leur donne une coloration rouge foncé ou livide, et gagne même les espaces intermédiaires de peau saine. Les démangeaisons sont des plus intenses. Ces poussées congestives se compliquent parfois de soulèvements vésiculeux ou bulleux de l'épiderme.

L'irritabilité des téguments peut être extrême au début, et le grattage détermine alors des lésions artificielles très accentuées.

On a distingué trois formes d'urticaire pigmentée :

1° La *forme nodulaire,* dans laquelle les plaques saillantes sont de beaucoup les plus nombreuses ;

2° La *forme maculeuse,* dans laquelle les plaques aplaties et purement maculeuses dominent ;

3° Enfin, la *forme mixte,* qui est en réalité la plus fréquente.

Presque toujours l'affection s'atténue à mesure que le sujet avance en âge ; on lui a décrit trois grandes périodes ; 1° *une période d'augment* ou de développement, d'une durée d'un an environ, pendant laquelle il se produit de nouvelles plaques ; 2° *une période d'état* qui dure de deux à cinq ans, pendant laquelle il ne se forme plus de nouvelles plaques, mais il survient des poussées congestives ; 3° *une période de déclin,* pendant laquelle les taches disparaissent peu à peu, et qui dure plusieurs années.

Anatomie pathologique. — D'après Raymond, à l'excellente thèse duquel nous renvoyons pour plus de détails, l'urticaire pigmentée doit être considérée comme une angionévrose particulière intéressant à la fois l'activité vaso-motrice, d'où la production d'élevures ortiées, et la nutrition du tissu conjonctif du derme qui est infiltré, comme l'a démontré Unna, d'éléments cellulaires spéciaux, les *mastzellen ;* ces mastzellen, qui s'observent en grand nombre au niveau des plaques, semblent constituer, au point de vue histologique, le caractère majeur de cette dermatose. Mais sa nature réelle est en réalité totalement inconnue. Pour Darier c'est une affection spéciale totalement distincte de l'urticaire vraie et que l'on doit peut-être rapprocher de la xanthomatose.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'urticaire pigmentée repose surtout sur l'aspect objectif de l'éruption, sur l'époque du début et le mode d'évolution. Elle se différencie assez nettement des érythèmes, des dermatites herpétiformes, du xanthélasma, du xeroderma pigmentosum, etc... Elle diffère des taches lépreuses par la limitation des éléments, la conservation totale de la sensibilité à leur niveau, leur érectilité, leur évolution. Il y a parfois chez les adultes des urticaires qui laissent après elles des pigmentations brunâtres ; mais celles-ci s'effacent rapidement, et ne présentent pas la persistance des lésions de l'urticaire pigmentée vraie que nous venons de décrire.

Traitement. — Le traitement de l'urticaire pigmentée est mal connu : jamais encore on n'a obtenu de résultat thérapeutique satisfaisant.

On a essayé à l'intérieur des médicaments vaso-moteurs, belladone, valériane,

ergotine, quinine ; à l'extérieur, on a expérimenté les lotions avec des solutions d'acide phénique, avec de l'eau chloroformée, enfin diverses pommades, en particulier les glycérolés (Raymond). On doit, d'après cet auteur, proscrire les bains trop chauds et surtout les bains sulfureux qui peuvent être le point de départ de poussées nouvelles. (Voir *Traitement de l'urticaire vulgaire*[1].)

TROISIÈME TYPE OBJECTIF

LES NÉVRODERMITES OU MIEUX LES PRURITS AVEC LICHÉNIFICATION

Dans cet ordre de faits les téguments prurigineux, sous l'action du grattage et des divers traumatismes, se modifient peu à peu dans leur aspect et présentent, avec plus ou moins de rapidité suivant les cas, les lésions de la lichénification.

Ces faits ont été dénommés lichens circonscrits par les anciens auteurs, eczéma chronique ou eczéma papuleux par Hebra et par ses disciples, lichen simplex chronique par E. Vidal, névrodermites par Brocq et Jacquet. Pour ne pas soulever de

[1] Sous le nom d'*urticaria perstans tuberosa* Morrant Baker a décrit une éruption persistante qui se développe en même temps que de l'urticaire vraie ou factice et qui est caractérisée par des sortes de nodosités rouges ou d'un rouge jaunâtre siégeant aux oreilles, aux genoux et aux coudes.

Le même auteur a décrit aussi une *urticaria perstans verrucosa*, mais il est plus que probable que c'est l'affection que nous décrivons plus loin sous le nom de lichen obtusus corné.

Acné urticante ou *urticaria papulosa necroticans*.—Sous le nom d'*acné urticante* Kaposi a décrit une forme morbide caractérisée par des sortes d'élevures d'un rouge plus ou moins vif, d'une grosseur qui varie de celle d'un pois à celle d'une aveline, assez nettement circonscrites, quoique leur base soit d'un rouge un peu diffus, faisant une saillie notable au-dessus du niveau du derme, nodulaires, et donnant au toucher une sensation marquée d'infiltration : tout à fait au début elles présentent parfois au centre un petit soulèvement de l'épiderme par de la sérosité purulente. Elles sont presque toujours le siège de prurit, de brûlure, de cuissons, d'élancements, de picotements ; aussi les malades ont-ils une tendance impérieuse non seulement à les gratter et à les écorcher, mais encore à les creuser au centre avec leurs ongles ou avec un instrument quelconque pour en faire sortir le germe morbide qu'ils s'imaginent y exister.

Les éléments éruptifs prennent alors un aspect tout à fait spécial avec leur centre excorié, parfois profondément creusé, et recouvert d'une croûtelle noirâtre adhérente, avec leur périphérie rouge, leur consistance dure. Peu à peu le processus se calme, le prurit et la brûlure diminuent, l'induration s'affaisse, et il reste une cicatrice déprimée, d'abord brunâtre, puis peu à peu moins foncée, parfois blanchâtre au centre, pigmentée à la périphérie, indélébile, et ressemblant à de très grosses cicatrices de variole.

Nous en avons vu quatre cas, tous les quatre chez des femmes qui avaient des troubles divers du côté des organes génitaux, et chez lesquelles les lésions étaient localisées au menton.

Mais Kaposi a également observé cette affection chez des hommes dyspeptiques, sur tout le visage, le front, le nez, les joues, et même aux membres, en particulier aux extrémités. Nous nous demandons s'il ne s'agissait pas dans ces cas généralisés de la forme morbide que nous décrivons plus loin sous le nom de *prurigo ferox*.

Avant Kaposi, Bronson avait décrit un cas analogue sous le nom d'*acne ulcerans*.

Il est probable que c'est l'*acne keratosa* de R. Crocker (voir *loc. cit.*, p. 1090).

Touton, après en avoir étudié deux cas, estime qu'il ne s'agit nullement d'un processus acnéique, que cette lésion n'a rien à faire avec les follicules pilaires, qu'il y a dans tous ces faits des troubles des fonctions gastro-intestinales ou des organes génitaux, du moins chez la femme : il les rapproche de l'urticaire, et leur donne le nom d'*urticaria necroticans* ou *erythema urticatum*.

Löwenbach a trouvé dans un cas comme lésions histologiques, à la périphérie un œdème intense du derme, allant jusqu'à produire de minuscules vésicules sous-épidermiques, au centre une masse superficielle nécrotique homogène autour du canal d'un glande sébacée.

L. Waelsch (*Arch. f. dermat. und syph.*, vol. LXXII, Heft 3), dans un excellent article auquel nous renvoyons le lecteur, croit de son côté qu'il s'agit dans ces faits d'une sorte d'urticaire chronique récidivante, tendant à la nécrose superficielle centrale par troubles circulatoires.

discussions théoriques, nous aimons mieux maintenant les appeler, d'après les symptômes majeurs qui les caractérisent, *prurits circonscrits*, ou *prurits diffus, avec Lichénification*[1].

[1] Ces formes objectives ont été le point de départ de discussions interminables. Elles ont été niées par beaucoup de dermatologistes en tant que formes morbides spéciales, et rangées purement et simplement dans les eczémas. Les travaux d'E. Vidal, de L. Jacquet, et surtout, qu'on nous permette de le dire, les nôtres, ont enfin réussi à leur donner droit de cité dans le cadre nosologique. Ceux qui voudront étudier cette question très ardue devront se reporter à notre article lichen de la Pratique dermatologique, et lire avec attention les nombreux travaux dont ils y trouveront l'indication bibliographique. Dans cet ouvrage élémentaire toutes ces discussions seraient oiseuses. Nous nous contenterons du court résumé suivant :

Le groupe des *lichens* est l'un des plus discutés de la dermatologie. Le terme de *lichen* n'a plus à l'heure actuelle pour la plupart des médecins la signification qu'il avait avant les travaux d'Erasmus Wilson et de Hébra. Depuis les recherches de ces deux auteurs sur le lichen plan et sur le lichen ruber, les dermatologistes étrangers et beaucoup de dermatologistes français réservent le nom de *lichen* à une dermatose bien définie comme aspect objectif et comme évolution, le *lichen ruber*, et à ses diverses variétés : lichen ruber plan, lichen ruber obtusus, acuminé, atrophique, moniliforme, hypertrophique, corné, etc.

Par contre, Willan et Bateman, puis Biett, Cazenave et Schedel, Rayer, Devergie, Bazin, en un mot toute la vieille école française, désignaient sous le nom de *lichen* des affections totalement différentes de la précédente, n'ayant même rien de commun avec elle. D'après eux le mot de *lichen s'applique à des dermatoses caractérisées à leur période d'état par des papules agglomérées ou discrètes plus ou moins prurigineuses, et s'accompagnant à une certaine période de leur évolution d'un épaississement de la peau avec exagération de ses plis naturels.*

Les affections qu'ils avaient rangées dans ce groupe étaient des plus complexes, et certes on a eu raison de le reviser et de le démembrer : c'est ainsi qu'on a pu à bon droit rattacher le *lichen urticatus* à l'urticaire, le *lichen tropicus* aux éruptions sudorales, le *lichen scrofulosorum* des Allemands aux tuberculides. Mais ces diverses dermatoses éliminées, il reste dans l'ancien groupe lichen un nombre considérable de faits dans lesquels on retrouve au point de vue subjectif des phénomènes très marqués de prurit, au point de vue objectif des productions papuleuses, et des épaississements du derme avec exagération de ses plis naturels. Certains de ces faits répondant à l'ancien lichen agrius, et à l'ancien prurigo mitis et formicans, ont été classifiés à part et ont formé le type morbide connu à l'heure actuelle sous le nom de *prurigo de Hébra*. Les autres ont été purement et simplement rangés dans l'eczéma sous les noms d'eczéma sec, d'eczéma lichénoïde : d'après nous cette simplification par trop radicale n'est pas acceptable, et nous avons repris l'étude de ces cas sur d'autres bases.

Grâce à notre théorie de la lichénification nous avons pu en donner une conception claire et précise : c'est elle que nous allons résumer.

Théorie de la lichénification. — L'aspect objectif auquel les vieux dermatologistes donnaient le nom de lichen n'est pas une entité morbide bien définie ; c'est une lésion banale qui peut s'observer comme complication dans une foule de dermatoses, lesquelles, d'après l'observation de Bazin, *se transforment alors en lichen*. Telle est la grande cause d'erreur qui a fait jusqu'ici dévier tous les observateurs. C'est ce processus morbide banal que nous avons appelé lichénification (voir la description de ce syndrome à l'article lésions élémentaires : symptomatologie générale cutanée).

Or cet aspect des téguments qui a conduit les auteurs anciens à donner aux affections dans lesquelles il se rencontre le nom générique de lichen, cet aspect, disons-nous, ne peut nullement être regardé comme pathognomonique d'un état morbide bien défini ; *c'est un syndrome banal, un processus général qui se développe dans le cours d'une dermatose quelconque ou sans dermatose antérieure aux points qui sont soumis à d'incessants traumatismes chez des individus prédisposés.*

En effet, lorsqu'on exerce des frottements ou des grattages incessants sur un point précis de la peau, cette peau ainsi traumatisée subit peu à peu dans la majorité des cas des modifications plus ou moins notables suivant les susceptibilités individuelles, modifications qui portent sur son aspect, sa texture, son fonctionnement. Quand surtout on n'a pas affaire à une peau normale, mais à une peau en état morbide, les traumatismes que l'on exerce sur elle produisent parfois des lésions considérables avec une étonnante rapidité. En particulier, dans les cas si fréquents où le malade éprouve des démangeaisons, si l'on gratte sans cesse l'endroit prurigineux soit avec les ongles, soit avec les vêtements, soit avec un instrument quelconque, on peut déterminer, comme l'a fort bien prouvé Jacquet, des altérations cutanées qui consistent essentiellement en une inflammation chronique des téguments.

Le derme s'infiltre peu à peu d'éléments embryonnaires, mais cette modification est en réalité assez peu importante ; il s'épaissit, devient dur et rugueux, les papilles s'hypertrophient, se groupent même parfois de façon à simuler des papules assez irrégulières et inégales n'ayant

On peut les diviser en deux groupes principaux suivant que les lésions sont cir-

aucune relation précise ni avec l'appareil sébacéo-pilaire, ni avec l'appareil sudoripare. Bientôt la peau offre un aspect assez spécial, caractérisé par de l'exagération de ses plis naturels, qui forment une sorte de quadrillage à mailles plus ou moins larges et régulières, et par une infiltration plus ou moins accentuée des téguments, qui ont perdu leur souplesse et leur consistance normales. Tel est le processus morbide auquel nous avons donné le nom de *lichénification*, et que E. Besnier appelle *lichénisation*. (Voir *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1892, p. 641, 644 et 1102.)

Mais toutes les personnes qui ont du prurit et qui se grattent, n'arrivent pas à lichénifier leurs régions malades avec une égale rapidité. Il semble d'une part qu'il y ait des affections cutanées qui modifient la vitalité ou la nutrition des tissus de telle sorte que la lichénification se produise avec la plus grande facilité, alors que dans d'autres affections prurigineuses la résistance des téguments aux traumatismes semble être normale ou même augmentée. D'autre part, il y a des sujets qui paraissent être plus prédisposés que d'autres à voir leurs téguments subir les modifications que nous venons de décrire ; peut-être même sont-ce des prédispositions individuelles qui jouent le rôle capital et qui créent tel ou tel type morbide.

Donc, par cela seul qu'un malade est atteint de prurit en un point du corps et qu'il se gratte pendant un certain temps, il ne faut pas croire que les régions atteintes vont sûrement se lichénifier ; il faut de plus, pour que le processus de la lichénification se produise, que la maladie, cause du prurit, prédispose à la lichénification, et que le malade y soit prédisposé.

Or, et c'est là le point capital pour l'intelligence du lichen des anciens auteurs, la lichénification peut se produire soit d'emblée sur une peau saine, du moins objectivement, soit sur une peau déjà atteinte d'une dermatose antérieure. Dans le premier cas, elle constitue par elle-même toute la lésion cutanée ; *elle est pure ou primitive ;* dans le second cas, *elle est secondaire* à une éruption antérieure.

Ainsi que nous le disions plus haut, on ne doit donc la considérer que comme un syndrome qui peut être symptomatique des états morbides les plus divers, et par suite elle ne peut caractériser un type morbide ; elle ne peut servir de base à la constitution d'un groupe autonome qui serait les anciens lichens, et c'est pour ne pas avoir compris la réelle valeur de ce syndrome que les dermatologistes ont commis tant d'erreurs à son égard. Les uns, le voyant fréquemment coïncider avec de l'eczéma, ont cru que dans tous les cas il se reliait à cette dermatose, et ils en ont fait une simple variété d'eczéma ; les autres ayant observé des faits incontestables dans lesquels ce processus s'était produit d'emblée sans autre dermatose antérieure, lui ont attribué trop d'importance intrinsèque, et ont eu trop de tendance à faire de tous les cas divers dans lesquels ils le rencontraient des variétés à part d'un type spécial auquel ils donnaient le nom de lichen.

Diagnostic de la lichénification. — Quoique ce soit une lésion cutanée banale, la lichénification est nettement caractérisée au point de vue objectif, au début, par de toutes petites facettes brillantes avec légère exagération des plis du derme, plus tard par les pseudo-papules que nous avons décrites, par l'exagération des plis du derme, par son épaississement.

Au point de vue histologique, elle est également caractérisée, quoique d'une manière beaucoup moins précise, par de l'hyperacanthose diffuse, avec exagération des papilles dermiques ; cette hyperacanthose est au début plutôt modérée ; elle ne donne jamais l'impression d'un processus morbide à développement suraigu.

Cela posé, il nous est facile de différencier la lichénification telle que nous la comprenons d'autres processus morbides qu'on a voulu confondre avec elle.

a) *Les lésions cutanées provoquées par le simple contact de liquides irritants* analogues à celles que nous avons décrites avec Léon Bernard au niveau des fossettes génito-crurales des femmes atteintes de blennorragie, en diffèrent de la manière la plus évidente au point de vue objectif. Elles sont villeuses d'aspect, comme veloutées, et ne présentent nullement l'aspect lichénien. (L. Brocq et Léon Bernard, Étude nouvelle des lésions intertrigineuses de la femme : *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1898, p. 4.)

b) *Les lésions consécutives à l'impétigo de Tilbury Fox*, lésions que Sabouraud a décrites dans ces derniers temps sous le nom de *lichénisation post-impétigineuse*, diffèrent comme aspect objectif et même comme lésions histologiques de notre lichénification. Elles ne présentent nullement les facettes pathognomoniques ; elles ne sont caractérisées que par une épidermodermite superficielle quoique intensive, qui se traduit par une exagération considérable des prolongements interpapillaires du corps muqueux de Malpighi : elles ont un aspect général rappelant de loin les néoformations verruqueuses.

c) Il ne faut pas non plus confondre la lichénification vraie avec les *épaississements simples du derme consécutifs à des inflammations répétées*, tels que ceux qui se produisent si souvent dans les psoriasis anciens par exemple. Certes, la lichénification vraie peut compliquer ces états morbides, *mais toute infiltration dermique n'est pas de la lichénification*, on ne doit point l'oublier. En un mot, la lichénification a une symptomatologie précise : pour qu'on la diagnostique, il faut que cette symptomatologie existe.

Conception nouvelle des faits décrits autrefois sous le nom de lichens basée sur la théorie de la

conscrites et forment des plaques dont la grandeur moyenne est celle de la paume de la main, ce sont les *prurits circonscrits avec lichénification*, ou suivant qu'elles

lichénification. — Ce qui précède nous montre que l'on peut diviser les faits dans lesquels on observe la lichénification en deux grandes catégories :

1° *Faits dans lesquels la lichénification se développe peu à peu sur une peau primitivement saine du moins en apparence ;* ce sont nos lichénifications primitives ou pures : ce sont les faits auxquels on pourrait logiquement réserver la dénomination de *lichens vrais des anciens auteurs.*

2° *Faits dans lesquels les lichénifications se développent sur une lésion cutanée antérieure bien définie*, eczéma vrai, parakératoses psoriasiformes, psoriasis, pityriasis rubra, etc..., ce sont nos lichénifications secondaires, qui ont une réelle importance, car elles transforment la physionomie de l'affection primitive, en aggravent singulièrement le pronostic, en changent la médication, et indiquent presque toujours chez la personne qui en est atteinte l'existence d'un état névrosique accentué. Cette question des lichénifications secondaires soulève des problèmes fort ardus, car tout n'est pas dit quand on a déclaré que c'est un syndrome qui se surajoute à telle ou telle éruption chez un sujet prédisposé : il s'agit en effet de préciser si dans quelques cas, sinon toujours, il ne s'agit pas d'affections semblables à celles de notre premier groupe qui viennent se superposer à l'éruption préexistante.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations et de ces théories, nous ne décrirons pas ici en détail ces lichénifications secondaires : elles sont étudiées avec chacune des dermatoses qu'elles peuvent compliquer.

Qu'il nous suffise de dire qu'elles sont d'une extrême fréquence, qu'elles sont tellement banales qu'elles ont jusqu'ici attiré presque exclusivement l'attention des observateurs, et qu'elles ont en quelque sorte fait méconnaître l'existence des lichénifications primitives.

Pour que ces états lichénoïdes secondaires puissent se produire, il faut que les conditions pathogéniques productrices des états lichénoïdes primitifs se trouvent remplies.

Il faut que l'affection cutanée primitive soit prurigineuse, qu'elle occupe une même région des téguments pendant un espace de temps suffisant pour que cette région soit assez longtemps soumise aux actions traumatiques lichénifiantes ; enfin il faut que le sujet soit lui-même prédisposé à la lichénification.

Ces conditions diverses se rencontrent très fréquemment dans l'eczéma chronique, surtout, lorsqu'il est localisé au cou, aux parties génitales, au podex, à la face externe des membres, à la face antéro-inférieure des avant-bras (dans les eczémas dits professionnels), etc. L'éruption vésiculeuse suintante se produit, elle est prurigineuse, le malade se frotte, se gratte presque incessamment ; peu à peu les téguments traumatisés s'enflamment de plus en plus, s'épaississent, s'indurent, se lichénifient, et il se produit ainsi des plaques dures, rugueuses, sans souplesse, épaissies, sillonnées de quadrillages plus ou moins complets et réguliers, lichénifiées en un mot, mais sur lesquelles existent en même temps çà et là disséminés, des vésicules, du suintement, des croûtelles, etc., en somme de l'eczématisation. C'est l'eczéma lichénoïde des auteurs, que l'on devrait appeler *eczéma lichénifié.*

On observe le même processus dans certaines éruptions artificielles, dans le pityriasis simplex, dans les parakératoses psoriasiformes, eczématisées ou non, surtout au cuir chevelu, dans certains psoriasis, dans le lichen planus où la lichénification peut transformer tellement l'éruption primitive qu'elle devient méconnaissable. Mais c'est surtout dans le prurigo type de Hébra et dans les prurigos diathésiques à forme objective eczémato-lichénienne d'E. Besnier que les lichénifications secondaires jouent le rôle le plus important.

Il nous paraît oiseux, surtout dans un ouvrage de cette nature, d'essayer de pénétrer plus avant dans la pathogénie et dans la nature réelle des dermatoses dont nous venons de parler. Nous avons dit plus haut que l'on pourrait se demander, lorsqu'un processus de lichénification vient compliquer une dermatose antérieure, si ce n'est là réellement qu'une modification banale, conséquence du grattage, ou si l'on ne doit pas considérer ce cas comme un fait de superposition d'une véritable névrodermite à une dermatose préexistante.

Cette manière simple et large de concevoir les faits permettrait de comprendre toutes les variétés cliniques objectives que l'on observe dans la pratique : il s'agirait simplement de la superposition ou de la combinaison chez un même sujet de deux ou de plusieurs dermatoses, et ces combinaisons pourraient varier suivant les circonstances et les phases de la vie.

Donc on peut constater chez un même malade, tantôt une lichénification primitive pure, lichen simplex chronique ou névrodermite chronique circonscrite, tantôt une lichénification primitive pure compliquée d'eczématisation, de parakératose psoriasiforme, etc.

Inversement un malade atteint primitivement d'eczéma, de parakératose psoriasiforme, etc., peut voir une névrodermite se superposer à son affection primitive.

Si nous faisons abstraction de toutes les lichénifications secondaires dont l'étude de détail doit être rattachée à celle des affections primitives, nous nous trouvons en présence de toute une série de faits qui sont caractérisés au point de vue objectif par le développement d'emblée sur une peau primitivement saine, du moins en apparence, des lésions de la lichénification.

Ce sont nos *lichénifications primitives ou pures.* On peut les diviser au point de vue

sont diffuses et occupent de vastes surfaces mal délimitées, ce sont les *prurits diffus avec lichénification.*

évolutif en deux variétés selon qu'elles sont circonscrites ou diffuses. Il est facile de comprendre que ce ne sont pas là deux affections nettement distinctes, mais seulement deux aspects un peu différents d'un seul et même type morbide.

Il serait légitime de donner le nom de lichen à cette dermatose : elle répond d'ailleurs au lichen circumscriptus des anciens auteurs, au lichen simplex chronique d'E. Vidal. C'est là vraiment la dermatose qui est digne du nom de lichen, si les droits de priorité scientifique ont réellement quelque valeur : car le mot de lichen lui a été attribué à une époque où il n'était nullement question dans les auteurs de la maladie à laquelle Erasmus Wilson a donné plus tard le nom de lichen planus.

Mais, pour ne pas éterniser un débat qui semblait n'être qu'une querelle de mots, nous avons consenti à ne plus appeler lichen cette dermatose. Nous lui avons donné avec L. Jacquet le nom de *névrodermite*, en nous fondant sur la constance et l'intensité du prurit qui est dans ces cas pré-éruptif, et sur le nervosisme des sujets qui en sont atteints. Certes, ce mot n'est pas à l'abri de sérieuses objections. Il indique probablement beaucoup trop au point de vue pathologique : nous ne voulons point dire en effet qu'il y a dans ces cas une lésion quelconque histologiquement appréciable du système nerveux central ou périphérique ; nous n'avons même pas voulu signifier en le créant que les conditions pathogéniques de cette dermatose consistent uniquement dans des troubles généraux du système nerveux, mais simplement que les personnes qui en sont atteintes sont des nerveux dans l'immense majorité des cas, que très souvent ces affections se développent à la suite de secousses morales, qu'elles sont avant tout caractérisées par des crises de prurit, qu'elles ont les allures des véritables névroses, pouvant apparaître ou disparaître assez rapidement par suite de modifications encore inconnues du système nerveux. D'ailleurs tout fait croire que ces modifications portent surtout, du moins primitivement, sur le système nerveux central : les localisations, la configuration des lésions semblent le prouver; dès lors on voit combien l'hypothèse d'une lésion possible des filets nerveux qui se distribuent aux plaques malades devient aléatoire.

Il est vrai qu'en tenant compte de ces considérations d'autres dermatoses sont également dignes du nom de névrodermites : nous le savons et nous l'avons écrit; mais, en ajoutant les épithètes soit de chronique circonscrite, soit de diffuse, suivant leur forme objective, on précise suffisamment la manifestation morbide dont il s'agit.

Cependant cette question de la dénomination définitive de ces dermatoses reste ouverte, et nous sommes prêts à adopter celle qui paraîtra la meilleure. Nous pensons qu'il vaut mieux en faire des *prurits*, ce qu'elles sont en réalité, et les dénommer *prurits circonscrits* ou *prurits diffus avec lichénification*. L'essentiel pour nous est d'avoir démontré leur existence, et de leur avoir assigné de nouveau une place à part dans le cadre nosologique. (Tout ce qui précède est extrait de notre travail de 1891 sur la lichénification et les névrodermites : nous l'avons reproduit dans notre article lichen de l'*Encyclopédie internationale américaine* en 1896, enfin dans la *Pratique dermatologique*.)

Le troisième type objectif des réactions cutanées dont nous nous occupons en ce moment répond donc aux faits dans lesquels on observe des lichénifications primitives, se développant d'emblée sur une peau primitivement saine du moins objectivement.

Voici dès lors, pour servir de guide aux personnes que troublerait notre notation, comment on peut classifier les faits si complexes qui ont été confondus sous le nom de lichen.

1° *Lichen simplex aigu d'E. Vidal :* c'est une affection papulo-vésiculeuse urticarienne dans laquelle il n'y a pas de lichénification : c'est notre *prurigo simplex* (voir ce mot) ;

2° *Lichen simplex chronique d'E. Vidal, lichen circonscrit* des anciens auteurs : c'est notre *prurit circonscrit avec lichénification* (lichénifications primitives) ;

3° *Eczéma lichénoïde* : c'est notre *eczéma lichénifié :*

4° *Lichen agrius* (Prurigo mitis et formicans; Lichen polymorphe ferox d'E. Vidal) : c'est le *prurigo de Hebra* (voir ce mot) ;

5° *Lichen polymorphe mitis d'E. Vidal* : ce sont des *eczémas lichénifiés*, souvent consécutifs à des irritations artificielles et professionnelles, ou mieux des *prurits avec eczéma et lichénification* (voir eczéma).

6° *Lichen planus d'E. Wilson*, lichen ruber planus des Allemands : c'est toujours le *lichen plan* (voir ce mot) ;

7° *Lichen ruber acuminatus de Hebra*, Kaposi : c'est le *pityriasis rubra pilaris* ;

8° *Lichen scrofulosorum* (voir *tuberculides*) ;

9° *Lichen pilaire* (voir *kératose pilaire*) ;

10° *Lichen spinulosus* (voir ce mot) ;

11° *Lichen tropicus* (voir *éruptions sudorales*) ;

12° Sous le nom de *lichen annularis* Galloway a décrit (*The British Journal of Dermat.*, 1899, p. 222) une éruption circinée des mains et surtout des doigts, dont nous avons vu, pour notre part, plusieurs cas, et qui nous paraît constituer une dermatose à part, ne méritant d'ailleurs, à

I. **Prurit circonscrit avec lichénification** (*Névrodermite chronique circonscrite. — Lichen simplex chronique d'E. Vidal*[1]).

Mode de début. — Nous avons pu suivre presque jour par jour le développement du prurit circonscrit avec lichénification. Nous l'avons vu débuter en un point quelconque du corps par un prurit limité sans lésion cutanée objectivement appréciable. Ce prurit est presque toujours intermittent : il survient par crises séparées par des périodes de calme complet ou presque complet, régulières dans leurs récidives ou irrégulières, revenant souvent le soir un peu après que le malade s'est mis au lit. Il est plus rare d'avoir affaire à un prurit permanent avec crises paroxystiques.

Son intensité est des plus variables suivant les cas, suivant le mode de réaction des individus, suivant leur impressionnabilité, suivant les circonstances de la vie. Une violente émotion, un excès de nourriture, un mets malsain pour le sujet, etc., sont autant de causes occasionnelles qui peuvent provoquer des crises.

Mode de production des lésions cutanées. — Au début, il n'y a absolument aucune lésion visible du côté des téguments ; peu à peu ils s'altèrent sous l'influence des grattages : ils perdent d'abord leur coloration normale ; ils prennent une teinte un peu bistre et rosée à la fois ; en outre, en les regardant de fort près, on s'aperçoit qu'ils ont un aspect finement grenu et chagriné. Dès lors, on peut déjà voir par places, en faisant varier les incidences de lumière, des sortes de pseudo-papules aplaties, mal délimitées, un peu brillantes, minuscules.

Puis ces lésions s'accentuent : les téguments prennent une coloration d'un rouge bistre, ou se pigmentent franchement ; ils deviennent rugueux et commencent à se sillonner de plis formant un fin quadrillage. Le derme s'épaissit graduellement, s'infiltre, et l'affection prend enfin un aspect vraiment pathognomonique.

Aspect des lésions a la période d'état. — Quand il est parvenu à la période d'état, le prurit circonscrit avec lichénification a la forme générale d'une plaque plus ou moins étendue, de dimensions très variables, mais ayant en moyenne de 5 à 15 centimètres de diamètre dans son plus grand axe. Sa forme est éminemment variable suivant les cas et aussi suivant les régions. Presque toujours elle est ovalaire, mais elle peut aussi figurer des croissants, des demi-cercles, des triangles plus ou moins irréguliers.

Elle peut se développer en un point quelconque du corps ; les régions le plus souvent atteintes sont le cou, la partie supérieure et interne des cuisses, les lombes, le pli interfessier, la partie inférieure et externe de la jambe, le scrotum chez l'homme, les grandes lèvres chez la femme, la ceinture chez la femme à cause de la pression du corset, les creux poplité et axillaire, la paume des mains, la plante des pieds, etc. Elle peut avoir une disposition en bandes linéaires, ou zoniforme.

Les plaques de prurit circonscrit avec lichénification peuvent être uniques chez un sujet donné et rester toujours uniques ; elles peuvent être multiples ; fort sou-

aucun titre, de rentrer dans le groupe des lichens, tel qu'il est compris à l'heure actuelle. Nous renvoyons pour sa description à l'article *granuloma annulare* (voir Radcliffe Crocker, *The British Journal of Dermat.*, janvier 1902, p. 1).

[1] Tout ce chapitre est tiré de notre travail sur le lichen simplex chronique fait en 1891 avec L. Jacquet. (*Annales de dermat.*, février et mars.) Il a déjà en partie paru dans l'Encyclopédie internationale américaine en 1896, et dans la *Pratique Dermatologique*.

vent elles sont au nombre de deux ou trois ; parfois elles sont symétriques, surtout lorsqu'elles siègent vers les plis.

Une plaque *complète* de prurit circonscrit avec lichénification comprend trois zones concentriques.

1° *Première zone ou zone externe*. — La première zone ou zone externe forme une sorte de ceinture irrégulière et de largeur variable — de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres — autour de la plaque. Elle peut manquer sur un des points du contour. Sa coloration augmente presque toujours d'intensité à mesure que l'on approche de la zone moyenne : elle varie, et parfois sur la même plaque, du café au lait clair au brun clair ou au jaune brunâtre. En la regardant de fort près, on voit que les papilles du derme ont subi à son niveau une hypertrophie notable et qu'elles lui donnent un aspect légèrement velvétique. Elle présente un quadrillage fin et serré, constitué par deux séries de sillons parallèles se coupant à angle droit ou aigu, de façon à limiter des carrés ou des losanges minuscules. Le derme n'est que fort légèrement épaissi à son niveau : l'infiltration n'est pour ainsi dire pas perceptible quand on saisit les téguments entre le pouce et l'index. Le bord externe de cette zone, peu net, se confond avec la peau saine ; la lésion augmente graduellement d'intensité jusqu'au bord interne, qui se continue avec la zone moyenne. Cette *zone externe* ou d'*hypertrophie papillaire commençante* manque souvent ; elle n'est donc nullement caractéristique.

2° *Deuxième zone ou moyenne ou papuleuse*. — La *deuxième zone ou zone moyenne, zone papuleuse* peut être la zone externe, puisque la première zone fait souvent défaut. Elle peut d'ailleurs, elle aussi, manquer parfois totalement. Mais dans ce cas, elle a presque toujours existé pendant les premières phases de la maladie, et n'a disparu que peu à peu par suite du progrès de la lésion.

Lorsqu'elle est nette, elle est essentiellement caractérisée par la présence d'un élément qui ressemble souvent à une papule de lichen planus.

La *papule* de l'affection qui nous occupe est une sorte de saillie irrégulière de forme et de contour, d'ordinaire assez mal limitée, ce qui la distingue de la papule initiale du lichen planus. Son volume varie de celui d'une petite tête d'épingle ou d'un grain de millet à celui d'une petite lentille ; parfois on en trouve de très volumineuses qui sont rouges, turgescentes, excoriées ou non.

Sa coloration habituelle est d'un rose pâle un peu grisâtre ou jaunâtre ; cette teinte peut se foncer dans certains cas et atteindre le rouge brunâtre, plus rarement le rouge vif.

Le sommet de la papule est souvent aplati, lisse et comme nacré ; il brille lorsque l'on fait varier les incidences de la lumière, de telle sorte qu'on pourrait alors la confondre avec les éléments initiaux du lichen planus, dont elle n'a ni les contours précis, ni la coloration spéciale, ni l'aspect néoplasique ; cependant il est dans certains cas fort difficile de faire le diagnostic. Parfois au contraire le sommet de la papule est arrondi ; parfois, au lieu d'être lisse et brillant, il est recouvert de fines squames adhérentes grisâtres ou d'un gris blanchâtre ; parfois enfin il présente une croûtelle sanguinolente, indice d'une excoriation consécutive au grattage.

Ces saillies papuleuses semblent être constituées par un degré de plus dans l'hypertrophie papillaire que nous avons signalée dans la zone externe ; en effet, quand on les examine avec le plus grand soin, on peut parfois distinguer à leur surface une sorte d'état villeux.

Elles ne sont pas en relation directe avec les follicules pileux, et on voit les poils de duvet naître dans les intervalles qui les séparent.

La zone papuleuse peut bien manquer ou être fort peu développée lorsque la zone externe pigmentée existe. Quand il y a des papules, elles ne forment pas toujours un ruban continu tout autour de la zone centrale d'infiltration : il y a par-

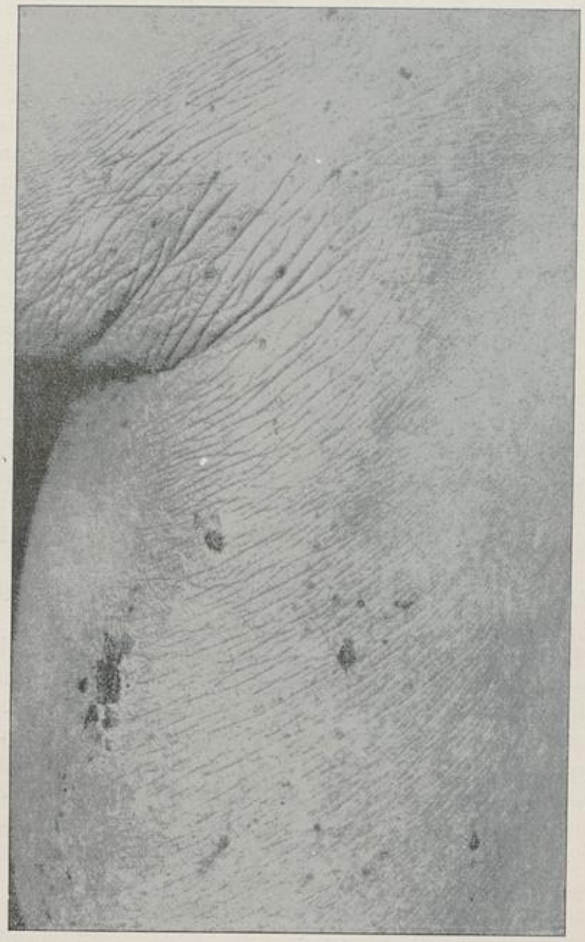


Fig. 224. — Lichen simplex chronique de la face interne du genou et de la jambe gauche : (Névrodermite chronique circonscrite : prurit circonscrit avec lichénification) : variété complète.

fois des lacunes. Aussi cette zone papuleuse est-elle fort irrégulière de forme et d'étendue. Le bord externe est constitué par quelques éléments de petites dimensions presque toujours isolés, çà et là disséminés sans ordre aucun. A mesure que l'on approche du centre, les papules deviennent plus nombreuses, se réunissent par deux ou trois, puis forment des groupes plus importants, et se confondent enfin en une sorte de nappe qui est la zone centrale.

Les papules peuvent exister seules à l'exclusion de toute autre lésion cutanée

visible : elles parsèment alors toute la plaque, diversement groupées, très voisines les unes des autres. Cette forme papuleuse pure du prurit circonscrit avec lichénification est relativement assez fréquente : c'est elle qui prête le plus aux erreurs de



Fig. 225. — Prurit circonscrit avec lichénification de la nuque : la lésion est surtout à la phase pseudo-papuleuse, et elle est assez étendue.

diagnostic; elle est, en effet, communément confondue avec le lichen planus.

La teinte générale de la zone papuleuse varie du rose pâle au café au lait foncé ou au rouge brunâtre.

Les téguments sont assez manifestement épaissis à son niveau.

3° *Troisième zone ou interne ou d'infiltration.* — La *troisième zone ou zone interne, zone d'infiltration des plaques complètes* constitue, pour ainsi dire, le plus haut degré, la plus haute expression, de l'affection. Si l'on a lu avec quelque attention ce qui précède, on doit comprendre qu'elle peut exister seule ou qu'elle peut manquer totalement.



Fig. 226. — Prurit circonscrit avec lichénification de la nuque : forme très limitée.

Sa forme générale est presque toujours celle d'un ovale plus ou moins allongé, et dont les dimensions moyennes sont de six à dix centimètres pour le grand axe, de trois à six pour le petit axe. Les bords externes en sont mal définis tant que la plaque subit un processus d'extension, car il existe alors une zone de transition insensible entre la plaque d'infiltration centrale et la zone papuleuse ou la zone velvétique. Si la plaque est stationnaire, les bords peuvent en être au contraire assez nettement arrêtés.

Sa coloration est très variable suivant les cas et surtout suivant la durée de l'af-

fection. La règle générale est que, plus elle est ancienne, plus les tissus se pigmentent. Chez un même malade, au même moment, la surface d'une plaque peut présenter des aspects divers. Parfois le centre est affaissé, d'une teinte relativement claire, tandis que la périphérie est en activité; parfois c'est le centre qui est le plus pigmenté. Parfois on trouve disséminés, sans ordre aucun, çà et là sur la surface atteinte, des points rose pâle, rouge bistre, café au lait, brun foncé, etc. La plaque peut être décolorée quand elle se développe sur une plaque de vitiligo, ce qui est relativement fréquent.



Fig. 227. — Prurit circonscrit avec lichénification de la face interne de la cuisse droite (phase de début, avec aspect nettement papuleux).

Les téguments sont toujours épaissis et infiltrés au niveau de la partie centrale de la lésion. Cet épaississement est surtout perceptible quand on les saisit entre le pouce et l'index, mais il l'est aussi à la vue. Parfois même les plaques se terminent, en un ou plusieurs points de leur périphérie, par un bord abrupt, qui montre qu'elles font une saillie notable au-dessus du niveau des téguments voisins. Cette infiltration varie considérablement suivant les cas, et souvent même dans un même cas suivant les points d'une même plaque. Elle peut n'être que papyracée, ou constituer une hypertrophie énorme, presque éléphantiasique des téguments.

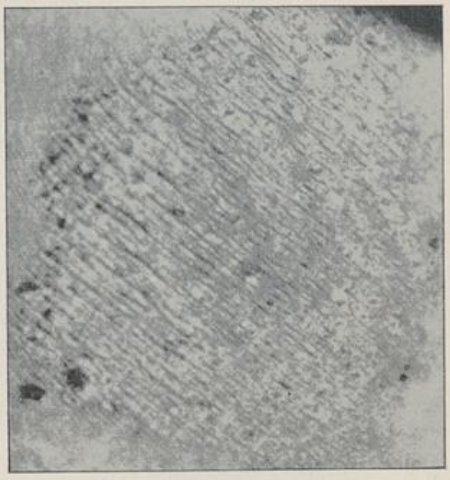


Fig. 228. — Prurit circonscrit avec lichénification de la face interne de la cuisse droite. (La lésion est arrivée à son entier développement.)

La surface de la plaque centrale est parcourue de sillons linéaires plus ou moins réguliers que l'on dirait tracés avec une fine pointe d'aiguille sur de la cire molle. Ils sont presque toujours disposés en deux séries parallèles qui se croisent, à angle droit ou à angle aigu, suivant les régions, de manière à donner à la plaque un aspect chagriné; ils figurent des hachures de dessin et limitent des carrés, des rectangles ou des losanges. Il arrive parfois qu'il n'y a qu'une série de sillons qui soit bien marquée. Dans quelques cas les mailles du quadrillage sont des plus nettes et dessinent même des sortes de saillies figurant des papules. Ces mailles ont des dimensions extrêmement variables, de 1 à 5 millimètres de côté. On peut poser comme règle qu'elles sont

d'autant plus grandes que la plaque est plus ancienne et surtout que le derme est plus infiltré.

Cette plaque centrale se recouvre presque toujours de squames aux régions où elle n'est pas macérée par des sécrétions abondantes. Ces squames sont fines, grisâtres, d'un blanc grisâtre ou d'un gris brunâtre, adhérentes; elles deviennent beaucoup plus visibles par le grattage qui les soulève en fines squames. Parfois elles constituent de véritables productions cornées, sèches, rugueuses, inégales.

Souvent aussi à la surface des plaques se voient des excoriations sanguinolentes ou recouvertes de croûtelles noirâtres consécutives aux grattages.

Vue d'ensemble des plaques de prurit circonscrit avec lichénification. — a) *Plaques complètes.* — Il est rare, et cela ressort nettement de notre description, qu'une plaque de prurit circonscrit avec lichénification présente à la fois les trois zones que nous venons de décrire : cependant elle le fait parfois, et on peut lui donner dans ce cas le nom de *plaque complète*. En voici le schéma : 1° une zone externe quelque peu diffuse, pigmentée, velvétique, ou comme composée de fines papules minuscules, variant du café au lait clair au brun clair; 2° une zone moyenne papuleuse dont les éléments, isolés vers la limite externe, confluents vers la limite interne, semblent être formés par une hypertrophie papillaire beaucoup plus accentuée que celle qui caractérise la zone précédente; 3° une zone interne d'infiltration plus ou moins uniforme d'aspect, et au niveau de laquelle les téguments sont indurés, épaissis, sillonnés d'un quadrillage rectangulaire ou losangique. Telle est la *plaque complète* à l'état adulte.

b) *Plaques incomplètes.* — *Au début* la plaque peut n'être constituée que par une certaine modification de la coloration des téguments qui se pigmentent, ou mieux par de tout petits éléments pseudo-papuleux, brillants, aplatis, analogues à ceux que nous allons décrire dans les lichénifications diffuses.

A l'état adulte, la plaque peut n'être constituée que par des papules discrètes plus ou moins développées; c'est la *forme papuleuse pure*.

Elle peut n'être constituée que par la zone d'infiltration sans papules nettes périphériques avec ou sans zone externe pigmentée diffuse café au lait ou brun clair.

Variétés d'aspect suivant les localisations. — Son aspect varie aussi suivant ses localisations. Aux endroits qui sont soumis à d'incessantes transpirations ou qui sont le siège d'abondantes sécrétions comme les plis inguinaux, sa surface est lisse, dépourvue de squames. Au fond des plis elle se complique parfois de fissures.

Aux paumes des mains et à la plante des pieds elle revêt l'apparence des kératodermies : elle est alors recouverte de plaques épidermiques jaunâtres, épaisses, dures, cornées, sillonnées parfois de fissures profondes et douloureuses.

Symptômes subjectifs. — En étudiant le mode de début de cette affection, nous avons établi que le prurit en est le symptôme premier et capital. C'est lui qui constitue l'essence même de la maladie; les phénomènes cutanés n'en sont que la conséquence directe. Il est vrai qu'il y a des cas dans lesquels le même prurit existe sans que les téguments subissent d'altérations visibles sous l'influence du grattage : ce sont les prurits sans lésions cutanées appréciables à l'œil nu. Il faut donc pour qu'il y ait « *lichen simplex chronique* » que les téguments soient modifiés dans leur vitalité de telle manière qu'ils réagissent sous l'influence des grattages dans le

sens de la lichénification : d'où nécessité de ces deux éléments : *prurit premier, tendance idiosyncrasique à la lichénification*, pour produire l'affection qui nous occupe : mais il n'en est pas moins exact que le prurit est la condition morbide primitive. Comme nous l'avons écrit en 1896, la névrodermite chronique circonscrite n'est *qu'un prurit circonscrit qui se complique peu à peu de lichénification pure*.

Ce prurit ne semble pas avoir toujours la même intensité : il s'exaspère surtout vers le soir et pendant la nuit une demi-heure ou une heure après que le malade s'est couché. Il cause parfois de l'insomnie.

Il est fréquemment intermittent et peut même faire complètement défaut à certaines périodes de l'affection. Il disparaît d'ordinaire totalement quand elle doit entrer en régression.

Dans certains cas son intensité est telle qu'il provoque de véritables crises nerveuses, surtout si, par un artifice quelconque comme l'enveloppement hermétique, on empêche le malade de se gratter. Au moment de ses accès de prurit il faut qu'il se gratte, et il n'est calmé que lorsqu'il a excorié la région prurigineuse.

La qualité même des sensations varie quelque peu suivant les malades. Cependant ils accusent presque tous du prurit simple ou des démangeaisons ; il est plus rare de les voir se plaindre de fourmillements, d'élancements, de picotements, de brûlure, de chaleur ardente.

Les sensibilités à la piqûre, au tact et à la chaleur sont d'ordinaire normales au niveau des plaques.

Marche. Durée. Terminaisons. — La durée d'une plaque de prurit circonscrit avec lichénification varie suivant les cas : on peut poser comme règle générale qu'elle est au moins de plusieurs mois et souvent de plusieurs années. Une plaque située en un point peut disparaître pour récidiver plus tard, au même endroit; elle peut être remplacée par une autre plaque située en un autre point du corps, parfois symétrique du premier.

La maladie peut donc se prolonger fort longtemps, soit par persistance d'une seule et même plaque, soit par évolution successive de plusieurs plaques.

La marche de cette affection est par suite des plus variables. Tantôt une même plaque persiste pendant des années en s'accroissant par sa périphérie avec la plus grande lenteur. Tantôt elle reste stationnaire pendant des mois et des années. Tantôt elle disparaît au bout d'un certain temps et d'une manière définitive. Tantôt elle récidive après réapparition du prurit. Tantôt il se forme ailleurs une ou plusieurs plaques nouvelles. Tantôt on observe des séries de rémissions séparées par des périodes d'activité. Il semble qu'il y ait chez certains sujets des poussées saisonnières et périodiques.

Quand une plaque doit disparaître, le prurit diminue, puis cesse totalement : les tissus s'affaissent peu à peu, deviennent de plus en plus minces et souples. Nous avons parfois observé une sorte de résorption inégale de la plaque d'infiltration centrale, dont certaines parties reviennent plus rapidement que d'autres à l'état normal.

On voit donc progressivement les saillies papillaires s'affaisser, le quadrillage devenir de moins en moins net, la peau reprendre sa souplesse; mais, dans beaucoup de cas, il persiste pendant longtemps encore une certaine coloration brunâtre des téguments, des sillons cutanés un peu plus accentués qu'à l'état normal, et comme des vestiges de papules à surface brillante.

L'analyse minutieuse des faits nous a conduit à vérifier les idées des anciens auteurs, de Cazenave en particulier, qui pensaient que les manifestations cutanées des prurits circonscrits avec lichénification peuvent assez fréquemment alterner avec diverses manifestations viscérales, telles que des accès d'asthme, des bronchites à répétition, des gastralgies, des entéralgies, des névralgies ou des névroses, etc... C'est le type même des dermatoses qui semblent jouer le même rôle qu'un cautère.

Variétés. — Cette affection n'évolue pas toujours à l'état pur; elle peut : 1° ou bien se compliquer d'une autre dermatose, 2° ou bien se développer sur une autre dermatose préexistante qui la larve ou qu'elle larve à son tour au bout d'un certain temps.

Première catégorie de faits. — Le prurit circonscrit avec lichénification, malgré les grattages incessants auxquels il est soumis, s'infecte rarement de microbes pyogènes. La dermatose qui vient le plus souvent le compliquer, c'est *l'eczéma vésiculeux vrai;* assez fréquemment des *parakératoses psoriasiformes* se greffent sur lui.

Deuxième catégorie de faits. — *a*) Sabouraud croit que le prurit circonscrit avec lichénification se développe souvent secondairement à une *infection streptococcique*. La discussion complète de ces idées sort du cadre de cet ouvrage : nous renvoyons ceux qu'elle intéresse à notre article *Lichen de la Pratique dermatologique*, et à l'article *Streptococcie cutanée*.

b) On voit parfois le prurit circonscrit avec lichénification prendre peu à peu naissance sur un eczéma vrai primitif : dans ce cas le prurit reste intense en un point; le malade s'y gratte, et progressivement les téguments prennent l'aspect pathognomonique à mesure que les vésicules typiques cessent de s'y produire.

c) C'est surtout à l'occasion d'un *pityriasis simplex* ou d'une *parakératose psoriasiforme* que le prurit circonscrit avec lichénification se développe chez des sujets névropathes. Depuis longtemps nous avons décrit cette variété objective dans le cuir chevelu, où elle est réellement fréquente vers la nuque et aux régions rétro-auriculaires. Elle y revêt l'aspect d'un épaississement circonscrit considérable du cuir chevelu, à surface inégale, recouvert de squames fines, blanches, adhérentes, parfois stratifiées en couches épaisses, devenant nacrées par le grattage : cette lésion est souvent excoriée, sanguinolente; elle est le siège de crises intermittentes, intolérables, de prurit.

Mais cette variété de prurit circonscrit avec lichénification développée sur parakératoses psoriasiformes n'est pas spéciale au cuir chevelu, on peut aussi l'observer en un point quelconque du corps, en particulier au cou, à la nuque, sur les bras, les avant-bras et les membres inférieurs : en ces dernières régions ses lieux d'élection semblent être la face externe du coude, la partie externe de la jambe. L'affection prend dans ces cas un aspect réellement assez spécial; les quadrillages du derme sont un peu moins accentués que dans les formes typiques, les téguments offrent une teinte d'un jaune bistre plus net, les squames de la surface prennent sous le grattage un aspect plus nacré. Peu à peu les caractères objectifs de la névrodermite s'accentuent; mais il reste toujours cependant un certain aspect général particulier qui permet à un œil exercé de soupçonner la nature de la lésion originelle.

3° *Dermatoses concomitantes.* — Le prurit circonscrit avec lichénification coexiste assez fréquemment avec le *vitiligo*. Nous l'avons aussi constaté chez un

malade atteint de morphée. Il peut donc coïncider chez le même sujet avec d'autres dermatoses qui reconnaissent très probablement une origine nerveuse, ou qui tout au moins se développent grâce à des modifications subies par le système nerveux.

4° *Névrodermites zoniformes.* — Il convient de rappeler ici que l'on a décrit des névrodermites circonscrites développées le long du trajet des nerfs cutanés superficiels ou des lignes de Voigt. Il semble en somme qu'il puisse en être des névrodermites comme des sclérodermies. Il y en a de diffuses, de généralisées, de circonscrites en plaques, de disposées en bandes le long des membres. Les analogies de distribution de ces deux affections sont des plus frappantes.

Anatomie pathologique. — E. Dalous résume ainsi les lésions histologiques d'un cas de lichen simplex chronique : hyperkératose, parakératose, hyperacan-

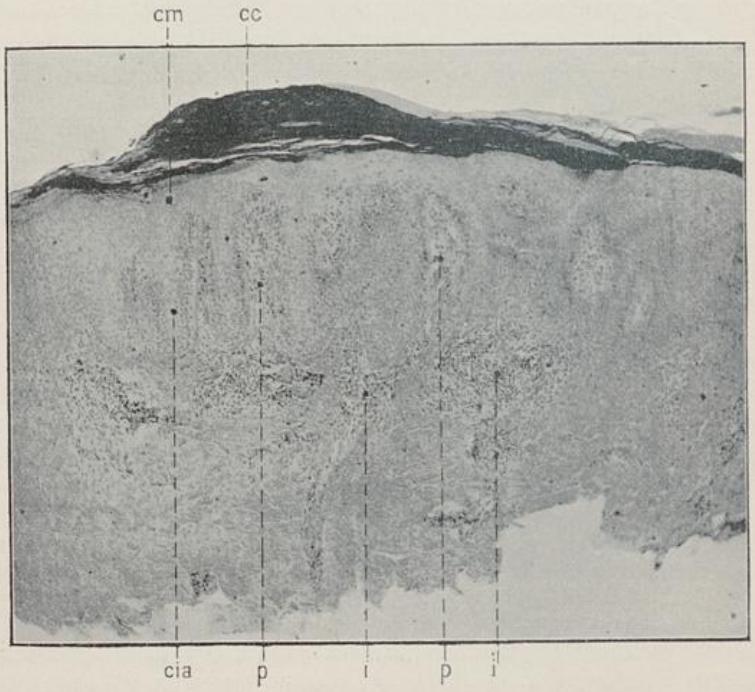


Fig. 229. — Névrodermite circonscrite.

cc, couche cornée para- et hyperkératosique. — *cm*, corps muqueux. — *cia*, colonnes épithéliales interpapillaires en acanthose. — *p*, papilles allongées et infiltrées. — *i*, petits foyers inflammatoires dans le derme sous-papillaire.

those, telles sont les modifications de l'épiderme : il y a prolifération intense des cellules du corps muqueux : la diapédèse, la spongiose et la vésiculation ne font pas partie des altérations histologiques de cette dermatose ; quand on les observe, ce ne sont que des complications. Les lésions dermiques sont avant tout un processus d'irritation du tissu conjonctif localisé autour de certains vaisseaux horizontaux du chorion : il y a œdème, formation de capillaires embryonnaires, et prolifération des cellules fixes disposées par foyers isolés ; quelques cylindres-axes se sont gonflés, sont devenus transparents et ont perdu leur aspect fibrillaire ; telles sont les

lésions caractéristiques. Pas de plasmome, pas de polynucléaires, pas de dilatation vasculaire, pas de vaisseaux gorgés de sang, indiquant l'existence d'un processus infectieux : c'est tout-à-fait différent des lésions du lichen plan. (Voir dans le récent mémoire de Bernhard Marcuse une anatomie pathologique et une conception de l'affection différentes de celles que nous donnons ici : *Arch. für dermat. und syphil.*, Band LVII, Heft 3, p. 381, 1900.)

Diagnostic. — La dermatose que nous venons de décrire a une physionomie tout à fait spéciale.

Elle diffère de l'*eczéma* par son mode de début, par l'absence de rougeur vive, de vésiculation, de formation de croûtelles jaunâtres ou brunâtres, etc. Son évolution n'est point la même. En somme au point de vue objectif et évolutif rien ne permet de la ranger dans le groupe des eczémas vrais. Ce qui a conduit à faire cette confusion, c'est qu'elle se complique souvent d'eczématisation. Mais cette complication n'est qu'accidentelle; elle n'est pas fatale, et nombre de plaques de prurit circonscrit avec lichénification évoluent pendant toute leur durée à l'état parfaitement sec.

Il est parfois assez délicat de préciser si la dermatose a débuté d'emblée par de la lichénification ou par de l'eczématisation. Cependant il est rare qu'une simple lichénification secondaire à une poussée d'eczéma prenne la même importance et le même aspect caractéristique qu'une plaque de prurit primitif circonscrit avec lichénification.

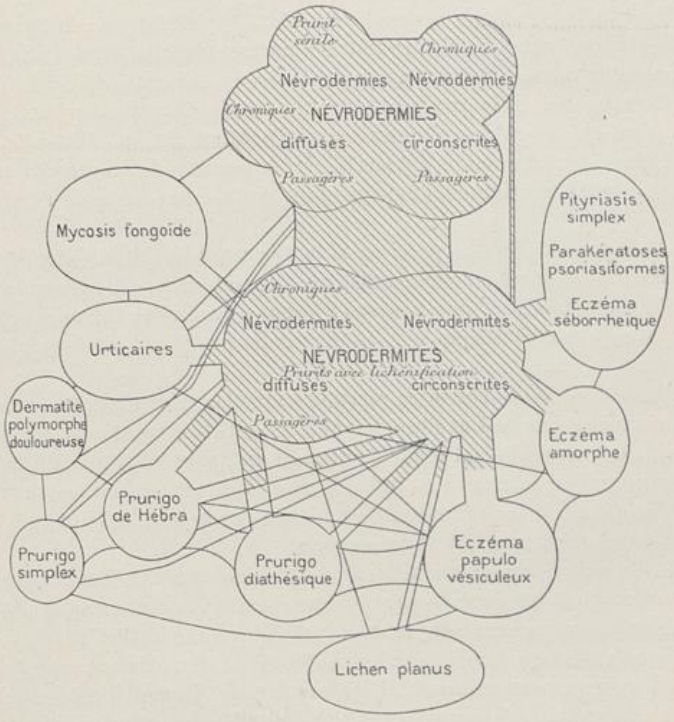
Le *Prurigo de Hebra* a d'étroites relations avec les névrodermites : mais on ne peut faire rentrer purement et simplement le prurit circonscrit avec lichénification dans le prurigo à cause de son mode de début à un âge quelconque de la vie, de sa circonscription, de sa tendance moindre à s'eczématiser, et surtout de l'absence dans cette forme morbide de la papulo-vésicule ou séro-papule, laquelle est, d'après nous, pathognomonique du début du prurigo.

Le prurit circonscrit avec lichénification a de bien plus étroites relations encore avec le *Prurigo diathésique à forme objective eczémato-lichénienne* d'E. Besnier. Il en a le début à un âge quelconque de la vie, la ténacité, les rémissions et les retours offensifs, probablement la même pathogénie. Il est beaucoup plus circonscrit que lui, beaucoup moins sujet à l'eczématisation. Il peut fort bien lui être rattaché, et en être considéré comme une simple variété circonscrite.

De toutes les dermatoses, celle qui peut le mieux simuler le prurit circonscrit avec lichénification, c'est incontestablement le *lichen plan* ou *lichen ruber planus*. Nous avons vu que la papule de la névrodermite chronique diffère de la papule type du lichen plan en ce qu'elle n'en a pas les limites si précises, polygonales, la coloration d'un rouge bistre clair si particulier, l'ombilication centrale, *l'aspect comme néoplasique*, qui fait que la papule du lichen plan est en quelque sorte bombée et comme tendue. Ce ne sont d'ailleurs que les formes franchement papuleuses, à papules discrètes, des deux affections qui peuvent être confondues; car dès que les papules du lichen plan s'agglomèrent, on observe à leur surface des stries d'un blanc grisâtre absolument pathognomoniques, que l'on ne voit jamais dans les prurits circonscrits avec lichénification[1]. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a des cas où le diagnostic différentiel entre les deux affections est réellement difficile.

[1] C'est parce que les auteurs anglais ont confondu ces deux affections qu'ils dénient toute valeur diagnostique dans le lichen plan aux stries blanches dont nous venons de parler.

Ce qui complique encore cette question, c'est que lorsque le lichen plan est prurigineux il peut l'être à un haut degré, provoquer des grattages et dès lors se compliquer de lichénifications plus ou moins accentuées soit circonscrites, soit diffuses, qui se marient avec les lésions élémentaires primitives de la maladie, en modifient l'aspect, souvent même les noient complètement dans la masse de la lichénification. Il est évident qu'on ne peut arriver à débrouiller ces cas et à les comprendre qu'avec le fil conducteur qui est la théorie de la lichénification. C'est ce qui explique pourquoi les formes papuleuses franches du prurit circonscrit avec liché-



Graphique III. — Graphique des prurits sans réactions cutanées visibles et des prurits avec lichénification.

nification sont regardées par la plupart des auteurs, surtout en Angleterre, comme des variétés circonscrites de lichen plan.

La différenciation du prurit circonscrit avec lichénification et du *lichen obtusus corné* est encore plus difficile. Nous ne sommes pas éloignés de considérer cette dernière éruption comme une forme spéciale de névrodermite, car on n'y trouve pas les lésions caractéristiques du lichen plan. Elle nous semble donc avoir des relations beaucoup plus étroites que les autres variétés de lichen plan avec le groupe que nous étudions.

Il est fort difficile de distinguer le prurit circonscrit avec lichénification des paumes des mains et des plantes des pieds des *autres dermatoses qui provoquent des kératodermies*. On pourra quelquefois poser le diagnostic d'une manière précise en se fondant sur l'antériorité du prurit aux lésions cutanées, sur l'intensité

de ce prurit, sur la sécheresse absolue des lésions, et sur le peu de rougeur des téguments sous-jacents.

Dans beaucoup de cas le *mycosis fongoïde* à certaines périodes de son évolution vers son début, est uniquement caractérisé par des plaques plus ou moins circonscrites, plus ou moins diffuses, très prurigineuses, qui se lichénifient par le grattage, et qui peuvent simuler à s'y méprendre des plaques de prurit circonscrit avec lichénification, parfois même des poussées de névrodermite diffuse.

Le graphique ci-contre permet de se rendre rapidement compte de la constitution des deux groupes des névrodermies et des névrodermites et de leurs affinités avec les types morbides voisins.

II. — **Prurits diffus avec lichénification.** — *Névrodermites diffuses.*

Vue d'ensemble. — Au lieu d'être circonscrit et limité en d'étroites régions simulant des plaques, le prurit pré-éruptif peut occuper des segments entiers du corps, des membres dans leur totalité, parfois même presque toute l'étendue des téguments. Dès lors les lichénifications consécutives aux grattages ne sont plus, elles aussi, limitées en des points peu étendus; elles s'étalent sur de vastes surfaces : en un mot elles sont diffuses. En outre les symptômes morbides semblent perdre en durée et en ténacité ce qu'ils gagnent en étendue et en violence de sensations prurigineuses. Il en résulte une physionomie assez spéciale de ces faits : certes, c'est bien toujours la même maladie que dans le type précédent, mais c'en est une forme assez particulière.

Au point de vue objectif les lésions cutanées consistent dans ces cas en lichénifications assez peu accentuées, très étendues et sans limites précises. Nous avons donné à ces affections le nom de *névrodermites diffuses* ou de *prurits diffus avec lichénification*.

Symptômes. — *Mode de début.* — Ici encore le premier symptôme est le prurit pur, plus rarement le prurit avec urticaire. Il est diffus, mais il n'occupe pas d'ordinaire tout le corps : il siège symétriquement sur les bras, les avant-bras, les cuisses, la partie supérieure du thorax, le dos, parfois sur les parties latérales du tronc, sur le bas-ventre, les jambes, la face et dans ce dernier cas surtout sur le front, les pommettes et les joues.

Il est presque toujours intermittent, paroxystique, plus rarement continu (voir à l'article Prurit la description des grandes crises prurigineuses qu'on observe dans ces cas.

Période d'état. — Sous l'influence du grattage, les téguments s'altèrent peu à peu, mais d'une manière fort variable suivant les sujets.

Chez certains, soit par suite d'idiosyncrasies particulières, soit par suite de modifications dans la résistance des tissus provenant de la maladie, les lésions cutanées apparaissent presque immédiatement; chez d'autres au contraire les altérations des tissus ne se produisent qu'à un très faible degré, et il faut des semaines pour que la lichénification des téguments devienne perceptible. En somme, il existe toute une série de faits de passage entre nos névrodermites diffuses et le prurit sénile, qui est le type des affections prurigineuses dans lesquelles il semble que les téguments aient acquis une résistance toute spéciale aux traumatismes.

Lorsque les lésions cutanées commencent à poindre, elles sont constituées par de tout petits éléments de la grosseur d'une pointe d'épingle, d'une tête d'aiguille ou

d'une petite tête d'épingle, d'un rose un peu bistre ou mieux d'un jaune brunâtre assez clair, circonscrits avec assez peu de netteté par les plis de la peau, aplatis, et présentant une surface brillante, comme luisante aux incidences de lumière ; ils rappellent donc par beaucoup de détails l'élément initial du lichen plan avec lequel on les confond presque toujours et dont il est possible de les différencier en s'appuyant sur les considérations que nous avons fait valoir plus haut en parlant des prurits circonscrits avec lichénification. Parfois l'éruption au début est caractérisée par une rougeur rosée un peu bistre, au niveau de laquelle on voit une sorte de petit granité qui ressemble au premier abord à des vésicules d'eczéma, mais il est impossible par le grattage de faire sourdre la moindre sérosité, et la sécheresse des téguments est absolue ; en regardant de fort près, il est facile de se convaincre que le granité en question est dû à un certain degré d'hypertrophie papillaire. Cette lésion est en somme tout à fait comparable à la zone externe ou velvétique du prurit diffus avec lichénification.

Peu à peu les lésions s'accentuent ; les éléments pseudo-papuleux deviennent plus nombreux et plus confluents ; la coloration générale des téguments se modifie ; leur teinte devient nettement rosée, un peu bistre, ou franchement pigmentée et brunâtre. La peau prend un aspect rugueux et chagriné, parfois un peu velvétique ; elle est plus rude et plus sèche au toucher ; à sa surface se voient des sillons plus ou moins rapprochés suivant l'intensité des lésions ; très voisins et superficiels si la peau est peu infiltrée, ce qui est la règle ; assez distants les uns des autres et profonds si la peau est épaissie et vraiment indurée ; ces sillons sont disposés d'ordinaire en deux séries parallèles qui s'entre-croisent à angle droit ou à angle aigu en formant des quadrillages plus ou moins réguliers.

Les téguments s'infiltrent donc peu à peu à mesure que la maladie persiste, mais presque toujours ils ne s'épaississent et ne s'indurent qu'à un très faible degré ; cependant il n'est pas rare d'observer en un ou plusieurs points assez circonscrits des plaques plus ou moins régulières de lichénification accentuée avec infiltration marquée de la peau, formant un léger relief au-dessus du niveau des téguments normaux et présentant à leur surface une fine desquamation furfuracée. Il semble alors que l'on soit en présence de plaques de prurit circonscrit avec lichénification coexistant avec le prurit diffus, ce qui est tout naturel, puisque ce sont deux variétés d'une seule et même affection.

Les lésions sont d'ordinaire disposées par placards plus ou moins étendus à limites peu précises ; il est fréquent aussi de les voir former des plaques assez petites, mais très multiples, irrégulières de contours, reliées entre elles par des lésions moins accentuées constituées par les pseudo-papules brillantes du début, disséminées çà et là en plus ou moins grand nombre sur des parties de peau encore saines en apparence ; d'ailleurs ces pseudo-papules peuvent à elles seules constituer toute l'éruption dans les cas récents ou dans les formes tout à fait avortées.

Mode d'évolution. Terminaisons. — D'ordinaire l'affection, après une phase d'activité, qui peut durer d'une ou deux semaines à plusieurs mois, a de la tendance à disparaître par diminution graduelle du prurit, cessation du grattage, et par suite *restitutio ad integrum* des téguments, lesquels, n'étant pas traumatisés, guérissent de leurs lésions ; mais il survient fort souvent des récidives soit aux mêmes points, soit en d'autres régions, ce qui rend en réalité le pronostic assez sombre.

D'ailleurs, outre ces formes à évolution relativement assez rapide que l'on pour-

rait presque qualifier d'aiguës ou de subaiguës, il en est d'autres plus rares, dans lesquelles le processus morbide persiste avec beaucoup d'intensité pendant des mois ou des années et qui sont vraiment dignes du nom de chroniques. Elles sont des plus intéressantes, car elles constituent de véritables formes de transition avec le prurit sénile. La peau y subit des altérations assez accentuées de pigmentation et même de souplesse.

Nous avons observé des auto-intoxiqués nerveux chez lesquels des poussées de prurit diffus avec lichénification ont été remplacées par d'autres manifestations morbides, telles que la neurasthénie et des idées fixes.

Nature de l'affection. — En somme, il s'agit dans ces cas d'un prurit primitif diffus qui donne naissance par suite des grattages répétés qu'il provoque à une lichénification d'ordinaire assez peu accentuée et diffuse. C'est donc un processus morbide tout à fait analogue à celui du prurit circonscrit avec lichénification dans le cours duquel il peut quelquefois se développer.

Diagnostic. — Les faits dont nous venons de donner la description ne nous semblent pas pouvoir être confondus avec les *eczémas*, et cependant on les a jusqu'ici très probablement décrits sous le nom d'eczéma sec. Il n'y a dans tous ces cas ni dermite primitive, ni catarrhe sec ou humide primitif des téguments. Les symptômes primordiaux ne sont ni une desquamation de l'épiderme, ni une rougeur du derme, ni cette vésiculation spéciale que nous considérons comme caractéristique de l'eczéma vrai : il n'y a jamais le moindre suintement.

Il est inutile de les différencier du *prurigo de Hebra* : ils n'en ont en effet ni la lésion élémentaire, ni le début dans les premiers âges de la vie, ni l'évolution, ni l'aspect objectif.

Entre eux et les prurigos diathésiques d'E. Besnier il n'y a qu'une différence de réaction cutanée. Dans les névrodermites diffuses, les téguments ne réagissent que par des lésions de lichénification pure ; dans les prurigos diathésiques d'E. Besnier, ils réagissent par de l'eczématisation et de la lichénification qui se combinent à des degrés divers.

Nos névrodermites diffuses, ont également, comme nous l'avons dit plus haut, des rapports extrêmement étroits avec le *prurit sénile*. Théoriquement, le prurit sénile s'en distingue facilement par l'absence totale ou presque totale de réaction cutanée : il n'y a dans ce type morbide ni eczématisation, ni lichénification : c'est l'idéal de nos névrodermies, du *pruritus sine materiâ*. Mais on rencontre parfois des malades chez lesquels le prurit persiste seul pendant un certain temps sans qu'il se produise de lésions cutanées ; puis, au bout d'un an ou de plusieurs années se montrent des lésions de lichénification diffuse pure. On doit donc admettre toute une série de faits de passage entre nos névrodermites et nos névrodermies (voir nos publications antérieures).

Les prurits diffus avec lichénification simulent parfois des formes diffuses de *lichen plan*, mais les petites facettes brillantes des lichénifications diffuses se distinguent assez facilement au point de vue objectif et surtout au point de vue histologique des papules néoplasiques du lichen plan.

Étiologie et pathogénie des prurits avec lichénification. — Ces affections sont l'apanage des femmes, et des adultes : leur âge de prédilection est l'âge moyen de la vie, de vingt à cinquante ans.

Elles semblent se développer sur terrain névropathique par suite d'intoxications et d'autointoxications diverses : le caféisme nous a paru jouer un rôle des plus im-

portants dans leur pathogénie. On pourrait presque dire que la lichénification est l'expression cutanée du caféisme : citons aussi le théisme, l'alcoolisme, les maladies rénales, etc...

Parmi les antécédents personnels des malades, nous avons relevé les bronchites chroniques, l'emphysème, l'asthme, les douleurs rhumatismales, la sciatique, la furonculose, la leucorrhée, les hémorroïdes, l'urticaire, les diverses variétés d'eczéma, le lichen plan. Nous en avons observé plusieurs fois chez des diabétiques. Les professions sédentaires semblent en favoriser le développement.

Ceux qui présentent cette affection ont toujours un état assez accentué de nervosisme ; tantôt il s'agit d'une simple impressionnabilité nerveuse, de surmenage, tantôt de neurasthénie plus ou moins prononcée, tantôt même, mais plus rarement, d'une véritable névrose.

Comme causes déterminantes des crises prurigineuses, nous avons noté de violents chagrins, des pertes d'argent, des pertes de personnes chères, des soucis, des préoccupations, des frayeurs intenses, des secousses morales de toute sorte.

Il semble que dans les névrodermites diffuses le rôle pathogénique des ébranlements et du surmenage du système nerveux soit encore plus constant et plus accentué que dans les névrodermites chroniques circonscrites.

Les changements de saison et en particulier les fortes chaleurs interviennent parfois pour déterminer les crises.

Traitement des prurits avec lichénification.

A. Traitement général. — Les indications du traitement général de ces affections peuvent se résumer de la manière suivante : 1° *éviter tout ce qui peut exciter le système nerveux,* modifier dans ce sens le mode de vie et l'alimentation du malade ; 2° *calmer l'excitabilité du système nerveux* par des moyens appropriés.

1° Il faut surveiller de fort près le régime alimentaire des malades atteints de névrodermites au double point de vue des intoxications, des auto-intoxications et de la nervosité. On leur interdira donc l'usage du café, du café au lait, du thé, des liqueurs, des alcools, du vin et de tout liquide renfermant de l'alcool, de la charcuterie, des poissons attendus ou conservés, des crustacés, des coquilles de mer, du gibier faisandé, du veau, des truffes, des pâtés, des fromages fermentés, des aliments trop épicés, de l'oseille, des tomates, des fraises et des fruits acides. Tout aliment que le sujet aura reconnu lui être nuisible devra être soigneusement évité. Dans les névrodermites diffuses, il est souvent nécessaire d'imposer pendant assez longtemps le régime lacté complet, ou le régime végétarien.

Ces prescriptions diététiques pourront être un peu moins rigoureuses si le malade vit au grand air et s'y livre à de violents exercices corporels.

Il devra, dans la mesure du possible, éviter les émotions, les secousses nerveuses, c'est-à-dire qu'il devra ne plus s'occuper de grandes affaires, encourir de graves responsabilités ; l'idéal serait de prendre pendant quelque temps du repos intellectuel. Il convient de faire comprendre à ces malades la pathogénie véritable de leur éruption, de leur expliquer, s'ils ne le savent déjà, qu'ils sont des intoxiqués, des névropathes, souvent des surmenés et des neurasthéniques, afin qu'ils soient convaincus de la nécessité absolue qu'il y a pour eux de fuir soigneusement toutes les causes d'excitation nerveuse auxquelles il peuvent être exposés.

Souvent un repos à la campagne pendant quelques semaines, loin de toute préoc-

cupation, suffit pour modifier l'état général du sujet et par suite les manifestations cutanées. Mais c'est surtout, quand c'est possible, le séjour dans la montagne, à de hautes altitudes, dans le calme et le repos complets, qui apporte le plus grand soulagement. Dans beaucoup de cas nous avons vu des malades atteints de névrodermites, dès qu'ils se trouvaient entre 1 000 et 1 500 mètres d'altitude dans un quasi isolement, avoir des démangeaisons de moins en moins fortes, reprendre leur équilibre, recouvrer leur sommeil, et obtenir en quelques jours au point de vue cutané des améliorations que n'avaient pu donner des mois de traitement médical.

2° Quand il est impossible d'avoir recours au changement d'existence et de milieu, nous conseillons deux méthodes thérapeutiques qui réussissent dans certains cas, malheureusement pas toujours. Ce sont : l'*électricité* et les *douches dites calmantes*.

a) *Électricité*. — Depuis les recherches de Leloir et de Doumer (de Lille), nous savons que l'*électricité statique administrée sous la forme de bains statiques secs* calme parfois les prurits circonscrits, et même les prurits généralisés au bout d'un certain nombre de séances. Mais rien n'est plus variable que ces résultats suivant les sujets. Chez quelques-uns il faut n'employer pour avoir un effet utile qu'une machine de faible intensité ; nous croyons que c'est surtout le cas dans les névrodermites diffuses ; chez d'autres, au contraire, il faut des machines de moyenne ou de forte intensité. Chez certains on doit faire des séances courtes, chez d'autres des séances prolongées.

En tout cas, dans les névrodermites diffuses, on n'arrive à des résultats notables par l'électricité statique qu'après un nombre de séances assez considérable, de 25 à 60, et même plus.

Gautier, Larat et Guimbail, ont aussi préconisé dans les névrodermites les *bains hydroélectriques à courants sinusoïdaux*.

Il semble que pour les névrodermites circonscrites, comme pour la plupart des prurits circonscrits, les *effluves locales de haute fréquence* soient efficaces. Nous avons vu assez souvent les démangeaisons s'atténuer au bout de quelques séances sous l'influence de cette médication. La guérison réelle est beaucoup plus longue à obtenir.

Par contre, la radiothérapie donne presque constamment d'excellents résultats immédiats dans les prurits circonscrits avec lichénification au bout de deux ou trois séances d'environ 3 H chacune pratiquées avec des rayons assez peu pénétrants. Le prurit diminue pour ainsi dire toujours, souvent même il disparaît complètement, et les plaques s'affaissent. Malheureusement les récidives sont à craindre au bout d'un laps de temps qui varie de trois à cinq mois.

b) *Douches calmantes*.— Les douches calmantes ou sédatives, d'après la méthode de Jacquet, sont données avec de l'eau ayant de 35 à 38 degrés de température, de telle sorte que le malade n'éprouve qu'une douce sensation de chaleur ; elles sont administrées soit avec le jet baveux, soit avec la pomme d'arrosoir, le long de la colonne vertébrale, pendant un laps de temps qui varie de une à cinq minutes de durée suivant la résistance du mal et la tolérance du sujet. Ce moyen thérapeutique procure parfois au bout de quelques séances un calme extraordinaire du système nerveux et une sédation des symptômes prurigineux. Mais le *doigté* du doucheur intervient pour beaucoup dans l'efficacité de la médication. Suivant les sujets, suivant les circonstances journalières chez un même sujet, il faut donner la douche plus ou moins chaude, plus ou moins forte, plus ou moins prolongée pour obtenir

un effet sédatif sans trop de dépression. Dans quelques cas, il est utile d'administrer deux douches en vingt-quatre heures.

Lorsqu'il est impossible de donner des douches chaudes, on peut se contenter, soit de faire couler de l'eau à la température de 38 à 40 degrés le long de la colonne vertébrale avec une grosse éponge, soit de promener pendant quelques minutes une grosse éponge imbibée d'eau chaude et légèrement exprimée le long de la colonne vertébrale. Nous avons également employé dans le même but le repassage de la colonne vertébrale avec un fer à repasser chaud jusqu'à sensation forte de chaleur perçue par le malade. Mais tous ces moyens n'ont pas une bien grande efficacité.

3° *Médicaments internes.* — Les médicaments internes ne donnent pas d'ordinaire de bons résultats. Dans certains cas cependant il nous a paru que l'usage continué pendant un temps relativement long des préparations de *valériane* et des divers *valérianates* amenait, surtout chez les femmes, une sédation du système nerveux.

Parfois les *polybromures* sont nécessaires, en temps de crises, pour calmer l'excitabilité nerveuse.

Les moyens précédents s'adressent à la fois à la nervosité et au prurit. On peut combattre directement ce dernier symptôme, quand le malade le réclame avec instance, par de nombreux médicaments, malheureusement assez peu efficaces et dont voici les principaux :

L'*antipyrine*, quand elle est supportée par l'estomac des malades, quand elle ne provoque pas d'éruptions, calme parfois le prurit : administrée une demi-heure ou une heure avant le moment probable de la crise, aux doses de 50 centigrammes à 1 gramme, elle empêche chez quelques sujets cette crise d'éclater. C'est donc un médicament vraiment précieux dans certains cas, mais nullement curatif; on ne doit s'en servir qu'avec beaucoup de précautions et de ménagements.

Il en est de même de la *phénacétine*, de l'*exalgine*, du *citrophène*.

L'*acide phénique*, administré à des doses variant de 5 à 60 centigrammes par jour, nous a paru calmer parfois le prurit. Les autres acides (voir prurit) peuvent aussi réussir.

L'*arsenic* a été depuis longtemps préconisé dans les cas de névrodermites chroniques circonscrites (*lichen simplex chronique*) comme un véritable spécifique. Nous croyons bien qu'il a une certaine action dans quelques-uns de ces cas, mais nous n'avons pas trouvé que ses effets soient aussi merveilleux que l'ont prétendu les anciens auteurs. Cependant nous le prescrivons dans les névrodermites circonscrites, lorsque nous n'avons pas à remplir d'indication plus précise, et nous l'administrons alors fort longtemps sous forme de liqueur de Fowler ou de solution d'arséniate de soude, en tenant compte de la tolérance du tube digestif et des téguments.

Le cacodylate de soude en injections sous-cutanées aux doses de 2 à 10 centigrammes par jour, ou l'arrhénal par la bouche aux doses de 1 à 5 centigrammes par jour peuvent remplacer les arséniates.

La plupart des sujets qui sont atteints de névrodermites sont, avons-nous dit, des auto-intoxiqués, souvent des goutteux. Assez fréquemment leurs lésions cutanées ont remplacé diverses manifestations de leur état général qui se faisaient auparavant du côté d'autres appareils. On peut dès lors se demander s'il ne serait pas logique d'instituer chez eux un traitement général par l'hygiène et au besoin par des médicaments appropriés.

C'est ce que nous tâchons toujours de faire dans notre clientèle, du moins dans la mesure du possible. Nous ferons remarquer d'ailleurs que tout ce que nous avons dit au point de vue de l'hygiène alimentaire et de la ligne de conduite à suivre dans l'existence s'applique à la fois aux auto-intoxications et à la nervosité.

Nous insistons tout particulièrement chez ces malades sur l'utilité de l'exercice corporel régulier, sans excès, sans surmenage, fait au grand air, sur la nécessité de régulariser toutes les fonctions, et surtout les éliminations intestinales et rénales[1].

C'est sur toutes les considérations qui précèdent que l'on doit se guider pour le choix des eaux minérales qui conviennent à ces malades.

Si leur état de nervosité est vraiment fort accentué, s'il domine manifestement toute la scène morbide, il faut les envoyer aux eaux faiblement alcalines, ou à peine minéralisées, dites indifférentes, dont l'action sédative sur le système nerveux est connue. Telles sont en France : Néris, Bagnères-de-Bigorre (sources du Salut et du Foulon), Ussat, Luxeuil, Bains, Plombières ; en Suisse : Ragatz ; en Allemagne : Schlangenbad, Wilbad ; en Autriche : Gastein.

Si ce sont les auto-intoxications et le défaut d'élimination qui sont les dominantes étiologiques, il faut les envoyer, selon les particularités qu'ils présentent, à Évian, à Contrexéville, Vittel ou Martigny, à Capvern, à Aulus, etc.

S'il s'agit de prurits circonscrits avec lichénification chez des sujets dont la nervosité n'est pas très développée, et qui n'ont pas de manifestations rénales avérées, la Bourboule pourra rendre de grands services.

Si les malades sont très manifestement des auto-intoxiqués et ont une tendance marquée à des complications d'eczématisation brusque à type inflammatoire, on choisira Saint-Gervais.

B. Traitement externe. — Pour les névrodermites, les meilleurs topiques sont ceux qui, tout en exerçant sur les parties malades une action médicamenteuse, les couvrent hermétiquement et les protègent ainsi contre les irritations extérieures. Tout ce qui est une cause d'excitation cutanée doit être soigneusement évité.

Il faut donc ne laver les parties malades que lorsque c'est absolument nécessaire ; cependant, il ne faut pas les laisser s'encrasser. S'il y a des parcelles de médicaments qui adhèrent à la surface, on commence par faire des onctions avec un corps gras quelconque, vaseline, cold-cream frais, axonge fraîche, beurre frais, de manière à ramollir les détritus, puis on essuie le tout avec un linge en toile fine et usée ou avec des tampons d'ouate hydrophile. Après avoir ainsi nettoyé fort doucement avec un corps gras pour irriter le moins possible les téguments, on peut rincer avec de l'eau bouillie.

Quand on veut calmer le prurit, il faut employer de l'eau aussi chaude que possible, avec laquelle on ne doit pas frotter, mais plutôt tamponner les points malades ; ces applications se font pendant une ou plusieurs minutes avec une éponge propre, ou mieux avec un gros tampon d'ouate hydrophile imbibé de l'eau dont on se sert, et exprimé pour que l'eau fort chaude ne brûle pas les téguments ; puis on sèche la surface malade et on procède au pansement.

L'eau qui sert aux applications antiprurigineuses peut être pure ; on peut aussi la faire bouillir avec de 10 à 20 têtes de camomille par litre, avec 1 ou 2 têtes de

[1] Voir, pour plus de détails sur le traitement de ce qu'en France on appelle arthritisme, l'article *Eczéma* et les *Généralités*.

pavot, de 5 à 20 grammes de tabac, de 10 à 20 grammes de feuilles de coca, etc. et y ajouter diverses substances pour en augmenter l'efficacité. (Voir article *Prurit*).

Quelques malades, exaspérés par les souffrances, appliquent de l'eau-de-vie camphrée, ou même de l'alcool camphré pur, sur les plaques, et, grâce à la sensation de brûlure que procurent ces substances, calment leur prurit.

Audry a employé dans le même but des applications de chlorure de méthyle (*Journal des mal. cut. et syph.*, juin 1900).

Vidal scarifiait les prurits rebelles pour les calmer par l'incision des terminaisons nerveuses. Jacquet a repris cette méthode et a montré qu'on peut améliorer et guérir des névrodermites chroniques circonscrites par des incisions linéaires quadrillées pratiquées régulièrement.

P. Bénard recommande la douche tamisée de Saint-Christau, avec laquelle il a pu, en une seule saison, guérir certains prurits localisés rebelles : Veyrières emploie dans le même but à la Bourboule avec succès la douche chaude filiforme sous haute pression.

Voici ce que nous conseillons de faire comme pansement.

Si les surfaces malades sont irritées, enflammées, suintantes, couvertes de croûtes, il faut les calmer et les nettoyer, soit par des cataplasmes de fécule de pomme de terre faits à chaud, appliqués froids, soit par des enveloppements humides faits avec de la tarlatane aseptique sans apprêt pliée en douze ou quinze épaisseurs, imbibée d'eau bouillie, exprimée, recouverte d'une couche d'ouate hydrophile et, suivant les cas, de taffetas chiffon.

S'il y a des complications d'ecthyma, de folliculite, de furoncle, on les soigne tout d'abord pour en amener la disparition, puis on s'occupe de la névrodermite.

Lorsque la névrodermite n'est ni enflammée, ni compliquée d'eczématisation ou de pyodermites, les topiques qui, théoriquement, conviennent le mieux, sont les emplâtres, du moins pour les névrodermites chroniques circonscrites.

Ceux qui sont d'ordinaire le plus efficaces sont les emplâtres à l'huile de foie de morue ; on les applique après les avoir découpés en bandelettes de 1 à 2 centimètres de large que l'on imbrique comme des tuiles de toit, et avec lesquelles on recouvre hermétiquement les régions malades. Suivant l'état des téguments et suivant les effets produits, on les change toutes les douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures, plus souvent si la peau est irritée ou s'enflamme, plus rarement dans le cas inverse.

Si l'emplâtre à l'huile de foie de morue pure ne calme pas suffisamment le prurit, on peut y faire incorporer 1/10 ou 1/20 de naphtol ou d'ichtyol, ou 1/60 ou 1/100 d'acide phénique.

Ces emplâtres sont d'ordinaire assez bien supportés s'ils sont faits avec des substances de première qualité; sous leur action, le prurit se calme, les plaques s'affaissent et tendent à disparaître.

Parfois cependant ils provoquent de l'irritation et des éruptions artificielles ; il faut alors les supprimer, calmer les téguments par un des moyens que nous avons indiqués plus haut, puis recourir aux emplâtres à l'oxyde de zinc pur, ou salicylés au 1/50 contre les desquamations épidermiques, ou ichtyolés au 1/10, ou mentholés au 1/50 ou au 1/100 contre le prurit. Comme succédanés des emplâtres à l'oxyde de zinc, nous citerons les emplâtres à la glu, l'emplâtre blanc du Codex, etc.

Par contre, si les emplâtres à l'huile de foie de morue n'irritent pas et restent inefficaces, on les remplace par l'emplâtre rouge d'E. Vidal (minium 2,50, cinabre

1,50, diachylon 26), par les emplâtres à la résorcine au 1/50, à l'ichtyol, à l'huile de cade, au goudron, à l'acide salicylique, à l'acide pyrogallique, etc. Quand ces divers topiques enflamment trop les téguments, on calme avec les préparations émollientes que nous avons signalées plus haut, puis on recommence l'emploi des topiques énergiques.

Il faut d'ailleurs se défier toujours des préparations qui irritent ; on ne doit pas perdre de vue la pathogénie de ces affections ; le programme à remplir est de calmer le prurit et d'empêcher les traumatismes, nullement d'exercer une action substitutive, à moins qu'il n'y ait une autre dermatose sous-jacente.

Les emplâtres ne sont guère pratiques dans les névrodermites diffuses ; d'ailleurs, c'est un traitement coûteux.

On les remplace avantageusement par les colles à la gélatine et à l'oxyde de zinc, dans lesquelles on peut incorporer des substances actives contre le prurit, par des vernis à la caséine et à l'oxyde de zinc ou à l'ichtyol, ou au goudron, mentholés ou non ; enfin, par des pâtes de zinc adhérentes, formant enduit, et par-dessus lesquelles on poudre avec de la poudre d'amidon, et dans les plis avec du lycopode, ou du talc, ou du sous-nitrate de bismuth.

Si ces pâtes simples et composées de parties égales d'oxyde de zinc, de lanoline et de vaseline ne calment pas les démangeaisons, on y incorpore de 1/150 à 1/50 d'acide phénique, ou de 1/150 à 1/100 de menthol, ou de la cocaïne, ou du gaïacol, etc.

Nous nous servons fort souvent de la formule suivante : Vaseline pure, 10 grammes ; lanoline pure, 6 grammes ; oxyde de zinc, 6 grammes ; ichtyol, 2 grammes ; acide salicylique, 25 centigrammes ; acide phénique, 15 centigrammes ; menthol, 10 centigrammes.

Une autre préparation excellente est le glycérolé tartrique d'E. Vidal, qui est composé de 1 gramme d'acide tartrique pour 20 grammes de glycérolé d'amidon à la glycérine neutre pure de Price. Si la plaque de névrodermite est recouverte de squames cornées abondantes, il est bon d'y ajouter 1/50 environ d'acide salicylique.

Si ces topiques restent inertes, on peut, — avec précaution, et en se conformant aux principes que nous avons posés plus haut, — employer le sapolan, le naftalan, l'ichtyol, les préparations d'huile de cade, de goudron, de résorcine, de naphtol, d'acide pyrogallique, d'acide chrysophanique, le mélange de Lailler composé de parties égales de savon noir, d'huile de cade et de soufre.

Leredde préconise dans le traitement du prurit circonscrit avec lichénification la méthode exfoliante : tous les huit jours environ il applique sur les plaques une pâte exfoliante à la résorcine pendant un laps de temps qui varie de vingt à quarante-cinq minutes : dans l'intervalle il panse avec une pâte de zinc. Il obtient huit ou neuf guérisons sur dix par ce procédé.

Quand les plaques de névrodermite circonscrite se compliquent de fissures, on les badigeonne avec des solutions de nitrate d'argent au 1/20, puis on les enduit de lanoline.

Dans certains cas, des badigeons avec des solutions de nitrate d'argent allant, comme titre, du 1/50 au 1/10, ou avec des solutions aqueuses de bleu de méthylène allant du 1/500 au 1/50, ou avec des solutions concentrées d'acide picrique, calment le prurit, et facilitent l'affaissement des lichénifications.

Dans les névrodermites diffuses, ce qui réussit souvent le mieux, ce sont des onctions simples avec de l'axonge fraîche, ou du cold-cream frais, ou du cérat sans

eau, ou de la vaseline extrêmement pure, ou de la simple poudre d'amidon, ou du talc, suivant les susceptibilités cutanées individuelles.

Le massage avec ces préparations douces, en particulier avec le cold-cream additionné de 1/100, 1/50 de thiol, ou de sapolan, ou d'ichtyol, soulage parfois beaucoup.

Rappelons en effet que, dans un grand nombre de cas, ce sont les topiques émollients, et même de simples cataplasmes, l'enveloppement caoutchouté, qui conviennent le mieux aux malades et qui produisent le maximum d'effet utile.

QUATRIÈME TYPE MORBIDE OBJECTIF

ECZÉMA [1]

Définition. — Nous désignons sous le nom d'*Eczéma* une dermatose inflammatoire objectivement caractérisée : 1° par de la rougeur qui peut manquer dans certains cas tout à fait au début ; 2° surtout par une *vésiculation spéciale d'aspect*, plus ou moins accentuée, à vésicules presque toujours nettement perceptibles, bien formées, de la grosseur moyenne d'une tête d'aiguille, plus rarement d'une tête d'épingle, parfois moins bien développées, et alors appréciables grâce à l'apparition d'une fine croûtelle arrondie; 3° souvent, mais pas toujours, par un écoulement de sérosité citrine, poissant au doigt, et empesant le linge ; 4° et, suivant le degré de réaction inflammatoire et d'exsudation, par des croûtelles et des desquamations consécutives.

Différenciation du type. — Cette forme objective est ainsi assez nettement définie et délimitée. Mais tout autour d'elle rayonnent d'innombrables faits de passage qui la rattachent étroitement aux dermatoses suivantes que nombre d'auteurs ont pour cette raison voulu faire rentrer dans le groupe des eczémas.

1° Les *prurits circonscrits*, et les *prurits diffus avec lichénification* (Lichen simplex chronique, névrodermites), en diffèrent à l'état pur par l'absence de vésicules, mais ils se compliquent fort souvent d'eczéma, ou ils peuvent venir compliquer un eczéma préexistant.

2° Les *éruptions artificielles vésiculeuses* diffèrent des eczémas vrais par l'aspect spécial des phénomènes inflammatoires et des vésicules qui sont plus régulières, plus volumineuses, plus nombreuses que dans l'eczéma vrai, par leur localisation, par leur évolution ; chez des sujets prédisposés, ces éruptions artificielles peuvent être le point de départ d'un eczéma vrai, et c'est cette circonstance qui a contribué à établir les confusions les plus regrettables.

3° La *dysidrose* diffère de l'eczéma vrai par l'aspect spécial de ses vésicules qui sont plus volumineuses, transparentes, sans tendance à la rupture spontanée, par leur localisation, par l'absence de base inflammatoire.

[1] Ceux qu'intéresse la question si touffue et si complexe de l'eczéma, ou des eczémas, devront lire notre travail sur « La question des eczémas » paru dans les *Annales de Dermatologie* de 1900. Ils y trouveront un exposé très serré, mais complet, de tout ce qu'il importe de savoir. Ceux qui ne voudront pas aborder l'étude des opinions des divers auteurs devront lire au moins le livre II « La signification du mot eczéma », p. 176, — la 7e partie du livre III « *Discussion des théories étiologiques et pathogéniques modernes émises sur les eczémas* », p. 282, et le livre IV « *Essai de conception générale des eczémas vrais* », p. 291.

4° Les *éruptions sudorales* en diffèrent par la dissémination, la discrétion de leurs éléments qui ne se groupent pas de façon à former des placards suintants, par l'aspect spécial de leurs vésicules, qui sont éminemment superficielles, fragiles, et dont la rupture ne laisse pas béants de petits puits suintants comme dans l'eczéma.

5° Le *prurigo simplex* (Lichen simplex aigu d'E. Vidal) se distingue de l'eczéma papulo-vésiculeux disséminé, dont il est fort voisin comme lésion élémentaire, par l'aspect nettement urticarien et papuleux, un peu papulo-vésiculeux, de l'élément primitif, et par l'absence de plaques éruptives initiales vésiculeuses : il existe toute une série de faits de passage entre ces deux formes morbides.

6° Le *prurigo de Hebra* en diffère par son début par un élément éruptif analogue à celui du prurigo simplex, mais il se complique toujours de plaques eczémateuses et de lichénification, de telle sorte que l'eczéma entre pour ainsi dire toujours dans la constitution de ce type morbide : (ce qui revient à dire que les sujets qui réagissent dans le sens prurigo de Hebra réagissent aussi dans le sens eczéma : il y a chez eux comme réactions cutanées : les papulo-vésicules de prurigo, l'eczéma vésiculeux, la lichénification).

7° C'est pour ce motif que nous rangeons tout à côté de l'eczéma des dermatoses auxquelles E. Besnier a donné le nom de *prurigos diathésiques*, qui ne sont pas des prurigos, puisqu'elles n'ont pas pour lésion élémentaire initiale la papulo-vésiculeuse urticarienne pathognomonique du groupe prurigo, mais qui sont caractérisées par du prurit primitif avec, comme réactions cutanées, de l'eczéma vésiculeux vrai, des excoriations et de la lichénification. Ce sont donc des *prurits chroniques rebelles avec eczématisation et lichénification*, c'est-à-dire des formes morbides réunissant les aspects objectifs de nos névrodermites et ceux des eczémas vrais.

8° On doit distinguer des eczémas vrais toute la série de faits décrits par Unna sous le nom d'*eczéma séborrhéique* et qui comprennent :

a) Les affections auxquelles nous avions donné le nom de *séborrhéides figurées ou circinées*, ou *dermatoses figurées médio-thoraciques*, comprenant les trois types objectifs : a) *circonscrit*, b) *circiné proprement dit*, c) *péripilaire*, qui diffèrent totalement de l'eczéma vrai par leur aspect général, mais qui peuvent dans certains cas se compliquer d'eczéma, c'est-à-dire s'eczématiser.

b) Les *parapsoriasis*, α) *lichénoïde*, β) *en gouttes*, γ) *en plaques* : ces derniers ont été longtemps rattachés à ce que l'on a appelé l'eczéma sec : ils ne présentent point de vésicules, et ne se compliquent jamais d'eczéma.

c) Les *pityriasis simplex* ou *séborrhéides pityriasiques blanches* qui diffèrent nettement de l'eczéma par l'absence de vésicules, mais qui sont fréquemment le point d'appel d'éruptions d'eczéma vrai.

d) Les *parakératoses psoriasiformes* ou *séborrhéides psoriasiformes* qui ont encore plus de tendance que les précédentes à se compliquer d'eczéma et à se lichénifier, mais qui peuvent exister à l'état pur sans aucune trace de vésiculation[1].

9. A côté des faits précédents nous devons signaler encore comme étant totalement distincts de l'eczéma vrai, les *psoriasis typiques*, le *pityriasis rubra pilaris*, le *pityriasis rosé de Gibert* et ses diverses formes.

10. Il en est de même de la forme éruptive voisine de l'acné couperosique que nous avons étudiée sous le nom d'*éruption papulo-pustuleuse miliaire récidivante*

[1] Voir aux *Tableaux d'ensemble* ce que nous disons des séborrhéides.

de la face, et qui est caractérisée objectivement par de petites papulo-pustulettes miliaires disséminées discrètes, et non par des vésicules confluentes ou cohérentes comme l'eczéma.

11. Quant aux *impétigos vrais*, à l'*ecthyma*, que certains auteurs ont voulu confondre avec l'eczéma, ce sont des dermatoses inoculables et auto-inoculables, totalement différentes comme aspect et comme étiologie de l'eczéma vésiculeux vrai.

Symptômes. — La dermatose que nous venons de définir sous le nom d'eczéma présente de nombreuses variétés objectives. Pour les besoins de la description on peut les réduire à deux principales :

A. *Eczéma vrai, forme vulgaire*, comprenant les sous-variétés objectives :

1° *Eczéma sec ;*

2° *Eczéma craquelé ou fendillé.*

B. *Eczéma papulo-vésiculeux.*

A la grande rigueur on pourrait encore décrire comme constituant une forme morbide à part.

Les *eczémas nummulaires*, lesquels se divisent en : A. *vrais ou primitifs*, B. *faux ou secondaires*.

Quant à ce que nous avons appelé l'*eczéma érysipélatoïde*, nous n'en dirons que quelques mots, car c'est surtout un accident ou pour mieux dire une complication des parakératoses pityriasiques et psoriasiformes[1].

[1] Dans notre travail de 1900 sur la question des eczémas, nous avions admis quatre grandes formes objectives : *A. L'eczéma vrai forme vulgaire ; B. L'eczéma papulo-vésiculeux ; C. L'eczéma nummulaire* : or celui-ci se relie presque toujours à l'eczéma papulo-vésiculeux ; *D. L'eczéma érysipélatoïde récidivant ;* or celui-ci consiste essentiellement en poussées congestives, fluxionnaires brusques, qui se développent presque toujours sur une parakératose pityriasique ou psoriasiforme (nos anciennes séborrhéides) antérieure. Il serait donc plus logique de l'étudier au chapitre parakératose psoriasiforme.

Il en est de même de la forme morbide à laquelle nous avons donné le nom d'*eczéma cannelé*. On n'y observe jamais de vésicules objectivement appréciables. Il nous semble donc illogique de continuer à la ranger dans l'eczéma vésiculeux vrai, et, provisoirement, nous la mettrons à côté du caput mortuum que nous désignons sous le nom de parakératoses psoriasiformes.

Il y a cependant, il faut bien le reconnaître, dans ces parakératoses psoriasiformes une forme morbide qui répond vraiment à la dénomination d'*eczéma séborrhéique*, et que l'on pourrait, à la rigueur, en lui conservant ce nom, regarder comme *une troisième grande forme d'eczéma*. Elle répond à ces dermatoses rouges et squameuses (parakératoses psoriasiformes) siégeant surtout dans les plis, qui à certains moments de leur évolution subissent des poussées inflammatoires, se couvrent de vésicules objectivement appréciables et suintent. Nous le répétons : on peut très bien concevoir ces dermatoses comme constituant *une forme morbide spéciale, une troisième grande variété d'eczéma*, au lieu de les considérer comme des parakératoses psoriasiformes *compliquées secondairement d'eczéma vésiculeux vrai*.

La forme morbide à laquelle nous donnons le nom d'*eczéma papulo-vésiculeux* doit-elle être décrite comme une simple variété de l'eczéma vrai ? Doit-elle être décrite à part ? Doit-elle être annexée au groupe prurigo, ce qui paraît logique, puisque sa lésion élémentaire est une papulo-vésicule souvent urticarienne ? Toutes ces questions sont à l'étude.

Notre opinion personnelle est que l'eczéma papulo-vésiculeux constitue un type morbide à part, qu'il établit un trait d'union entre l'eczéma vésiculeux vrai d'une part et les prurigos d'autre part.

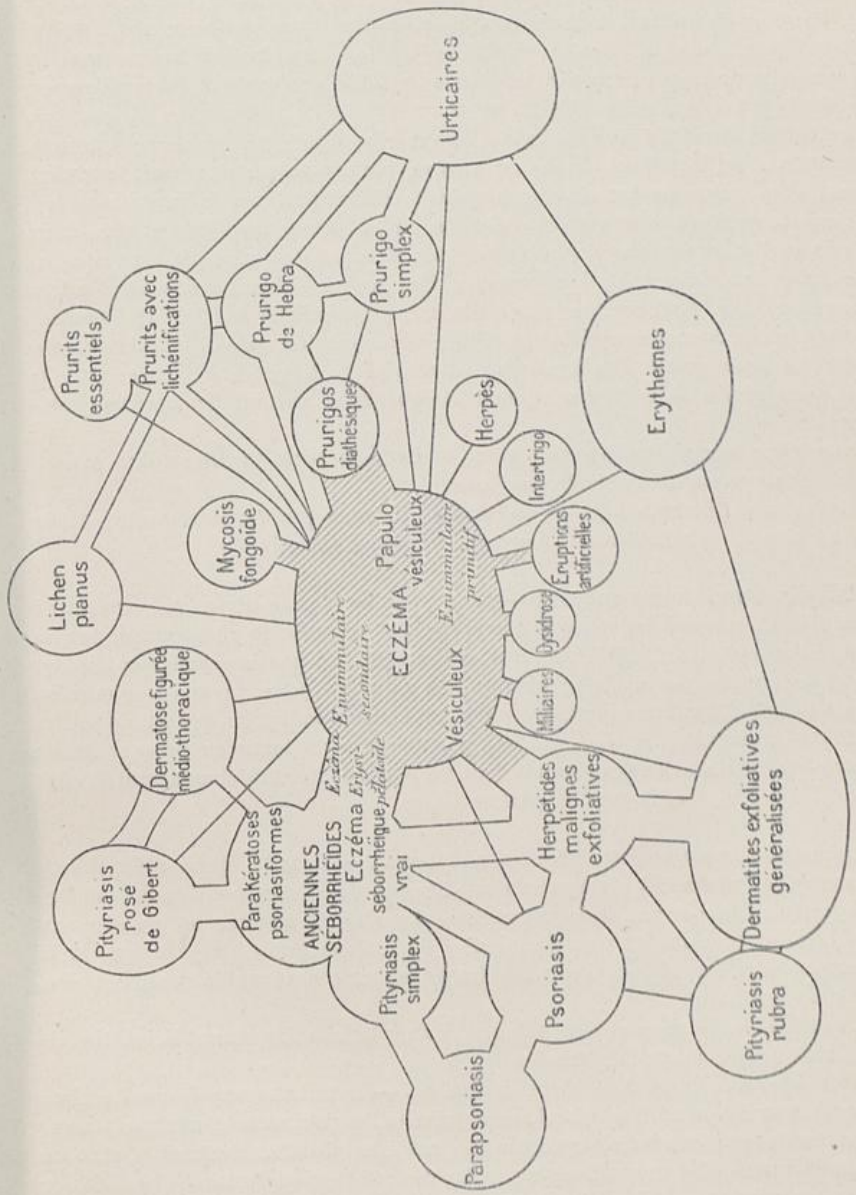
Alors que les irritations artificielles d'origine externe, et que le microbisme banal de la peau jouent un rôle des plus considérables dans l'étiologie et la pathogénie de l'eczéma vésiculeux vrai, ce sont les intoxications accidentelles, les auto-intoxications, les ébranlements subis par le système nerveux qui jouent le rôle majeur dans la genèse de l'eczéma papulo-vésiculeux.

Nous croyons devoir mettre en relief ces différences fondamentales qui existent d'après nous entre ces deux types morbides.

Cependant, après mûre réflexion, nous avons cru devoir provisoirement les décrire tous les deux dans le même chapitre à cause de l'extrême difficulté qu'il y a parfois en clinique à les différencier. Ils coexistent d'ailleurs fréquemment chez le même sujet.

Mais nous convions les dermatologistes à reprendre leur étude différentielle sur les bases que

Il est entendu qu'entre toutes ces formes il y a une infinité de faits de passage ; en outre beaucoup de faits cliniques participent de deux ou de plusieurs



Graphique IV. — Graphique schématique de l'eczéma destiné à montrer la constitution de ce type morbide et ses principales affinités.

nous indiquons. Si jamais on démontre qu'un eczéma reconnaît vraiment pour cause un microbe pathogène, nous croyons qu'il s'agira de l'eczéma vésiculeux vrai que notre expérience clinique personnelle nous montre surtout gouverné, nous ne saurions trop le répéter, par des influences extérieures, tandis que l'eczéma papulo-vésiculeux appartient réellement comme aspect et comme pathogénie au groupe des prurigos.

de ces formes objectives; nous les avons désignés sous le nom de *formes composées*.

Les auteurs anciens distinguaient deux grandes variétés d'eczéma, l'eczéma aigu, l'eczéma chronique. Cette division ne nous paraît pas avoir une réelle utilité clinique. Un eczéma peut évoluer rapidement, et au bout de cinq à six semaines disparaître pour ne plus revenir, ou pour ne récidiver qu'après un intervalle assez long d'intégrité apparente des téguments : *tel est l'eczéma aigu*. Il peut au contraire être constitué par une série de poussées aiguës qui se succèdent sans interruption en empiétant l'une sur l'autre, parfois même en étant tellement subintrantes qu'on ne les distingue qu'avec difficulté l'une de l'autre : *tel est l'eczéma chronique : il est dit subaigu*, si sa durée ne dépasse pas deux ou trois mois ; *chronique vrai*, s'il persiste pendant des mois ou des années. Or, dans ce cas, il se complique presque toujours de lichénification ou d'autres dermatoses, et il peut prendre par suite une physionomie spéciale qui pouvait être regardée comme caractéristique d'une forme morbide objective dite *eczéma chronique* alors qu'on n'en avait pas pénétré la pathogénie. A l'heure actuelle cette étude revient à celle des eczémas composés et surtout des eczémas compliqués.

Ces explications préliminaires étaient nécessaires pour justifier notre exposé actuel de la symptomatologie des eczémas.

On pourra d'ailleurs, en jetant un coup d'œil sur le graphique ci-contre, saisir immédiatement la constitution du groupe eczéma et ses affinités.

A. **Eczéma vrai, forme vulgaire.** — Cette première forme objective correspond à peu près à l'*eczéma amorphe* de Devergie; elle s'observe le plus souvent sur les membres supérieurs et inférieurs; elle est caractérisée par une rougeur plus ou moins prononcée, par une vésiculation plus ou moins nette, presque toujours de moyen ou de petit volume (parfois les vésicules ne sont indiquées que par de petites croûtelles minuscules, *eczéma dit sec*), par une absence totale ou presque totale de circonscription nette des plaques dont les bords sont diffus et montrent des éléments dispersés çà et là vers les parties saines.

Schème de l'évolution clinique de l'eczéma vrai. — Dans la forme ordinaire ou commune de l'eczéma, il n'y a pour ainsi dire pas de prodromes. Cependant dans quelques cas, lorsque son début est rapide, et qu'il doit envahir de grandes surfaces, les malades ont un peu d'anorexie, de malaise, une fièvre légère, et ils éprouvent vers les régions qui vont être prises des sensations de prurit, de chaleur et de tension.

On peut, avec la plupart des auteurs, diviser schématiquement l'évolution de l'eczéma vulgaire en quatre périodes.

Première période (*Période de vésiculation*). — Dans beaucoup de cas l'eczéma vésiculeux vrai, quand il est absolument primitif, et qu'il ne se développe pas sur une dermatose préexistante, érythème, dermatite artificielle, séborrhéide, etc... ne débute pas par de la rougeur, mais par des vésicules qui se forment d'emblée sur la peau en apparence saine. C'est à peine si elles offrent à leur début une légère aréole rouge, et encore pas toujours. Mais rapidement cette aréole se développe, s'étend, conflue avec les aréoles voisines pour constituer la nappe rouge décrite par tous les anciens auteurs. Nous croyons que cette rougeur regardée autrefois comme prémonitoire, ne se développe souvent que secondairement, à la suite du

grattage, des frictions et des infections microbiennes secondaires. C'est sous l'influence de ces conditions pathogéniques accessoires que l'eczéma finit par prendre sa physionomie habituelle.

Que ce soit primitivement ou secondairement, les tissus deviennent le siège d'une rougeur érythémateuse variant du rose clair au rouge foncé ; parfois ils se tuméfient lorsque le tissu cellulaire est fort lâche, comme au pénis, au scrotum, aux paupières. Sur cette base rouge apparaissent des vésicules toutes petites, miliaires, de la grosseur d'une pointe d'aiguille, mais un peu inégales comme volume, extrêmement nombreuses, groupées les unes à côté des autres; elles renferment une sérosité alcaline, transparente, citrine, poisseuse au toucher et qui empèse le linge.



Fig. 230. — Eczéma vésiculeux amorphe de l'avant-bras.

Deuxième période (période de rupture des vésicules) (elle se confond avec la première pour E. Vidal qui leur donne le nom de *période érythémato-vésiculeuse*. — Les vésicules se rompent soit spontanément, car leur durée n'est jamais qu'éphémère, soit à la suite de grattages ; dans ce dernier cas, le derme est excorié et les sécrétions sont sanguinolentes.

La surface eczémateuse est rouge, humide, suintante. La sérosité se dessèche, se concrète en croûtelles variables d'épaisseur, de coloration et de forme, le plus souvent d'un jaune grisâtre, plus ou moins adhérentes, qui tombent et se reforment. L'aspect du placard d'eczéma est à ce moment tout à fait caractéristique; les bords en sont mal limités, irréguliers, diffus.

Troisième période (formation d'épiderme lisse). — Le suintement cesse, les croûtelles ne se forment plus et disparaissent : il reste alors une surface rouge, toute piquetée de petits points arrondis plus foncés, lisse, luisante, vernissée, recouverte d'un épiderme extrêmement mince, transparent et caduc.

Quatrième période (période des desquamations successives). — Cet épiderme nouveau ne tarde pas à se flétrir : il se ride, se craquèle, se détache en squames variables d'épaisseur, de forme et de grandeur, et tombe : il est remplacé par un épiderme nouveau, qui s'exfolie à son tour en lamelles de plus en plus fines, à mesure que le derme reprend peu à peu sa coloration habituelle : et ainsi de suite jusqu'à ce que la guérison complète soit obtenue.

Les phénomènes subjectifs sont très marqués chez les sujets auto-intoxiqués et nerveux; ils peuvent être presque nuls chez les lymphatiques; ils consistent surtout en sensations de prurit, de démangeaisons, de picotements, de chaleur, de tension ; ils provoquent souvent le grattage, d'où production d'excoriations, d'inflammations plus ou moins vives, de croûtes sanguinolentes et peu à peu de lichénifications, etc...

Aspect réel de la dermatose. — Les diverses périodes que nous venons d'étudier sont cliniquement exactes, mais elles sont fort souvent confondues à un moment donné sur un même sujet et parfois sur une seule plaque : tel endroit en est à la première ou à la deuxième période, alors que tel autre en est à la troisième, etc., grâce aux poussées successives, à l'extension graduelle du mal, aux différences d'intensité qu'il peut revêtir en tel ou tel point. On comprend dès lors quelle diversité d'aspect peut présenter la lésion. D'ailleurs, plusieurs placards distincts peuvent exister chez le même sujet et à différents degrés d'évolution.

A mesure que l'éruption persiste, qu'il se produit de nouvelles poussées, le derme



Fig. 231. — Eczéma vésiculeux typique de la main.

s'infiltre, s'épaissit ; il prend d'ordinaire une teinte rouge sombre, piquetée de petits points d'un rouge plus vif ; cette coloration ne disparaît qu'en partie par la pression ; les téguments n'ont plus leur souplesse et leur consistance naturelles.

Parfois même l'inflammation est tellement profonde que la peau semble faire corps avec les tissus sous-jacents. A la surface des téguments envahis s'observent dans certains cas des vésicules incessantes, du suintement, des lamelles, des croûtes, ou bien des gerçures, des fissures, etc... Les sensations subjectives deviennent souvent des plus pénibles : elles se produisent fréquemment sous forme d'accès de prurit ou de cuisson. Grâce au grattage, les téguments subissent un processus plus ou moins marqué de lichénification (voir ce mot) : ce sont les *eczémas lichénoïdes* des auteurs qu'il est plus logique d'appeler *eczémas lichénifiés*. Ils peuvent

aussi subir des inoculations accidentelles, se compliquer de pustules, de lymphangites, d'adénites, de furoncles, parfois même d'abcès, etc... Aubert a fait remarquer que les plaques eczémateuses n'étaient le siège d'aucune transpiration.

Variétés d'aspect de l'eczéma vulgaire. — Chacun des éléments constitutifs de l'éruption peut subir des modifications, d'où l'existence de nombreuses variétés.

1° Variations dans l'intensité de la dermite.

a) *Eczéma avorté.* — La dermite peut être à peine accentuée : la coloration des téguments est à peine rosée : ils ne sont nullement infiltrés.

b) *Eczéma avec dermite* [*Eczéma rubrum* (variété torpide)]. — La coloration des téguments est d'un rouge sombre : souvent même elle ne disparaît pas complètement par la pression du doigt qui laisse une teinte jaune bistre plus ou moins marquée : il y a fréquemment complication de purpura. La peau est infiltrée, épaissie, l'hypoderme peut être atteint. Ces faits s'observent surtout aux membres inférieurs, où ils arrivent à donner naissance à des états pseudo-éléphantiasiques.

2° Variations dans le volume et l'évolution des vésicules.

a) *Eczéma sec.* — Il est relativement fréquent d'observer à côté de placards typiques vésiculeux et suintants d'eczéma vulgaire, des plaques à peine rosées, squameuses, au niveau desquelles on ne peut percevoir le moindre vestige de vésicules. Sur d'autres au contraire, en y regardant avec attention, on découvre de petites croûtelles minuscules, arrondies, du volume d'une tête ou d'une pointe d'aiguille, enchâssées dans l'épiderme, indices certains de l'altération spongoïde des cellules épineuses. Cette dernière catégorie de faits est pour nous le prototype de l'eczéma sec. Il n'y a pas de suintement appréciable, et cependant il y a des vésicules, pas assez développées pour donner lieu à un écoulement de liquide, mais qui n'en existent pas moins même objectivement, macroscopiquement, comme elles existent microscopiquement. En ce sens donc nous admettons qu'à côté des formes humides et suintantes de l'eczéma vulgaire il existe des formes sèches dans lesquelles le processus de la vésiculation ne subit pas son entier développement.

Mais il peut y avoir aussi, comme nous l'avons dit plus haut, des plaques légèrement rosées, squameuses, au niveau desquelles on ne peut percevoir aucun vestige de vésicules. C'est là la lésion élémentaire de ce que nous avions appelé les *séborrhéides*, et que nous appelons maintenant *pityriasis simplex*, quand il y a peu ou point de rougeur du derme, *parakératose psoriasiforme*, quand la rougeur est plus intense; c'est aussi ce que nous appelons *parapsoriasis en plaques* quand les lésions éruptives présentent certains caractères d'aspect, d'évolution, de localisation, de torpidité (voir tous ces mots pour plus de détails).

Comment comprendre ces faits? On peut les considérer comme étant des plaques avortées d'eczéma sur lesquelles la vésiculation n'a fait que commencer, mais n'a pas évolué : ce seraient donc dans cette hypothèse des formes d'eczéma avorté. On peut les considérer comme des plaques d'eczéma qui ont déjà évolué et qui en sont à la période des desquamations successives. On peut aussi les considérer comme étant des pityriasis simplex ou des parakératoses psoriasiformes coexistant chez le même sujet avec des éruptions types d'eczéma, et pouvant même parfois arriver ultérieurement à se compliquer d'eczéma qui dans ce cas se surajoute à l'éruption primitive [1].

[1] Cette dernière hypothèse paraîtra sans doute bien risquée à ceux qui vivent encore avec la

b) *Eczéma vésiculeux.* — Dans certains cas au contraire les vésicules eczémateuses deviennent considérables, de la grosseur d'une grosse tête d'épingle et même davantage. Elles arrivent parfois à simuler les gros éléments de la dysidrose et les petites bulles des dermatites polymorphes douloureuses. Ces variétés à vésicules géantes s'observent surtout aux mains et aux pieds, à leur face dorsale, et encore plus à leur face palmaire ou plantaire où leur formation est favorisée par l'épaisseur de l'épiderme. Elles sont assez spéciales aux auto-intoxiqués et aux goutteux.



Fig. 232. — Eczéma craquelé de la cuisse gauche (variété à toutes petites craquelures).

3° Exagération du suintement. — Dans certains cas, comme l'avait remarqué depuis fort longtemps Devergie, le suintement eczématique est d'une abondance considérable. Les vésicules ouvertes constituent des sortes de petits puits béants, d'où la sérosité citrine, poisseuse, caractéristique, sourd sans cesse sous forme de gouttelettes transparentes, mouillant tous les linges et les objets de pansement. Cette variété, comme la précédente, s'observe surtout chez les goutteux. Elle est fréquemment chez eux consécutive à l'application de substances irritantes, et se développe à l'occasion d'une dermite traumatique.

4° Exagération de la desquamation.

Eczéma lamelleux. — La desquamation qui accompagne pour ainsi dire toujours l'évolution de l'eczéma peut dans quelques cas, surtout lorsqu'il s'agit d'eczéma ancien

conviction que l'eczéma est une *maladie bien définie*, et que, lorsqu'un organisme est atteint d'une maladie bien définie, il faut rattacher à cette maladie tous les symptômes morbides objectifs que l'on observe chez lui. Ces principes, autrefois considérés comme indiscutables, nous paraissent erronés.

1° Il n'est nullement prouvé, à l'heure actuelle, que l'eczéma soit une entité morbide bien définie. On n'en connaît pas le microbe pathogène ; et, jusqu'à plus ample informé, on est autorisé à le considérer comme un simple mode de réaction de la peau. Or, s'il n'est qu'un mode de réaction de la peau, il n'a comme critérium que son aspect objectif, que ses lésions anatomo-pathologiques. Tout ce qui n'a ni son aspect, ni ses lésions anatomo-pathologiques, constitue ou bien une autre réaction cutanée, ou bien une dermatose microbienne surajoutée. L'analyse des faits cliniques prouve que deux ou plusieurs réactions morbides cutanées différentes peuvent coexister au même moment chez le même individu, c'est-à-dire que ce même individu peut dans certaines conditions réagir au même moment de manières diverses.

2° En admettant même que l'on arrive à prouver, ce qui est possible, que l'eczéma vésiculeux vrai reconnaisse pour cause première un microbe bien défini, et qu'il doive être considéré comme constituant une véritable entité morbide, il n'en sera pas moins vrai qu'il pourra se compliquer soit de réactions cutanées pures, soit d'autres dermatoses microbiennes. (Voir *Généralités.*)

Il n'y a donc rien d'illogique à admettre qu'un pityriasis simplex ou qu'une parakératose psoriasiforme (affections microbiennes ou réactions cutanées) coexistent avec de l'eczéma typique e précèdent, ou lui succèdent.

avec dermite profonde des membres inférieurs, être extrêmement accentuée, se faire par lambeaux énormes, jaunâtres ou nacrés, épais, résistants, au-dessous desquels on trouve ou bien une sérosité plus ou moins louche qui les soulève, ou bien un derme rouge épaissi qui, peu à peu, reprend l'aspect normal après avoir donné naissance à de fort nombreuses desquamations.

5° Variétés dans l'aspect général.

a) *Eczéma craquelé ou fendillé.* — Cette forme siège surtout vers les surfaces d'extension des membres ; elle est caractérisée par des sillons ou craquelures divisant la couche cornée de l'épiderme, assez irréguliers, de 1 à 3 millimètres de large, un peu sinueux, s'entre-croisant de manière à circonscrire entre eux des



Fig. 233. — Eczéma craquelé de la jambe (variété à grandes craquelures).



Fig. 234. — Eczéma craquelé de la jambe. (Les lésions étaient symétriques chez ce malade.)

sortes de losanges au niveau desquels la peau est un peu rosée, squameuse, parfois presque indemne : ces sillons sont d'un rose pâle ou d'un rouge vif, parfois secs, plus souvent suintants, recouverts de fines croûtelles ou de squames. En regardant avec attention leur surface, on voit qu'ils sont criblés de vésicules eczématiques.

b) *Eczéma impétigineux.* — En étudiant les complications de l'eczéma, nous verrons qu'il se complique souvent d'impétigo. En dehors de l'eczéma nettement compliqué de la lésion élémentaire typique de l'impétigo, il existe une forme objective caractérisée par de la rougeur et de la tuméfaction du derme, par une réaction inflammatoire assez vive, par de l'engorgement ganglionnaire, et surtout par des vésicules relativement volumineuses et par un suintement abondant de sérosité un peu colorée qui se concrète en croûtes jaunâtres, épaisses, molles, mélitagreuses, analogues comme aspect à celles de l'impétigo [1] (voir *Streptococcie cutanée.*)

[1] Cet aspect tient-il à une pullulation plus active des staphylocoques et surtout des streptocoques à la surface de cet eczéma ? C'est probable. Les anciens auteurs croyaient dans ce cas à

6° Variétés dans la disposition générale.

a) *Eczéma circonscrit.* — L'eczéma vrai vulgaire peut rester limité pendant fort longtemps en une ou plusieurs régions des téguments, par exemple à un membre ou à un segment de membre. C'est l'*eczéma circonscrit* qu'il ne faut pas confondre avec l'eczéma nummulaire. (Voir plus loin.)

b) *Eczéma disséminé.* — Il peut être constitué par de nombreux placards disséminés çà et là sans ordre aucun en diverses régions [1].

c) *Eczéma généralisé.* — Il peut aussi envahir toute ou presque toute la surface des téguments. Il existe à ce point de vue une série ininterrompue de faits de passage entre les variétés extensives et les herpétides malignes exfoliatives consécutives à l'eczéma. (Voir plus loin.)

d) *Eczema rubrum.* — Une variété assez spéciale de cet eczéma généralisé est la forme que l'on a désignée sous le nom d'*eczéma rubrum*, et dans laquelle il se produit des symptômes généraux analogues à ceux d'une fièvre éruptive.

Les téguments sont d'un rouge vif, tuméfiés ; ils se couvrent de vésicules plus ou moins volumineuses, et parfois de véritables bulles par confluence; puis la desquamation se fait par larges lambeaux : le processus inflammatoire acquiert dans cette forme sa plus haute intensité ; le malade ressemble à un sujet atteint de dermatite exfoliative, mais l'éruption est beaucoup plus suintante, et il y a toujours quelques zones des tégumeuts qui restent indemnes [2].

B. **Eczéma papulo-vésiculeux**. — Les deux caractéristiques principales de l'eczéma papulo-vésiculeux sont : 1° L'élément initial pathognomonique au lieu d'être une simple vésicule est une papulo-vésicule petite, mais des plus nettes aux endroits où elle se forme sur la peau saine : elle est composée : *a*) d'une base rosée arrondie, légèrement surélevée, donnant au frôlement du doigt la sensation d'une petite saillie, disparaissant en grande partie par la pression, ce qui montre que sa rougeur est congestive, érythémateuse [3]; *b*) d'une partie centrale nettement constituée par une vésicule fragile, qui, ou bien est excoriée par le grattage, et donne naissance à une croûtelle noirâtre, ou bien se déchire spontanément ou sous le moindre traumatisme, et laisse écouler une sérosité citrine, analogue à celle de l'eczéma vulgaire ; 2° Ce fait capital qu'en un point quelconque du corps, presque toujours aux jambes, ou aux bras, ou sur les pieds, ou sur la face dorsale des mains, vers les poignets, on peut trouver un placard éruptif présentant l'aspect ordinaire de l'eczéma vulgaire; cependant à son niveau la peau est pour ainsi dire toujours épaissie, profondément enflammée, excoriée, ce qui semble prouver que les éléments constitutifs primordiaux ont été des papulo-vésicules.

Tout autour de cette plaque initiale, qui d'ailleurs peut être multiple, se voient des papulo-vésicules plus ou moins confluentes, ou cohérentes, puis discrètes, çà

l'influence prépondérante du tempérament lymphatique ; ce qui est vrai, c'est que cette forme s'observe surtout chez les sujets de cette catégorie.

[1] Faisons remarquer ici pour n'y plus revenir combien ces diverses variétés ont peu d'importance et peu d'intérêt : elles ne servent en somme qu'à décrire les divers aspects et les différentes évolutions de la même dermatose ; et il ne faut en retenir que cela.

[2] La question de l'eczéma rubrum est à reprendre, car, dans les faits qui ont été autrefois décrits sous ce nom, il s'agissait souvent de parakératoses psoriasiformes eczématisées. Aussi réservons-nous complétement notre opinion personnelle sur l'existence réelle de cette variété. (Voir aussi ce que nous disons de l'*eczéma érysipélatoïde*.)

[3] Aux membres inférieurs elle peut dans certains cas, surtout chez les variqueux, être hémorragique, purpurique.

et là disséminées, naissant d'emblée sur la peau saine. Dans certains cas, le corps peut être envahi dans sa presque totalité par ces éléments qui gardent leurs caractères de dissémination, mais qui sont plus ou moins abondants suivant les sujets et suivant les prédispositions morbides momentanées du même sujet.

Cette variété évolue par poussées successives, qui peuvent être subintrantes et constituer ainsi des périodes plus ou moins longues de crises, ou bien être séparées par des périodes de repos complet.

Pendant ces périodes de repos le malade conserve quand même son ou ses pla-



Fig. 235. — Eczéma papulo-vésiculeux : placards éruptifs et éléments disséminés.

cards initiaux dont l'inflammation se calme et qui peuvent n'être plus caractérisés que par un peu de rougeur, de desquamation et d'épaississement des téguments, avec à peine quelques vésicules. Ils s'enflamment de nouveau lorsqu'une nouvelle poussée va se produire.

Cette forme éruptive est extrêmement prurigineuse; les malades ont des crises de démangeaisons analogues à celles des prurits essentiels (névrodermies) ou des prurits diffus avec lichénification (névrodermites).

Les éléments papulo-vésiculeux sont parfois franchement urticariens : ils constituent alors des formes de passage entre l'eczéma d'une part, et les urticaires papuleuses, le prurigo simplex et le prurigo de Hebra d'autre part.

Tommasoli croit même que l'eczéma papulo-vésiculeux doit être totalement con-

fondu avec le prurigo, et que, par suite, on ne peut le considérer comme une variété d'eczéma. Cette opinion est soutenable : nous l'avons exposée plus haut au début du chapitre eczéma. Il est certain qu'il existe toute une série insensible de faits de passage entre l'eczéma vulgaire vrai et le Prurigo de Hebra. Ces faits sont caractérisés par deux éléménts : A. *des accidents éruptifs ;* B. *une évolution.*

A. Au point de vue des accidents éruptifs, il y a objectivement une série de faits de passage entre la vésicule pure typique de l'eczéma amorphe et la papulo-vésicule urticarienne typique du prurigo vrai : c'est à cette série de faits de passage que nous réservons le nom d'eczéma papulo-vésiculeux.

B. Au point de vue *évolution* (et nous ne parlons pas ici du prurigo simplex dans lequel les éléments ne confluent pour ainsi dire jamais de manière à former des plaques d'eczéma) [1], les auteurs qui ont créé le type prurigo vrai (Hebra-Kaposi), ont surtout insisté sur la longue durée, la ténacité toute spéciale de cette affection, les altérations profondes (lichénification) que subissent les téguments: Or, on peut observer des eczémas papulo-vésiculeux qui évoluent rapidement, d'autres au contraire, et c'est le plus grand nombre, montrent une tendance toute particulière à d'incessantes récidives, et mettent plusieurs mois, parfois même plusieurs années (maladie des jeunes gens) à évoluer, mais ils aboutissent toujours à la guérison. Ils ne peuvent donc être confondus à ce point de vue que dans une certaine mesure avec le prurigo type de Hebra.

En admettant la forme objective eczéma papulo-vésiculeux, et en la comprenant comme nous l'avons expliqué plus haut (voir note de la page 62), nous avons mis en vedette une forme objective spéciale et qui doit rester comme simple forme objective intermédiaire à l'eczéma vésiculeux vrai et aux prurigos vrais. Nous avons complètement laissé de côté la question évolution. Le mot prurigo compris dans le sens prurigo de Hebra, s'applique à la forme objective et à l'évolution ; il a la prétention de désigner une maladie : c'est tout autre chose.

C. **Eczémas nummulaires.** — Les eczémas nummulaires sont essentiellement caractérisés par leur forme générale plus ou moins irrégulièrement arrondie, parfois ovalaire, et par leur limitation parfaitement nette : ils sont circonscrits par un bord bien arrêté, linéaire, au delà duquel la peau a un aspect sain, en dedans duquel au contraire elle est rouge, épaissie, suintante, couverte de vésicules, à différentes périodes de leur évolution, de croûtelles, et de squames.



Fig. 236. — Eczéma nummulaire primitif de l'avant-bras par aggrégat d'éléments papulo-vésiculeux : un de ces éléments isolés est visible en haut de la photographie.

Il arrive assez souvent que le centre s'affaisse, soit d'un rose grisâtre, squameux, avésiculeux ou presque avésiculeux, tandis que les bords sont saillants, enflammés, vésiculeux, en pleine activité. Cependant il est plus commun de voir la lésion conserver le même aspect sur toute l'étendue de la plaque nummulaire.

Cette limitation si nette des bords rappelle celle des éléments du psoriasis, et surtout des dermatoses parasitaires à parasites végétaux comme les trichophytons,

[1] Nous avons cependant vu dans quelques cas bien rares des placards circonscrits d'eczéma nummulaire se développer chez des sujets atteints depuis longtemps de l'éruption papulo-vésiculeuse urticarienne disséminée du prurigo simplex.

ou à microbes comme l'ecthyma, d'où les noms d'herpétoïde (Unna), de trichophytoïde (Sabouraud) qui leur ont été donnés.

Presque toujours dans ces cas le derme est épaissi et assez profondément infiltré, les vésicules sont assez volumineuses, parfois presque analogues à des éléments minuscules d'impétigo de Tilbury Fox.

Les sièges de prédilection de ces formes objectives sont les membres, surtout les poignets et les faces dorsales des mains. Comme l'eczéma vulgaire, les eczémas nummulaires revêtent parfois l'aspect impétigineux.

Ils sont d'ordinaire éminemment rebelles.

Il y a plusieurs variétés très différentes entre elles d'eczémas nummulaires. On doit les diviser tout d'abord en deux grandes classes suivant qu'ils sont primitifs ou secondaires.

a) *Eczémas nummulaires primitifs.* — C'est le type même de cette forme morbide ; c'est à elle que s'applique surtout la description générale qui précède. Cet eczéma se forme d'emblée sur la peau primitivement saine ; mais l'élément initial semble être fort souvent une papulo-vésicule, et non une simple vésicule. Cette forme doit donc être rapprochée des eczémas papulo-vésiculeux. Aussi est-ce encore une question des plus importantes à résoudre que celle de savoir si l'eczéma nummulaire vrai doit réellement être considéré comme une forme morbide bien à part d'eczéma ou s'il ne faut pas simplement le rattacher à l'eczéma papulo-vésiculeux. Cependant il est possible qu'il soit formé parfois par agrégat de simples vésicules. Toute cette question est à reprendre.

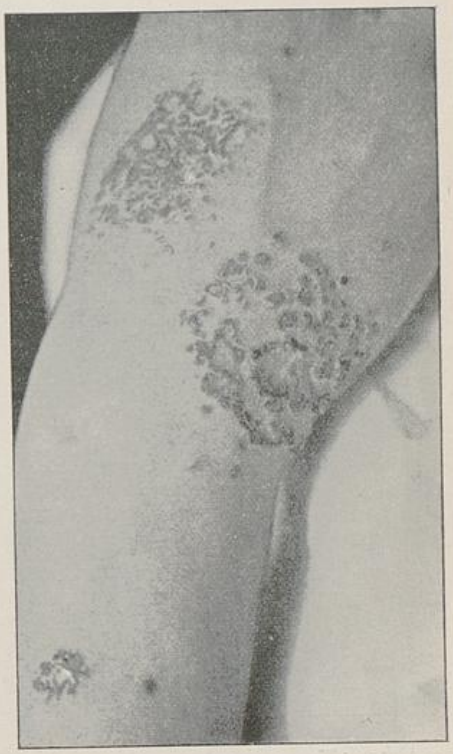


Fig. 237. — Eczéma nummulaire de la main et de l'avant-bras.

Les plaques ont les dimensions moyennes d'une pièce de cinq francs en argent : elles varient d'ordinaire de celles d'une pièce de un franc à celles de la paume de la main. Elles peuvent être le siège de suintements abondants. Elles sont fort rebelles, persistent d'ordinaire pendant des mois et des années. Elles ont une tendance marquée à récidiver et presque toujours aux mêmes endroits des téguments.

Il semble donc qu'il existe chez les malades qui en sont atteints des sortes de loci minoris resistentiæ circonscrits des téguments au niveau desquels se produit l'éruption eczémateuse, loci minoris resistentiæ analogues à ceux dont l'existence est surabondamment prouvée par les éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine. (Voir généralités.)

b) *Eczémas nummulaires secondaires.* — Les eczémas nummulaires sont dits secondaires quand l'eczéma se développe secondairement sur une dermatose

primitive formant déjà un placard éruptif circonscrit comme le pityriasis simplex, les parakératoses psoriasiformes, les psoriasis, les trichophyties, les impétigos, les syphilides, les tuberculoses cutanées[1], etc... de telle sorte que l'on se trouve dès lors en présence : 1° d'une dermatose circonscrite primitive, 2° d'un eczéma secondairement développé sur cette dermatose première qui a créé un locus minoris resistentiæ.

L'eczéma peut encore se *nummulariser* par un autre mécanisme : sur un eczéma primitif vulgaire amorphe peut se développer une dermatose à allures circonscrites, (telle qu'un pityriasis simplex, une parakératose psoriasiforme, ou une affection nettement microbienne comme l'ecthyma), qui dès lors gouverne la limitation de l'eczéma et lui donne de par sa superposition une bordure précise.

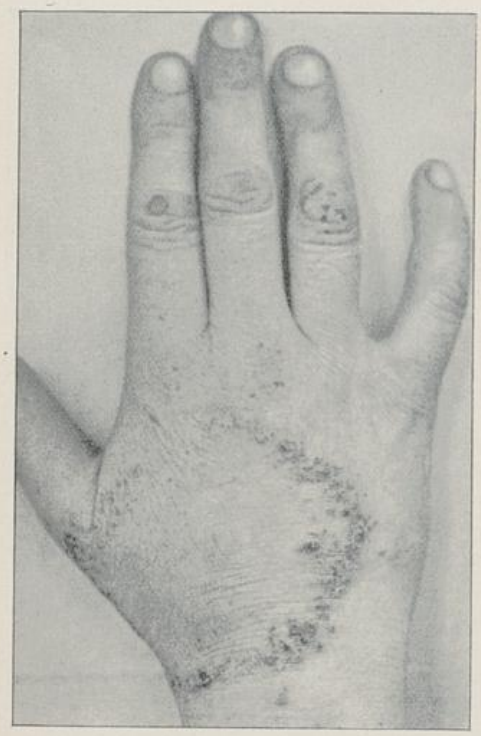


Fig. 238. — Eczéma nummulaire trichophytoïde de la face dorsale de la main droite.

Quand donc on se trouve en présence d'un eczéma nummulaire, on doit se tenir sur ses gardes et rechercher s'il n'y a pas dans l'aspect objectif de la lésion quelque caractère qui permette de soupçonner une dermatose surajoutée. Si en d'autres points du corps on trouve des éléments nets de cette autre dermatose, on aura de fortes raisons de soupçonner l'existence d'un eczéma nummulaire secondaire, c'est-à-dire d'une affection cutanée mixte.

D. **Eczéma érysipélatoïde.** — Cette forme objective est essentiellement caractérisée au début par une rougeur intense avec tuméfaction œdémateuse des téguments. En quelques heures les régions qui doivent être prises se tuméfient, deviennent d'un rouge écarlate : le malade a des malaises, des frissonnements, de la fièvre; il semble qu'il ait un érysipèle. Sur ce fond rouge apparaissent ensuite des vésicules de dimensions variables, souvent minuscules, presque imperceptibles, parfois moyennes, rarement volumineuses, presque phlycténulaires.

L'eczéma érysipélatoïde s'observe surtout à la face, aux joues et aux paupières, plus rarement aux extrémités. Ses allures sont brusques, son développement des plus rapides. D'ordinaire tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours ; mais le malade reste exposé à des rechutes incessantes, parfois fort rapprochées, qui surviennent sous l'influence de la moindre cause occasionnelle, du moindre contact irritant (air froid, vent, teinture pour cheveux, lotions au sublimé, dentifrice

[1] Voir Hudelo eczéma tuberculosorum. (*Soc. de Dermat.*, 3 nov. 1904.)

au salol, etc...), de la moindre intoxication alimentaire, de la moindre émotion, parfois sans cause appréciable.

Il débute pour ainsi dire toujours au niveau d'une petite plaque d'eczéma chronique et surtout d'un pityriasis simplex ou d'une parakératose psoriasiforme[1] ayant de la tendance à se compliquer d'eczéma suintant.

Marche. Durée. Terminaison. — Il est absolument impossible d'assigner une marche quelconque, ou une durée même approximative à une poussée d'eczéma. Cela dépend absolument de l'individu et des causes morbides diverses le plus souvent multiples qui agissent chez lui.

Formes morbides suivant l'évolution. — Ce qui précède indique suffisamment que nous ne distinguons pas, comme l'ont fait la plupart des auteurs avant nous, un eczéma aigu et un eczéma chronique. (Voir plus haut ce que nous en disons.)

A mesure qu'un eczéma se reproduit avec ténacité en un même point, les téguments subissent le double processus de la lichénification et de l'inflammation chronique du derme, parfois même de l'hypoderme ; il prend donc des physionomies assez particulières, variables d'ailleurs suivant les cas, et qui répondent à ce que l'on a décrit autrefois sous le nom d'*eczéma chronique*.

Nous avons vu qu'il y a des eczémas pyrétoïdes (E. Besnier), érysipéloïdes (E. Besnier) (notre eczéma érysipélatoïde). Il nous reste à dire quelques mots de l'herpétide maligne exfoliative consécutive à l'eczéma.

Herpétide maligne exfoliative consécutive a l'eczéma. — Dans certains cas d'eczémas rebelles, et, il faut bien le dire, fort souvent à la suite d'application de topiques irritants, on voit la dermatose s'étendre progressivement, parfois avec une extrême rapidité, gagner toute l'étendue des téguments, prendre une teinte rouge variant suivant les localisations du rouge rosé au rouge sombre violacé, et se couvrir de squames foliacées, nacrées, de dimensions assez considérables qui tombent et se renouvellent incessamment.

C'est l'état auquel Bazin a donné le nom d'*herpétide maligne exfoliatrice* consécutive à l'eczéma (voir dermatites exfoliatives), état presque toujours sérieux, pouvant durer pendant fort longtemps, s'accompagner chez des personnes affai-

[1] Nous sommes assez perplexes au point de vue de cette forme objective et nous nous demandons s'il convient de la décrire dans ce chapitre, ou s'il ne vaudrait pas mieux en faire simplement une complication qui survient le plus souvent dans le cours d'une parakératose pityriasique ou psoriasiforme des paupières, des plis rétro-auriculaires, etc., et cela presque toujours sous l'influence d'une irritation artificielle, beaucoup plus rarement sous l'influence d'une intoxication, du surmenage, d'une émotion. Nous nous demandons en outre s'il ne s'agit pas dans ces cas d'une véritable manifestation de l'infection streptococcique, d'un *érysipèle au petit pied*, et cela d'autant mieux que l'on peut retrouver parfois le streptocoque à la surface de certaines des dermatoses sur lesquelles ces accidents se développent (voir Intertrigo).

On ne peut nier toutefois qu'ils s'observent surtout chez les sujets que l'on appelle en France des arthritiques, et parfois ils semblent tenir lieu chez eux d'autres manifestations de l'arthritisme. Aussi leur avions-nous donné autrefois le nom d'*eczéma érysipélatoïde récidivant des arthritiques nerveux*.

Nous relèverons à propos de cette variété et de l'eczéma papulo-vésiculeux ce fait intéressant sur lequel E. Besnier a beaucoup insisté dans ses cliniques : il est relativement fréquent de voir persister chez un eczémateux un placard d'eczéma chronique ; de temps en temps il se fait une poussée aiguë à son niveau, puis sur d'autres régions du corps : ces poussées semblent donc avoir pour point de départ la plaque d'eczéma chronique qui est en quelque sorte la citadelle de la maladie : dans ce cas il est peu utile de s'occuper des manifestations aiguës de la dermatose qui ont une certaine tendance à guérir toutes seules sous l'influence de l'hygiène et de la simple poudre d'amidon ; il faut surtout s'attaquer au placard d'eczéma chronique et mettre tout en œuvre pour le faire disparaître.

blies, à éliminations imparfaites, à filtre rénal insuffisant, de phénomènes généraux graves, d'accidents urémiques et même se terminer par la mort.

Combinaison des diverses formes objectives d'eczéma entre elles. — *Eczémas composés.* — Pour les besoins de la démonstration, nous avons décrit les formes morbides objectives de l'eczéma à l'état pur ; mais ces formes pures sont relativement assez rares. Le plus souvent on observe des formes objectives que nous appelons *composées*, et qui résultent du mélange des formes pures à doses variables suivant le mode de réaction du sujet, peut-être suivant les infections microbiennes diverses auxquelles il est soumis.

Elles constituent des faits de passage ou des faits mixtes d'une extrême fréquence.

Il faut donc que le médecin s'attende, quand il s'agit d'eczéma, à une multiplicité d'aspect des lésions réellement déconcertante : il devra se servir des quelques points de repère que nous venons d'esquisser pour se guider dans une certaine mesure au milieu de ce dédale[1].

Ce n'est pas tout ; les eczémas varient encore d'aspect selon leurs localisations (voir plus loin), selon les diverses conséquences qu'exerce le processus inflammatoire sur la vitalité des téguments, d'où les œdèmes actifs et passifs, les fissures, les rhagades, les proliférations de l'épiderme, les kératodermies (eczémas kératodermiques de la paume des mains et de la plante des pieds), les purpuras, les productions papillomateuses et éléphantiasiques, etc..., etc...

Tout cela ne constitue pour nous que des accidents morbides secondaires qui ne sauraient entrer en ligne de compte dans une classification rationnelle des eczémas ; mais le médecin doit savoir les reconnaître pour en tenir compte au point de vue de la médication, et pour en faire abstraction quand il s'agit de démêler les véritables caractères de l'éruption primitive.

Complications des eczémas. — *Eczémas compliqués.* — Une des grandes causes d'erreur qui ont obscurci l'histoire des eczémas, c'est l'élévation au rang de types morbides de certaines combinaisons des eczémas avec d'autres dermatoses.

Ce ne sont pas là des types morbides purs qu'il convient de dénommer d'un mot spécial ; ce sont des associations de dermatoses diverses, des superpositions de deux ou de plusieurs affections qui ont chacune leur autonomie.

L'eczéma peut être primitif et se compliquer ultérieurement d'une autre dermatose.

Il peut être secondaire et venir compliquer une autre dermatose antérieure.

D'où deux séries de faits pathogéniquement distincts, mais, qui en réalité, aboutissent au même résultat.

Premier groupe. — *Eczémas compliqués par des dermatoses accidentelles microbiennes à microbes connus.* — Dans ce groupe rentrent :

1° *Les streptococcies* : l'impétigo de Tilbury Fox et l'ecthyma. Rien n'est plus fréquent chez certains sujets, et en particulier chez des enfants à tempérament lymphatique que cette superposition de l'impétigo à l'eczéma vulgaire et inverse-

[1] Voir la question des eczémas, *loc. cit.*, p. 314 et suivantes. On y trouvera des exemples de diagnostics d'eczémas composés et compliqués.

ment, c'est-à-dire que cette impétiginisation de l'eczéma et que cette eczématisation de l'impétigo. Le diagnostic se fait alors par l'aspect tout particulier, *a*) du suintement qui devient jaunâtre, purulent, *b*) des croûtelles qui deviennent mélicériques, *c*) et surtout par la coexistence en un point quelconque des téguments d'un élément typique d'impétigo vrai.

2° *Les staphylococcies* : l'impétigo de Bockhart, les folliculites, les furoncles et les anthrax. — Les eczémas des régions pileuses, de la barbe, de la moustache, du pubis, et même, quoique plus rarement, du cuir chevelu, se compliquent fort souvent de folliculites.

Inversement les folliculites primitives de la lèvre supérieure (Impétigo sycosiforme de la lèvre supérieure) etc.., se compliquent fréquemment d'eczéma vésiculeux vrai [1]. Il en résulte une dermatose d'aspect assez complexe, dont les divers éléments réagissent les uns sur les autres, et dont il est parfois difficile d'apprécier exactement le mode de début.

Les eczémas des aisselles se compliquent souvent d'hydrosadénites.

Les furoncles et les anthrax se produisent surtout chez les eczémateux lorsque leurs poussées deviennent moins intenses ou sont sur le point de finir.

Deuxième groupe. — *Eczémas compliqués par des dermatoses nettement définies que l'on pourrait appeler eczématogènes, mais dont l'eczéma ne fait nullement partie intégrante.* — Ce sont ces dermatoses que l'on a surtout confondues avec les eczémas. Citons :

1° *Les éruptions artificielles* qui compliquent si souvent les eczémas mal soignés, mal tenus, sur lesquels on a appliqué des topiques trop irritants, etc... Elles sont fréquemment le point de départ d'eczémas vrais qui chez les individus prédisposés se développent peu à peu au point traumatisé lequel constitue un locus minoris resistentiæ, un point d'appel; une fois développés à l'occasion de l'éruption artificielle ces eczémas vrais se substituent peu à peu à elle.

2° *La dysidrose*, qui se complique fréquemment d'eczéma chez les sujets prédisposés.

3° *Le prurit circonscrit avec lichénification (névrodermite chronique circonscrite)* dont les relations avec l'eczéma sont des plus étroites. Cette affection s'eczématise avec la plus grande facilité, et réciproquement elle se superpose assez fréquemment en certains points limités à l'eczéma primitif. En somme, nombreux sont les sujets qui, réagissant dans le sens lichénification, peuvent également réagir dans le sens eczéma vulgaire, ou eczéma papulo-vésiculeux.

4° *Les érythrodermies diverses et surtout les dermatites exfoliatives généralisées* qui se compliquent souvent en certaines régions, telles que les plis, et à certaines phases de leur évolution, d'eczéma vésiculeux suintant.

5° *Le mycosis fongoïde.* (Voir ce mot.)

6° Les affections auxquelles nous avions donné autrefois le nom de *séborrhéides*, affections qui ont tant d'affinités avec l'eczéma qu'Unna les a appelées eczémas séborrhéiques et qu'E. Besnier les a qualifiées d'éruptions préeczématiques.

A. *Les séborrhéides circinées ou dermatoses figurées médio-thoraciques* ou *pityriasis stéatoïdes* s'eczématisent assez rarement : elles le font cependant dans certaines circonstances chez des sujets prédisposés. La localisation des lésions,

[1] Le plus souvent dans tous ces cas l'éruption a débuté par du pityriasis simplex ou des parakératoses psoriasiformes primitives.

leur configuration, l'existence en certains points de lésions primitives pures, permettront pour ainsi dire toujours dans ces cas de faire le diagnostic.

B. *Les pityriasis simplex* (Séborrhéides pityriasiques) et les *parakératoses psoriasiformes* (séborrhéides psoriasiformes) s'eczématisent au contraire avec la plus grande facilité, créant des dermatoses mixtes et ambiguës dans lesquelles les éléments constitutifs sont si étroitement unis qu'elles ont l'aspect de formes morbides spéciales caractérisées par une rougeur plus ou moins vive un peu cuivrée des téguments, sur laquelle par places se voient des vésicules et du suintement eczématique, par places simplement des squames sèches ou des vésicules avortées.

Ces variétés se compliquent parfois de poussées érysipélatoïdes. Elles siègent



Fig. 239. — Eczéma péripilaire (phase de début, papules congestives péripilaires, grandeur naturelle.)

surtout au niveau des grands plis cutanés, en particulier aux plis rétro-auriculaires et aux paupières. (Voir ce que nous disons plus haut sur la nature de ces poussées.)

Les parakératoses psoriasiformes en placards des membres et des extrémités s'eczématisent parfois de manière à former des eczémas nummulaires secondaires, rebelles, analogues comme aspect aux eczémas nummulaires purs.

Nous rappelons ici ce que nous avons dit plus haut, c'est qu'il est vraiment acceptable de considérer ces faits comme constituant un type clinique à part digne du nom d'eczéma séborrhéique, au lieu d'en faire simplement un eczéma compliqué.

Citons encore comme formes morbides décrites sous des noms spéciaux et qui se rattachent sans doute aux types morbides précédents.

C. *L'eczéma folliculorum de Malcolm Morris et de Unna :*

Il est caractérisé par de petits groupes d'éléments éruptifs circonscrits, d'une

grandeur qui varie de celle d'une pièce de 50 centimes à celle d'une pièce de 5 francs, et qui siègent autour des follicules pileux. Le prurit peut être vif. Les plaques sont parfois multiples et disséminées çà et là sur le corps, sur les membres en particulier. Peu à peu elles s'agrandissent. Les petits éléments périfolliculaires se multiplient, deviennent confluents; puis les plaques s'étendent par un bord rouge saillant, annulaire, composé de 4 à 6 rangées de folliculites, tandis que le centre s'affaisse, prend une teinte jaune et desquame.

Parfois aussi toute la plaque dans sa totalité s'eczématise, rougit, se tuméfie, suinte, et se couvre de croûtes épaisses.

Cette affection est éminemment rebelle et sujette à récidiver. Au début, elle simule à s'y méprendre le pityriasis rubra pilaire; mais, dans cette dernière dermatose, le centre des placards ne s'affaisse pas comme dans l'eczéma folliculorum, et le processus péripilaire est beaucoup moins inflammatoire. En réalité, cette forme morbide a surtout des affinités avec nos *séborrhéides péripilaires* (Voir *Dermatose figurée médio-thoracique*.)



Fig. 240. — Eczéma péripilaire (phase d'activité : le placard eczémateux suintant est formé au centre ; à la périphérie se voient des éléments isolés.)

D. *L'eczéma kératosique* de Dubreuilh.

Cette forme est essentiellement caractérisée : 1° par sa situation dans les espaces interdigitaux des orteils ; 2° par sa teinte rouge foncée ; 3° par la production à sa surface de peaux blanchâtres épaisses, qui seraient cornées si elles n'étaient pas macérées par le suintement de la dermatose et par la sueur ; 4° par sa persistance et sa résistance au traitement.

Nous pensons que dans ces cas il existe une parakératose psoriasiforme des plis sous-jacente.

7° *Le psoriasis vrai* lui-même, quelque typique qu'il soit dans son aspect, peut dans certains cas rares s'eczématiser.

8° *Le pityriasis rosé de Gibert* ne doit pas être considéré, pas plus d'ailleurs que le psoriasis vrai, comme une éruption préeczématique. Il peut cependant s'eczématiser dans certaines conditions d'irritation artificielle des téguments et chez certains sujets prédisposés.

Troisième groupe. — *Eczémas survenant dans le cours de dermatoses dont ils sont considérés jusqu'ici comme faisant partie intégrante ou, pour mieux dire, comme constituant l'un des éléments* [1]. — On pourrait à la rigueur comprendre le lichen simplex chronique d'E. Vidal dans ce groupe. Nous ne pensons pas cepen-

[1] Ceci ne pourrait guère se comprendre si l'on perdait de vue qu'il s'agit dans ces cas *de réactions cutanées et non de dermatoses nettement spécifiées*. L'eczéma ne peut, à l'heure actuelle, être considéré que comme un mode de réaction cutanée : il peut donc contribuer avec d'autres réactions cutanées à former un ensemble symptomatique assez particulier dans ses allures pour être décrit à part.

dant que ce soit acceptable, car cette forme morbide peut évoluer à l'état parfaitement pur.

Les deux principales catégories de faits qui doivent y rentrer sont : 1° ce qu'E. Besnier a dénommé *Prurigos diathésiques à forme objective eczémato-lichénienne*, 2° Le *Prurigo vrai de Hebra*.

1° *Prurigos diathésiques à forme objective eczémato-lichénienne*. Ces dermatoses sont constituées :

a) *Au point de vue symptôme premier* par du prurit intense, rebelle, intermittent ou continu avec exacerbation ; b) *au point de vue objectif* par de l'eczématisation ou de la lichénification combinées et unies d'étroite manière, pouvant cependant à certaines périodes ou en certains points en un même moment être isolées ; c) *au point de vue évolutif* par des poussées successives subintrantes ou séparées par des intervalles de repos absolu ou relatif, et par une ténacité toute particulière des accidents douloureux et éruptifs qui présentent presque toujours des exaspérations saisonnières soit au printemps, soit en été, soit en automne, soit en hiver, suivant les susceptibilités individuelles.

D'après ce schème, il est facile de voir que ce que nous désignons d'après E. Besnier sous le nom de prurigos diathésiques ne sont que des prurits avec eczématisation et lichénification, qu'ils ne peuvent, si l'on admet notre notation, être dénommés prurigos, puisqu'ils ne présentent pas la papulo-vésicule caractéristique de ce groupe morbide. Ils ont d'étroites relations avec l'eczéma vésiculeux vrai, et avec les prurits circonscrits ou diffus avec lichénification.

2° *Prurigo vrai de Hebra*. — Cette dermatose est éminemment caractérisée : *a*) au point de vue symptôme premier, par le prurit ; *b*) au point de vue objectif, par une papulo-vésicule urticarienne typique de début, puis par de l'eczématisation et de la lichénification combinées ; *c*) au point de vue évolutif, par une fort longue durée et des poussées successives séparées par des périodes variables d'accalmie. (Voir ce mot pour plus de détails.)

Anatomie pathologique. — Le premier phénomène morbide que révèle l'histologie dans l'eczéma est (Unna, E. Besnier) une hyperémie œdémateuse de la peau. Les vaisseaux du réseau dermique superficiel et surtout les vaisseaux papillaires sont congestionnés et dilatés. Il se fait dans tout le corps papillaire une diapédèse abondante de globules blancs, plus rarement d'hématies, et une exsudation de liquide séreux constituant l'œdème.

Cet œdème envahit peu à peu l'épiderme : le liquide filtre entre les cellules basales, décolle les unes des autres les cellules épineuses, distend et rompt en certains points les filaments unitifs pour y créer des vésicules par œdème interstitiel, c'est-à-dire par le processus auquel Unna a donné le nom d'*état spongoïde*, et E. Besnier celui de *spongiose*.

C'est ainsi que se forment dans le corps muqueux de Malpighi des sortes de cavités plus ou moins irrégulières ayant pour parois les cellules épidermiques refoulées et comprimées, pour plancher des éléments cellulaires malpighiens moins altérés, pour plafond une portion plus ou moins épaisse de la lame cornée légèrement soulevée. Elles renferment une sérosité claire, d'assez rares cellules migratrices ; elles sont assez souvent traversées par des lambeaux épidermiques. Leur forme générale n'est pas absolument globuleuse ; elles sont plutôt un peu acuminées vers le sommet et vers la base, aplaties vers les parties latérales, de telle

sorte que leur coupe verticale figurerait assez exactement un losange. Telles sont les vésicules typiques de l'eczéma.

Elles se forment tout d'abord vers le sommet des papilles ; puis, à mesure que la maladie évolue, on les trouve un peu partout dans le corps de Malpighi, et dans ce cas leur partie supérieure est fréquemment constituée par les vestiges d'une vésicule antérieure, qui a déjà évolué.

Tout autour de la cavité vésiculaire, on observe de la spongiose diffuse. Les cellules du corps muqueux prolifèrent ; on peut y constater des mitoses, surtout vers la couche germinative : en somme, il existe un degré accentué du processus morbide auquel on a donné le nom d'*acanthose*.

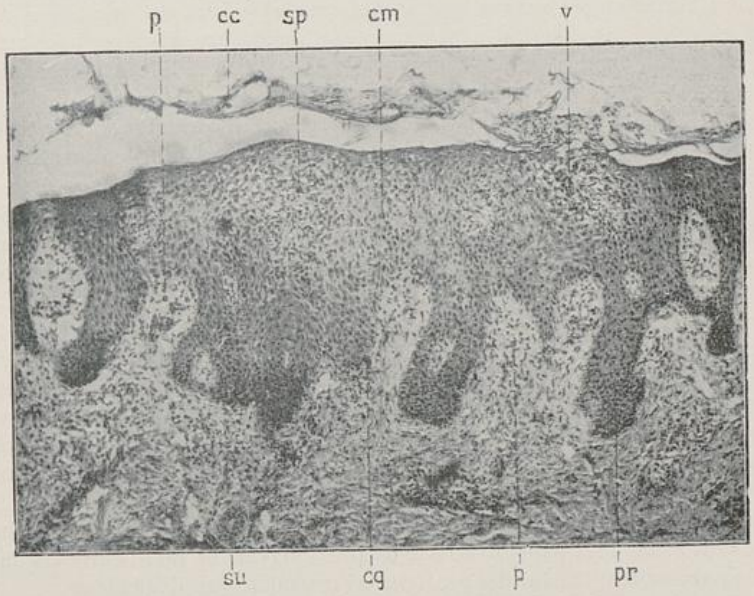


Fig. 241. — Eczéma vésiculeux.

cc, couche cornée desquamée. — *cm*, corps muqueux épaissi, œdémateux, infiltré. — *p*, papilles allongées, tuméfiées, infiltrées. — *cg*, couche génératrice. — *pr*, colonne interpapillaire allongée (acanthose). — *sp*, œdème épithélial, diapédèse (amorce de vésicule). — *v*, même lésion ayant presque réalisé la vésicule et se vidant à l'extérieur (suintement). — *su*, glande sudoripare.

Au-dessus de la vésicule il y a disparition ou diminution de la couche granuleuse et de l'éléidine ; les cellules de la couche cornée subissent peu ou point leur transformation normale ; elles présentent encore un noyau visible et offrent par suite un degré assez accentué du processus morbide auquel on a donné le nom de *parakératose*.

Toutes ces lésions résultent sans doute des troubles que l'œdème et la spongiose apportent à l'évolution épidermique.

A mesure que la vésicule eczématique évolue, elle s'élève dans le corps malpighien : au-dessous d'elle, entre elle et les cellules épidermiques sous-jacentes, il se forme peu à peu une couche assez épaisse d'épiderme corné en parakératose qui finit par s'éliminer avec la vésicule morte.

Au-dessous de cette vésicule qui tend à disparaître, on voit souvent une ou plusieurs vésicules nouvelles qui commencent à évoluer en suivant les mêmes phases

que la précédente, c'est-à-dire la spongiose, l'ascension épidermique, la dessiccation croûteuse, et l'élimination terminale (E. Besnier).

Leloir avait cru autrefois que la vésicule eczématique pouvait se former *par œdème intracellulaire* ou *état cavitaire*, c'est-à-dire par une sorte d'hydropisie de la cellule qui refoulerait le protoplasme à la périphérie, en constituant une cavité périnucléaire : puis les parois des cellules se rompraient, et il se formerait ainsi une cavité irrégulière renfermant de la sérosité, des leucocytes et des filaments fibrineux : mais les recherches modernes n'ont pas confirmé cette manière de voir. Cependant tout ne semble pas dit sur ce point.

Dans les parties du corps de Malpighi qui ne subissent pas la transformation vésiculaire, beaucoup de cellules sont globuleuses et offrent les apparences d'une altération cavitaire au début, il existe entre elles de l'œdème et des cellules migratrices; un certain nombre offrent des signes de karyokinèse; la couche granuleuse manque ou est presque totalement privée d'éléidine.

En même temps que se produisent ces altérations épidermiques, les papilles dermiques s'allongent et s'amincissent, modification qui répond à l'acanthose de la couche épineuse; elles présentent un œdème marqué : les cellules du tissu conjonctif prolifèrent, et peu à peu il se forme dans les couches papillaire et superficielle du derme un infiltrat composé de ces cellules, petites et pauvres en protoplasma, de quelques plasmazellen, de quelques mastzellen, et de lymphocytes en diapédèse.

Nous n'insisterons pas ici sur les lésions dermiques et épidermiques de ce que les auteurs appellent l'eczéma chronique. Ce sont toutes les lésions de la lichénification (hypertrophie considérable des papilles, prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif, infiltration embryonnaire, dilatation et épaississement des vaisseaux sanguins et lymphatiques, etc...) et peu à peu celles de l'inflammation chronique du derme (voir *Généralités*) qui viennent se surajouter à celles de l'eczéma pur.

Dans l'eczéma papulo-vésiculeux les lésions histologiques se rapprochent singulièrement de celles de la papulo-vésicule du prurigo (voir ce mot), autre argument pour rapprocher étroitement des prurigos cet eczéma papulo-vésiculeux.

Nature de l'eczéma. — Unna et après lui d'assez nombreux dermatologistes ont voulu faire de l'eczéma une maladie vraie, reconnaissant pour cause première un microbe pathogène. Pour Unna, ce microbe a d'abord été le morocoque, puis plusieurs morocoques [1].

Des recherches bactériologiques de contrôle instituées simultanément dans divers pays et notamment en France dans notre service par Veillon, ont démontré de la manière la plus péremptoire que dans l'état actuel de la science, on ne peut déceler de microbe pathogène dans la vésicule typique de l'eczéma, non ouverte.

Par contre, dès qu'elle est ouverte au dehors, elle s'infecte, et les surfaces eczémateuses, suintantes ou non, présentent à leur surface de nombreux microbes banals de la peau qui y pullulent avec une réelle prédilection. On y trouve surtout le staphylocoque doré, assez souvent un staphylocoque blanc, parfois le streptocoque, et cela en l'absence complète de toute pyodermite nettement caractérisée au point de vue objectif, c'est-à-dire de toute complication dépendant de l'action pathogène *directe* de ces microbes.

[1] Voir pour tous ces points notre travail sur la *Question des eczémas*, p. 217 et suivantes, et les *Comptes rendus du Congrès de Paris* de 1900.

Leur rôle dans la production de l'aspect habituel des placards eczémateux et de leur évolution clinique reste donc à déterminer : mais il est réel, et certainement ils contribuent pour une part très variable suivant les prédispositions individuelles à donner leur physionomie particulière à ces éruptions.

Il n'en est pas moins vrai que, dans l'état actuel de la science, et sans rien préjuger des découvertes futures, on ne peut en ce moment considérer l'eczéma comme une affection primitivement microbienne [1].

Les anciens dermatologistes et nombre de savants modernes regardent l'eczéma comme une maladie bien définie d'origine interne. Il y a eu de nombreuses hypothèses émises dans ce champ trop fécond : en voici les principales :

[1] Tout cela ne veut pas dire que pour nous la théorie microbienne de l'eczéma ne puisse pas être vraie. Nous renvoyons pour toutes ces questions à nos publications antérieures et en particulier à notre travail sur la question des eczémas, *loc. cit.*, p. 282 et suivantes. Voici par exemple les principaux *arguments théoriques* que l'on peut émettre pour soutenir la théorie parasitaire des eczémas :

1° *L'eczéma est auto-inoculable, ainsi que le montre l'étude de son évolution chez les blanchisseuses et autres gens de métier manuel* (Leredde). *Réfutation.* Cet argument n'est nullement démonstratif, car les théories des prédispositions morbides, des prurits réflexes, et des loci minoris resistentiæ créés par les divers traumatismes, peuvent expliquer ces faits ;

2° *L'eczéma se développe autour des fissures de l'épiderme* (Leredde). Même réfutation que ci-dessus ;

3° *La multiplicité des causes et l'identité des effets impliquent la nature parasitaire de l'eczéma* (Leredde). *Réfutation.* La théorie du mode spécial de réaction de la peau sous l'influence des causes occasionnelles les plus diverses permet d'interpréter parfaitement ces faits ;

4° *Certaines dermatoses eczémateuses ont un aspect spécial, sont nettement limitées, et ont une extension excentrique. Réfutation.* On n'a pour réfuter cet argument qu'à se reporter à ce que nous disons des eczémas nummulaires, et qu'à songer que la théorie des loci minoris resistentiæ circonscrits de l'organisme, théorie dont le bien-fondé est démontré par les éruptions érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine, suffit pour expliquer ces faits ;

5° *Certains eczémas guérissent par la seule médication locale, et par une médication locale substitutive énergique* (*nitrate d'argent, bleu de méthylène, acide picrique, soufre, goudron*, etc.) *Réfutation.* Le fait est exact : mais il est loin d'être constant, et il n'a pas la valeur démonstrative qu'on a voulu lui attribuer. Il est possible que ces actions parasiticides favorables s'exercent sur les pullulations microbiennes secondaires que nous venons de signaler à la surface des eczémas, pullulations microbiennes qui s'opposent à la guérison spontanée de la dermatose première.

Objections à la théorie microbienne. — La théorie microbienne de l'eczéma ne supprime ni toutes les obscurités, ni toutes les hypothèses. Etant donnés les faits cliniques connus, il faut en effet admettre, si l'eczéma est dû à une inoculation microbienne : 1° *Un bon terrain de culture* chez le sujet qui en est atteint, ce qui revient en somme : *a*) à l'existence chez lui des conditions pathogéniques qu'admettent les partisans des théories d'origine interne ; *b*) à l'existence de cette fameuse prédisposition qui constitue le point tout à fait obscur, *mais indéniable*, de cette pathogénie ; 2° *Une extrême fragilité de l'opportunité morbide de ce terrain de culture* pour pouvoir expliquer les faits cliniques connus de disparition de l'eczéma par un changement de milieu, de réapparition par trouble moral, etc.

Avantages théoriques de la théorie microbienne. — Et cependant, malgré tout, la théorie de l'origine microbienne de l'eczéma est réellement séduisante. Elle supprime une des obscurités du problème : elle permet de mieux comprendre comment les causes occasionnelles externes et internes agissent pour produire la lésion objective.

Les faits cliniques deviennent plus simples et plus clairs avec elle. Les diverses variétés d'aspect et d'évolution des eczémas s'expliquent par des différences de terrain, par des variabilités de virulence des microbes pathogènes, ou par la pluralité de ces microbes donnant lieu à des dermatoses qui ont le même air de famille, mais qui ne sont pas tout à fait identiques. Avec l'hypothèse de l'origine microbienne de l'eczéma, on comprend sans peine que l'eczéma puisse se greffer sur d'autres dermatoses, les compliquer, disparaître quand le terrain n'offre plus les qualités nécessaires à la pullulation du microbe, pour reparaître quand ces conditions sont inverses, etc. Dès lors l'histoire du prurigo de Hebra, des prurits avec lichénification, des prurits avec lichénification et eczématisation, des parakératoses psoriasiformes eczématisées (eczémas séborrhéiques de Unna) devient de la plus grande simplicité.

La théorie de l'origine microbienne de l'eczéma a donc toutes nos préférences : malheureusement le microbe pathogène est totalement inconnu, et il est antiscientifique d'en admettre quand même l'existence en s'appuyant sur de simples raisonnements.

a) L'eczéma dépend d'intoxications diverses provenant de corps étrangers toxiques qui pénètrent dans l'organisme, et dont les plus importants sont les médicaments et les aliments.

b) L'eczéma dépend d'auto-intoxications c'est-à-dire de l'empoisonnement graduel de l'organisme par une élimination imparfaite de produits toxiques qui y sont élaborés, qu'il y ait excès d'apports, apports de qualité inférieure, insuffisance de combustion, troubles des fonctions d'excrétion, etc...[1]

c) L'eczéma dépend de prédispositions spéciales héréditaires ou personnelles qu'il est impossible de préciser.

d) L'eczéma dépend de troubles divers du système nerveux.

Pour peu qu'on veuille bien y réfléchir, on voit que tout cela ne saurait constituer une *maladie* au sens propre du mot. Nombre de causes occasionnelles peuvent provoquer une poussée d'eczéma, que ce soit un traumatisme, une secousse nerveuse, etc... Mais ce ne sont pas ces causes occasionnelles, qui d'ailleurs, sont souvent multiples, qui sont la cause réelle du mal. Il faut remonter plus haut, s'il n'y a pas un microbe pathogène. Il faut admettre un faisceau de circonstances ayant créé une prédisposition. De là la formule suivante que *nous avons admise* PROVISOIREMENT :

L'ECZÉMA EST UNE RÉACTION CUTANÉE. — *L'eczéma est un mode spécial de réaction de la peau, pouvant se produire sous l'influence des causes externes ou internes les plus diverses, et ce mode de réaction dépend de l'idiosyncrasie du sujet.*

Cette formule permet d'interpréter la pathogénie des eczémas qui se développent à la suite d'irritations extérieures de quelque nature qu'elles soient, traumatiques pures, d'ordre physique ou chimique, ou dermatophytique, en disant que le traumatisme crée un *locus minoris resistentiæ* au niveau duquel se fait jour l'eczéma qui existe en état de puissance dans l'organisme : le corps irritant détermine ainsi un point d'appel[2].

On voit donc qu'à l'heure actuelle nous sommes disposés à considérer l'eczéma vésiculeux vrai comme une réaction cutanée pure. Certes, au point de vue de nos préférences personnelles, il nous paraîtrait bien plus satisfaisant pour l'esprit, comme nous l'avons dit plus haut, et surtout bien plus simple, d'admettre la théorie parasitaire pour l'eczéma, mais, encore une fois, les recherches de contrôle multiples que l'on a instituées en 1899 et 1900 pour vérifier les travaux d'Unna ont démontré de la manière la plus péremptoire que, dans l'état actuel de la science, avec la technique connue, on ne peut déceler un microbe pathogène dans la vési-

[1] Il n'y a pas de formule urinaire de l'eczéma (Brocq et Ayrignac, Jacquet et Brochin : Congrès de 1904). Jacquet et Brochin pensent que la minéralisation élevée du sang favorise dans une certaine mesure le processus eczématique : ils font remarquer que la saignée exerce une action bienfaisante sur le prurit et sur les éruptions eczémateuses.

[2] Voici quels sont les principaux arguments que l'on a formulés pour soutenir la théorie qui fait de l'eczéma une *maladie* d'origine interne :

1° *Il est prouvé que des intoxications d'origine interne provenant d'aliments, de médicaments, de toxines microbiennes et autres provoquent des éruptions chez certaines personnes.*

Réfutation. — C'est incontestable ; mais jamais on n'a vu ces éruptions prendre d'emblée l'aspect de l'eczéma typique.

2° *Les poussées d'eczéma alternent souvent avec des manifestations viscérales plus ou moins graves.* Ce fait est hors de doute (voir pour plus de détails notre ouvrage sur la question de l'eczéma, *loc. cit.*, p. 283-284).

Réfutation. — Ces phénomènes peuvent s'expliquer tout aussi bien si l'on admet la théorie parasitaire, soit par la théorie de la révulsion qui permet de comprendre comment une affection

cule non ouverte de l'eczéma vrai. Nous accueillerons avec la plus vive satisfaction la découverte de ce microbe pathogène, tout en faisant remarquer que sa présence dans un cas ou dans un certain nombre de cas n'épuiserait pas toute la question. Il serait en effet fort possible qu'un certain nombre d'éruptions présentant l'aspect extérieur des eczémas vésiculeux vrais reconnussent pour origine première un microbe pathogène, et que d'autres eussent une toute autre étiologie. L'histoire des scarlatines vraies et des éruptions scarlatiniformes dont les manifestations cutanées sont identiques ou à peu près, et qui ont des origines essentiellement différentes, est bien faite pour nous inspirer à cet égard une réserve des plus prudentes.

Or, en attendant que les découvertes dont nous venons de parler se produisent, si jamais elles ont lieu, nous ne pouvons nous contenter de vivre dans ce seul espoir, et nous devons provisoirement édifier une conception logique de ces dermatoses.

Qu'on n'aille pas nous dire que nous remplaçons l'hypothèse microbe par l'hypothèse réaction cutanée, et qu'à tout prendre, hypothèse pour hypothèse, il vaut mieux choisir la plus simple et la plus satisfaisante pour notre esprit. Admettre que l'eczéma est causé par un microbe pathogène, c'est avancer un fait matériel dont l'existence n'est nullement prouvée, et c'est l'avancer pour une dermatose dont nous ne connaissons ni l'inoculabilité, ni la contagiosité, dont l'évolution, la marche, l'aspect objectif, ne sont pas, il faut bien le reconnaître, caractéristiques d'une dermatose microbienne. Qu'on range le molluscum contagiosum parmi les affections microbiennes à microbes inconnus, cela se conçoit, puisqu'il est éminemment inoculable; qu'on soupçonne la nature microbienne de la dermatose figurée médio-thoracique, cela se conçoit, car il existe des faits de transmission de cette affection, et sa marche, son évolution, sa configuration cadrent avec cette hypothèse, de telle sorte qu'il est à la rigueur possible, en s'entourant de toutes les réserves nécessaires, en déclarant bien haut que sa nature microbienne est probable, mais pas encore nettement démontrée, de la ranger provisoirement dans les dermatoses microbiennes. Mais pour l'eczéma vésiculeux vrai, aucune de ces particularités n'existe. Pour que nous puissions *affirmer* qu'il est d'origine microbienne, il faut que nous en connaissions le microbe pathogène, sinon, nous ne saurions trop le répéter, nous *affirmons* l'existence d'un fait alors que nous ne savons nullement s'il existe. C'est antiscientifique au premier chef.

Admettre pour l'eczéma la théorie des réactions cutanées ne revient plus du tout à affirmer l'existence d'un fait matériel alors que nous ignorons totalement s'il

viscérale disparaît lorsque survient un eczéma suintant, soit par la théorie de la diminution de virulence des microbes cutanés quand une affection viscérale grave se développe.

3° *On a vu survenir des eczémas très brusquement à la suite de chocs nerveux.* — Cet argument, quoique bon, n'est pas décisif. Dans les circonstances dont nous parlons, ce sont presque toujours des eczémas prurigineux que l'on observe ; ils sont souvent précédés d'urticaire ou tout au moins de prurit ; le malade se gratte : l'eczéma survient. Il y a donc possibilité d'admettre des inoculations microbiennes multiples sur un terrain prédisposé par le choc nerveux.

4° *L'eczéma est héréditaire.*

Réfutation. — L'enfant hérite non de l'eczéma lui-même, mais de la prédisposition à l'avoir. D'ailleurs si l'eczéma était vraiment héréditaire l'argument ne serait pas décisif, car des maladies microbiennes inoculables et contagieuses comme la syphilis le sont.

5° *L'eczéma peut guérir spontanément ou simplement par une médication interne.*

Réfutation. — Quoique l'argument soit bon, on peut encore expliquer le fait avec la théorie microbienne, en admettant que dès que le milieu sur lequel évoluent les microbes est modifié et n'est plus propre à leur culture, les microbes cessent d'être pathogènes (voir la suite, *loc. cit.*, p. 285).

existe, cela revient purement et simplement à donner une explication, à émettre une hypothèse théorique parfaitement possible et logique, moulée sur les faits cliniques, et permettant de les comprendre. Qui ne voit la profonde différence qui sépare ces deux conceptions?

Pour nous résumer, nous dirons que la théorie microbienne appliquée en ce moment à l'eczéma constitue une entorse à la vérité scientifique actuelle; la théorie des réactions cutanées n'est au contraire qu'une explication, un mode d'interprétation des faits cliniques.

Il ne faut pas d'ailleurs qu'on s'imagine qu'en émettant cette théorie nous ayons la conviction d'avoir élucidé la question de la nature de l'eczéma. Nous savons fort bien qu'en disant d'une dermatose qu'elle est une réaction cutanée nous n'expliquons pas grand'chose. Pourquoi le sujet donné réagit-il dans le sens eczéma plutôt que dans le sens urticaire, où lichen simplex? Le problème reste toujours aussi obscur. Mais cette conception nouvelle permet, ce nous semble, de le poser avec plus de netteté. Elle a en outre l'avantage appréciable de faciliter le groupement de dermatoses jusqu'ici inclassables et dont elle met en lumière les étroites relations.

Si l'on a bien saisi ce qui précède, il est facile de comprendre que toute entente sur la question de l'eczéma soit actuellement impossible entre P. G. Unna et nous-même. Pour Unna, l'eczéma est une entité morbide bien définie, analogue à la lèpre, à la tuberculose, etc..., reconnaissant pour cause un microbe pathogène, et susceptible, comme ces grandes maladies microbiennes, de se manifester objectivement par des lésions cutanées variables et multiples. Dès lors la vésicule ne peut plus être considérée comme étant la caractéristique de l'eczéma. Tout ce que dit Unna à ce sujet est parfaitement logique; et il faut bien qu'il sache que nous reconnaissons le bien fondé de ses conceptions, dès que l'on admet son point de départ. Malheureusement ce point de départ est plus que discutable : la théorie microbienne de l'eczéma n'est point démontrée, et dès lors tout l'édifice d'Unna croule par la base.

Pour nous, l'eczéma doit encore, à l'heure actuelle, n'être considéré que comme une simple réaction cutanée; aussi sommes-nous obligés de nous attacher à l'aspect objectif, et d'élever la vésicule spéciale qui s'observe dans la dermatose à laquelle nous réservons le nom d'eczéma au rang de symptôme pathognomonique.

Il n'y a donc pour nous eczéma que lorsqu'on observe l'aspect objectif vésiculeux spécial que nous avons décrit comme caractéristique de cette réaction cutanée.

L'ECZÉMA NE PEUT-IL PAS, QUAND IL RÉCIDIVE SANS CESSE CHEZ UN SUJET DONNÉ, ÊTRE CONSIDÉRÉ COMME UNE MALADIE VRAIE? — Ne peut-on pas, ne doit-on pas cependant considérer comme constituant des entités morbides réelles, certaines éruptions eczémateuses qui par leur évolution chronique, récidivante, par leurs allures générales, donnent tout à fait l'impression d'une maladie vraie? Certes ce serait légitime si l'on arrivait à en préciser les conditions étiologiques et pathogéniques réelles, si l'on pouvait découvrir la *maladie de l'organisme* dont l'eczéma serait le symptôme ou l'un des principaux symptômes objectifs.

Nous avons vu dans les généralités qu'une maladie vraie doit être nettement définie par son étiologie et sa pathogénie : le type même de la maladie est donné par les affections parasitaires et microbiennes. Mais il n'y a pas que des maladies microbiennes ; il y a des intoxications et des auto-intoxications ; et, dans cet ordre d'idées, la constitution de la maladie devient parfois singulièrement complexe.

Beaucoup plus que dans les affections microbiennes, on a ici à compter avec les réactions morbides particulières à l'individu, et surtout l'on se heurte presque toujours à un faisceau de causes morbifiques des plus inextricables. On s'efforce en ce moment de préciser dans cette voie les conditions pathogènes des éruptions dites d'origine interne; mais nous devons reconnaître que, dans l'état actuel de la science, on n'a pas encore déterminé d'une manière acceptable des états morbides de l'organisme dignes du nom de maladies ayant comme manifestation objective telle ou telle forme éruptive bien définie au point de vue morphologique.

En présence de ces difficultés, on a essayé de s'appuyer sur l'évolution clinique pour distinguer des catégories de faits présentant une physionomie générale assez spéciale, et on en a fait des *maladies*. Tel est le prurigo de Hebra, tels sont les prurigos diathésiques d'E. Besnier, telles sont les dermatites polymorphes douloureuses. Ces conceptions sont-elles légitimes? Oui, assurément, à un certain point de vue, parce qu'elles précisent mieux la physionomie clinique générale de tout un groupe de faits; mais on n'est nullement autorisé à les considérer comme étant des entités morbides bien définies au point de vue étiologie et pathogénie.

La vérité est que nous ne connaissons nullement la cause première, essentielle, de ces expressions morbides, que nous ne pouvons pas leur assigner une étiquette exacte dérivée de ce primum movens dont nous exigeons la connaissance pour déclarer qu'une maladie est nettement constituée, primum movens qui serait analogue pour ces maladies d'ordre probablement chimique à ce qu'est le bacille de Koch pour la tuberculose.

Pourra-t-on jamais dégager cette inconnue pour l'ordre d'affections dont nous parlons en ce moment? Il faut l'espérer; mais il est permis de croire que ce sera d'une extrême difficulté en présence de la multiplicité des influences morbifiques héréditaires et acquises, prédispositions morbides et intoxications accidentelles, lésions d'organes et actions réflexes, qui se mélangent à doses variables dans l'organisme humain pour arriver à déterminer les phénomènes morbides visibles que nous observons, que nous analysons au point de vue objectif, mais dont nous ne pouvons encore que soupçonner l'étiologie et la pathogénie réelles.

Aussi les prétendues « *maladies* » telles que le prurigo de Hebra, les prurigos diathésiques d'E. Besnier, les dermatites polymorphes douloureuses, ne sont-elles pas des *maladies* nettement caractérisées au sens propre de ce mot : ce ne sont en réalité que des combinaisons de plusieurs réactions morbides cutanées simples qui se groupent, se juxtaposent, se superposent, se combinent de diverses manières, ont une évolution générale assez spéciale, de telle sorte qu'elles présentent la physionomie d'ensemble d'une maladie vraie.

Nous avons vu dans l'*Étiologie et la Pathogénie générales cutanées* que lorsqu'on étudie l'existence tout entière d'un sujet au point de vue pathologique, on trouve dans certains cas ou bien une orientation morbide unique pendant toute l'existence, ce qui est rare, beaucoup plus souvent des orientations morbides successives qui durent plus ou moins de temps, et qui se succèdent chez ce même sujet pendant les diverses phases de la vie.

Répétons encore ici ce que nous avons dit dans les *Généralités* :

Ce sont ces diverses phases morbides, quand le sujet réagit morbifiquement du côté de ses téguments, que certains dermatologistes ont de la tendance à considérer comme constituant des maladies vraies. En réalité ce ne sont que des périodes pendant lesquelles la peau se trouve être le locus minoris resistentiæ de l'organisme, soit parce qu'elle est traumatisée d'une manière quelconque, soit

parce qu'elle est infectée par des microbes pathogènes, soit sous l'influence de causes encore inconnues ou mal précisées qui font qu'elle est momentanément le point faible de l'économie.

Pendant ces *périodes cutanées* de l'état pathologique du sujet l'expression morbide objective, ce que nous avons appelé la *réaction morbide cutanée*, peut être univoque ou multiple. Cette prétendue maladie n'est donc qu'une conséquence de la morbidité et de la prédisposition du sujet qui dominent toute la scène pathologique. Si la morbidité est passagère, la réaction cutanée ne se produira que pendant quelques instants; si elle persiste au contraire, la réaction cutanée se reproduira incessamment pendant un laps de temps plus ou moins long [1].

Ce qui précède nous permet de comprendre la véritable signification des faits cliniques qui ont donné naissance à la théorie des *métastases*. Chez un sujet donné, suivant ses réactions morbides du moment, 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. Il est de notion vulgaire que chez les enfants la disparition rapide d'une éruption eczémateuse peut être suivie de congestions pulmonaires ou de déterminations méningitiques des plus graves. Les métastases reviennent donc à de brusques changements du lieu de moindre résistance de l'organisme, à une autre localisation des poussées congestives, etc...

Plus nous réfléchissons à la nature des éruptions eczémateuses, au critérium précis sur lequel il est possible de s'appuyer pour déclarer qu'il existe ou non de l'eczéma, plus il nous semble difficile de continuer à soutenir la conception de l'eczéma telle que nous l'avons formulée avec Veillon dans notre rapport au Congrès de 1900. « En attendant que nous puissions nous appuyer pour délimiter l'eczéma sur un critérium pathogénique indiscutable, nous croyons que l'on doit choisir pour critérium clinique des eczémas : 1° L'*aspect objectif* qui semble être le plus hautement spécial à cette dermatose pendant son évolution, en le dégageant autant que possible de tout ce qui peut être considéré comme une complication : or, pour l'eczéma vrai cet aspect objectif est incontestablement la *vésiculation*, soit nettement prononcée et aboutissant au suintement, soit en quelque sorte avortée, presque histologique, et aboutissant simplement à la formation d'une minuscule croûtelle arrondie : — *tel est le syndrome objectif eczéma*, c'est-à-dire *l'eczématisation* d'E. Besnier, *telle que nous la comprenons;* 2° L'*évolution spéciale* de ces dermatoses par poussées successives, avec le même type objectif, ou des types objectifs de même ordre, amorphe, nummulaire, papulo-vésiculeux disséminé, érysipélatoïde, etc., qui peuvent se succéder ou se combiner chez le même sujet avec une désespérante ténacité, sous l'influence des causes occasionnelles les plus diverses. — Telle est la *maladie eczéma*, laquelle est constituée et par l'aspect objectif spécial de l'éruption et par son évolution spéciale. » (*Comptes rendus du Congrès de* 1900, p. 53, 54.)

Des deux parties du critérium clinique précèdent la première, celle qui a trait à

[1] Il est en outre facile de comprendre, si l'on admet cette conception, pourquoi les variétés objectives des eczémas sont si multiples, pourquoi elles sont reliées aux formes morbides voisines, dysidrose, lichens vrais, séborrhéides, etc... par des gammes insensibles de faits de passage. Elles ne sont en effet que des modes spéciaux de réaction de l'organisme; elles expriment l'individualité du sujet : et ce n'est qu'artificiellement, pour les besoins de la précision descriptive, que nous créons des groupes définis dans cet immense réseau. (Voir nos travaux sur la méthode graphique en dermatologie.)

l'aspect objectif de la lésion, nous paraît être de plus en plus inattaquable; la deuxième au contraire, celle qui a trait à l'évolution, nous semble de plus en plus discutable. Et tout d'abord qui n'en voit la contingence? Nous parlons d'évolution par poussées successives, et nous considérons cette évolution par poussées successives comme nécessaire pour que la *maladie eczéma* existe. A quel moment de l'évolution, après combien de poussées successives la maladie eczéma est-elle constituée? C'est l'inconnu complet. Il en est ici pour l'eczéma comme pour les dermatites polymorphes douloureuses : certains auteurs ne veulent admettre comme rentrant dans ce groupe que les faits chroniques caractérisés par des poussées successives. Or, quand on étudie les faits cliniques, on s'aperçoit qu'il y a des faits aigus caractérisés par les mêmes symptômes objectifs et subjectifs que les faits chroniques et qui sont reliés à ces faits chroniques par une gamme insensible de faits de passage.

Si nous admettons une *maladie eczéma* pour la constitution de laquelle une longue succession de phénomènes éruptifs est nécessaire, nous introduisons l'arbitraire et le vague dans cette conception. Il est à la rigueur possible, comme nous l'avons dit plus haut, que l'eczéma soit l'expression extérieure de certaines intoxications spéciales de l'organisme, de certaines modifications subies par le système nerveux central ou le système vaso-moteur périphérique. Mais, même en admettant ces dernières hypothèses, bien qu'elles ne soient nullement démontrées, n'est-il pas logique de concevoir que ces intoxications spéciales, que ces modifications du système nerveux trophique ou vaso-moteur puissent être transitoires ou prolongées, de telle manière qu'elles donnent naissance à des manifestations cutanées éphémères ou longuement récidivantes?

Pourquoi donc continuer à parler d'une maladie eczéma que nous ne pouvons concevoir à l'heure actuelle d'une manière précise et scientifique? Pourquoi admettre que la chronicité de l'évolution est nécessaire pour caractériser cette maladie dont nous ne pouvons définir ni l'étiologie, ni la pathogénie?

Il nous paraît bien préférable de constater simplement ce que nous voyons, puisque nous ne pouvons encore en saisir ni la cause première, ni la véritable nature.

Résumé. — Il y a des dermatoses caractérisées au point de vue objectif par des vésicules spéciales d'aspect : nous leur donnons le nom d'eczéma vrai, *quelle que soit la durée de la dermatose, quelle que soit son évolution ultérieure, qu'elle se développe d'emblée sur la peau primitivement saine, du moins objectivement, ou qu'elle se superpose à une autre affection cutanée préexistante.*

Ces dermatoses peuvent être provoquées par nombre de causes occasionnelles chez certains sujets qui semblent y être prédisposés. On n'a pu encore y déceler un microbe pathogène. Nous sommes donc autorisés, jusqu'à plus ample informé, à les considérer non comme des maladies vraies, mais comme de simples réactions cutanées.

L'organisme d'un sujet peut être orienté vers ce mode de réaction cutanée pendant des phases plus ou moins longues de la vie. Quand ces phases sont prolongées, ces périodes de réaction eczématique correspondent à ce que nous avons appelé autrefois, avec les autres dermatologistes, la *maladie eczéma*.

Étiologie. — Dans l'étiologie de l'eczéma, telle que l'analyse des faits cliniques nous permet de la concevoir à l'heure actuelle, nous devons distinguer deux grands groupes de causes :

1° Les causes prédisposantes, celles qui constituent peu à peu l'idiosyncrasie individuelle, cet état vague, mal défini, réel cependant, que nous appelons la *prédisposition à la variété de réaction cutanée dite eczéma*, que les partisans de l'eczéma maladie vraie d'origine interne appellent la maladie à l'état latent.

L. Duncan Bulkley les a merveilleusement bien exposées : nous le suivrons pas à pas.

Elles comprennent [1] :

L'hérédité. — État général des ascendants. — Eczéma antérieur, ou simplement maladies par auto-intoxication, goutte, gravelle, diabète, rhumatisme, alcoolisme, intoxications diverses, surmenage, neurasthénie, nervosité, etc.

Prédispositions particulières des ascendants au moment même où ils ont conçu.

États propres à l'individu et acquis. — Le lymphatisme.

L'arthritisme, c'est-à-dire ce que l'on est convenu d'appeler les maladies par auto-intoxication, la goutte, la dyscrasie acide [2], l'oxalurie, les lithiases biliaire et rénale, le diabète, l'obésité, le rhumatisme, les névralgies, les migraines, l'asthme, l'emphysème et les bronchites chroniques, les troubles gastro-intestinaux, l'artériosclérose et toutes ses conséquences, néphrite interstitielle, myocardites, etc.

La neurasthénie qui se relie si intimement à la goutte nerveuse, la nervosité ou impressionnabilité nerveuse.

Le surmenage de toute nature, occupations, préoccupations, plaisirs, vie confinée dans les grandes villes, sans exercice au grand air, avec une alimentation habituelle beaucoup trop riche et beaucoup trop copieuse.

Vie dans des logements insalubres, alimentation habituelle défectueuse par mauvaise qualité.

Anémie et chlorose.

Abus habituel de substances qui finissent à la longue par devenir toxiques pour l'organisme, comme l'alcool, le café, le thé, les toniques divers fournis par la pharmacie comme la kola, la coca, le mathé, etc.

Mauvaise hygiène cutanée générale. — Nous ne saurions trop insister sur ce point : le manque habituel de soins de propreté facilite le développement des éruptions d'eczéma : il en est de même de l'usage habituel de topiques irritants : mais nous empiétons ici sur le paragraphe suivant.

2° Causes excitantes ou déterminantes. — Ce sont celles qui agissant sur un organisme ainsi préparé déterminent l'explosion de la maladie : c'est, comme on l'a dit si souvent, l'étincelle qui met le feu aux poudres, le doigt qui fait partir la détente. On peut les grouper en plusieurs grandes catégories.

A. D'origine externe. — Ce sont peut-être les plus importantes. A leur tête nous trouvons :

a) *Tous les irritants mécaniques*, et avant tout le *grattage* qui est la cause provocatrice de tant d'éruptions eczémateuses, les *frictions* diverses ou *frottements* par les objets de toilette, ou de contention comme les bandages, les vêtements irritants, les *traumatismes directs*, contusions, écorchures, etc., les *professions manuelles*, etc.

b) *Les irritants atmosphériques* tels que le contact du soleil, du froid, de l'humi-

[1] Voir pour plus de détails le chapitre *Étiologie et Pathogénie générales des dermatoses.*

[2] On sait que dans ces derniers temps on a démontré que les goutteux étaient parfois de hypoacides et non des hyperacides; il en résulte des conséquences thérapeutiques assez importantes.

dité. En outre, les *variations barométriques* et les *saisons* agissent chez beaucoup de personnes pour provoquer des poussées.

c) *Les irritants chimiques* qui se subdivisent en : α) *minéraux* et *végétaux* tels que les teintures des vêtements, les poudres irritantes (iodoforme, salol, orthoforme, etc.), les lotions diverses (sublimé, acide phénique, chloral, résorcine, etc.); les savons et surtout les savons parfumés de toilette, les dentifrices qui renferment des substances irritantes, les divers médicaments, les professions si nombreuses dans lesquelles on manie des substances irritantes (maçons, plâtriers, blanchisseuses, boulangers, épiciers, mégissiers, corroyeurs, photographes, médecins, etc., etc.), le contact direct de certaines plantes vertes que l'on cueille et que l'on manie (fleuristes), etc.

γ) *Animaux*, tels que le contact irritant de la sueur, du sébum, de l'urine (surtout dans le diabète), des matières fécales, du mucus nasal, du mucus utérin ou vaginal, etc.

B. Les intoxications d'origine externe aiguës et subaiguës par mauvaise qualité des *ingesta*, des aliments qui ne conviennent pas au sujet, parfois des médicaments, ou par excès de boisson ou de nourriture : ces divers agents exercent leurs effets désastreux surtout dans la première enfance (alimentation carnée prématurée, alimentation lactée insuffisante, exagérée, de mauvaise qualité).

C. Les intoxications d'origine interne aiguës ou subaiguës, telles que les crises de constipation, les troubles passagers du côté de l'estomac et de l'intestin, du foie et de l'élimination rénale.

D. Les intoxications par des toxines produites dans l'organisme ou provenant de microbes pathogènes divers, en somme les maladies générales aiguës intercurrentes.

E. Les troubles du système nerveux qui peuvent être subdivisés en deux catégories :

a) *Directs*, tels que les fatigues exagérées de quelque nature qu'elles soient, les chocs nerveux par des accidents physiques ou par des émotions.

b) *Réflexes*, et alors d'origine gastro-intestinale, ou utérine (menstruation, ménopause), ou dentaire (dentition), ou oculaire. (L. Duncan Bulkley) [1].

Physionomie des eczémas suivant leur cause [2]. — On ne peut guère à l'heure actuelle distinguer des aspects objectifs précis dans les eczémas d'après leur cause [3], et cela pour les deux raisons majeures : 1° que l'aspect objectif de l'eczéma dépend de l'idiosyncrasie individuelle et des causes occasionnelles déterminantes, et 2° qu'il y a presque toujours dans la genèse d'un eczéma plusieurs conditions pathogéniques qui semblent intervenir avec la même puissance : quand on peut déceler nettement au milieu de ce faisceau de causes occasionnelles une *dominante étiologique* apparente, cette dominante étiologique elle-même varie parfois suivant les

[1] Voir, pour la discussion de toute cette étiologie, notre travail sur la *question des eczémas* (Livre III, p. 191-281). On y trouvera tous ces points longuement examinés, discutés, mis en leur véritable valeur.

[2] Dans ce chapitre, comme dans les suivants, nous ne parlerons pas seulement des eczémas purs, mais des eczémas composés, et des eczémas compliqués de lichénification, de parakératoses psoriasiformes, de pityriasis simplex, etc. Le lecteur doit en être averti pour ne pas être dérouté.

[3] Voir, pour toute cette question, la première partie du livre IV de notre travail sur la question des eczémas : « Essai de différenciation pathogénique des eczémas vrais ». (*Annales de Dermat.*, 1900, p. 202 et suivantes.)

circonstances qui se produisent pendant le cours d'une seule et même attaque d'eczéma.

Voici ce que nous pouvons dire de moins hasardé à ce sujet : nous renvoyons pour plus de détails à notre travail sur la question des eczémas (2e partie du livre IV, p. 301 des *Annales de Dermat.* de 1900).

a) *Eczémas traumatiques.* — Il y a de fort nombreux eczémas dans la genèse desquels le traumatisme externe (agents atmosphériques, irritants mécaniques, chimiques, grattages, etc...) joue un rôle prépondérant.

Les caractères objectifs habituels de ces éruptions sont les suivants : limitation plus ou moins précise aux régions traumatisées ; fort souvent apparition graduelle de l'eczéma vrai à la suite de dermites vésiculeuses typiques ; symétrie frappante comme dans les eczémas professionnels, ou asymétrie absolue suivant les conditions dans lesquelles s'exerce le traumatisme. Éruption vésiculeuse moyenne, avec rougeur, croûtelles, desquamation ; plus rarement vésicules très volumineuses, ce qui se voit chez les goutteux avérés ; fréquentes complications de pyodermites ; prurit variable suivant les autres conditions pathogéniques concomitantes.

Ces éruptions ne disparaissent pas très vite après la suppression de la cause vulnérante, ce qui les différencie des simples dermites traumatiques. Elles guérissent plus ou moins rapidement suivant le degré de la prédisposition individuelle à l'eczéma, et suivant l'adjonction d'un ou de plusieurs autres facteurs pathogéniques [1].

b) *Eczémas par intoxications.* — Il n'existe pas à proprement parler d'eczéma direct par intoxication, mais une éruption pathogénétique peut s'eczématiser avec plus ou moins de rapidité chez un individu prédisposé ; et surtout un sujet déjà eczémateux peut voir son éruption s'aggraver dans des proportions plus ou moins importantes, s'étendre, subir une poussée aiguë d'intensité variable, sous l'influence d'une des intoxications dont nous venons de parler.

Presque toujours ces poussées aiguës sont congestives ; l'élément érythémateux et urticarien y joue un rôle important, parfois même l'aspect est celui d'un eczéma papulo-vésiculeux disséminé à éléments éruptifs turgescents et urticariens.

Les *eczémas par intoxication chronique* sont beaucoup moins discutables. Tous les médecins qui s'occupent de maladies d'enfants en admettent la réalité [2].

Les éruptions eczémateuses qui semblent être la conséquence d'un régime défectueux, que la nourriture pèche par excès ou par mauvaise qualité, sont surtout caractérisées par des placards assez irréguliers de contours, çà et là disséminés, parfois secs, parfois vésiculeux à petites et moyennes vésicules, prurigineux, rebelles, sujets à des récidives et à des poussées aiguës dont l'origine est sans doute (?) en relation avec des fermentations gastro-intestinales ou avec des écarts de régime. Le plus souvent ils revêtent l'aspect d'eczéma papulo-vésiculeux dissé-

[1] Cette forme d'eczéma traumatique répond à l'eczéma vulgaire vrai ou amorphe. Mais chez certains sujets, le traumatisme peut aussi provoquer des poussées d'eczéma érysipélateïde. (Voir ce que nous disons plus haut de la nature streptococcique possible de ces accidents.) En outre, le traumatisme provoque fréquemment l'apparition d'eczémas nummulaires soit primitifs, soit secondaires, et de poussées d'eczéma papulo-vésiculeux disséminé chez des sujets prédisposés. (Voir notre travail sur la Question des Eczémas : *loc. cit.*, p. 302-303.)

[2] En fait, ces éruptions infantiles d'origine alimentaire sont presque toujours fort complexes comme expression objective cutanée. On y trouve d'ordinaire des eczémas papulo-vésiculeux, des eczémas nummulaires, des parakératoses psoriasiformes, des lichénifications, etc. On ne doit pas perdre de vue que nous sommes obligés, pour la clarté des descriptions, de parler constamment de cas purs, mais cette simplification n'existe qu'assez rarement chez le malade.

miné. Ils peuvent siéger en un point quelconque du corps, mais ils affectent surtout le front, les pommettes, les tempes, le menton, les épaules, les surfaces d'extension des membres. En somme ils ne présentent aucun caractère qui soit vraiment pathognomonique.

c) *Eczémas par auto-intoxications.* — *Eczémas dits arthritiques* et *neuro-arthritiques.* — Nous dirons à peu près la même chose de cette classe qui est assez mal définie, car ici encore la pathogénie est presque toujours multiple, et, au début, il est de règle que l'on trouve un traumatisme quelconque qui a provoqué l'apparition de la dermatose : parfois ce traumatisme n'a été que le grattage, et, par ce point, cette classe se relie étroitement à notre cinquième type objectif des réactions cutanées, aux prurits avec eczémas et lichénifications, c'est-à-dire aux prurigos diathésiques d'E. Besnier compris dans leur sens le plus large.

En somme ces eczémas dits arthritiques peuvent revêtir toutes les formes objectives possibles.

α) *Eczéma sec*, symétrique des extrémités, des mains et des poignets en particulier, régions où l'on observe assez souvent ce que nous avons appelé autrefois l'eczéma cannelé. Cette variété se relie à ces desquamations sans rougeur de la paume des mains si spéciales que l'on observe à certaines saisons chez quelques sujets.

β) *Eczéma craquelé ou fendillé* ;

γ) *Eczéma vésiculeux géant, presque bulleux*, avec suintement des plus abondants, rougeur et tuméfaction considérable des téguments. Parfois cette forme éruptive s'accompagne de fièvre ; elle peut, chez certains sujets, remplacer des accès de goutte et récidiver, comme le font ces accès, après des intervalles de calme plus ou moins relatifs. Elle se relie aux :

δ) *Eczémas érysipélatoïdes récidivants*, sur la nature desquels nous nous sommes déjà expliqués, et qui sont rarement des formes pures, presque toujours des eczémas compliqués.

d) *Eczémas par lésions d'organes internes.* — Ils sont mal connus. Tout ce que nous pouvons en dire, c'est que nous avons vu des eczémas, et ce sont presque toujours des eczémas nummulaires, vésiculeux à vésicules moyennes, rebelles, des doigts, de la face palmaire ou dorsale des mains, des poignets, guérir à la suite d'améliorations notables d'affections de l'utérus, des annexes, du tube digestif, alors qu'ils avaient résisté auparavant à toutes les médications locales connues [1].

e) *Eczémas nerveux.* — Il est certain que des éruptions eczémateuses vraies, ou tout au moins que des poussées aiguës d'eczéma vrai, peuvent survenir chez des eczémateux en puissance et surtout chez des eczémateux en acte, sous l'influence de chagrins profonds, d'émotions soudaines et violentes. Mais ces éruptions n'ont pas une physionomie caractéristique qui permette d'en reconnaître la pathogénie.

Presque toujours ce sont des eczémas en plaques à bords un peu diffus, assez souvent associés à des éruptions papulo-vésiculeuses disséminées du type objectif de l'eczéma papulo-vésiculeux [2]. En réalité, ce qui indique surtout l'importance du rôle du système nerveux dans une éruption d'eczéma, c'est l'intensité du prurit d'une part, et d'autre part la production de lichénifications.

En tous cas, on ne peut guère attribuer à ces faits l'étiquette réelle d'eczéma nerveux.

[1] Voir, pour plus de détails, Brocq : *loc. cit.*, p. 306.

[2] Voir, pour plus de détails : *eod. loc.* p. 307.

Nous soupçonnons l'existence de certaines éruptions eczématiques qui pourraient se relier à des modifications de l'axe cérébro-spinal, mais nous ne les connaissons pas suffisamment pour les décrire [1].

Par contre nous pouvons établir d'une manière précise l'existence d'eczémas vrais limités au territoire de distribution cutanée de certains nerfs lésés. Leur diagnostic s'impose d'emblée par leur localisation. Leur aspect objectif est d'ordinaire celui de l'eczéma vésiculeux suintant à vésicules moyennes. C'est en réalité la seule forme morbide qui soit vraiment digne du nom d'eczéma nerveux. En effet, la dominante étiologique est bien évidemment ici la lésion du filet nerveux qui gouverne la localisation de l'éruption et qui l'entretient, car, dès que le nerf a repris son état normal, l'eczéma disparaît.

Résumé. — Ce qui frappe avant tout quand on parcourt ce qui précède, c'est l'extrême confusion des aspects objectifs que nous venons de passer en revue.

Il semble qu'il soit presque impossible de trouver un eczéma dont la pathogénie soit pure et simple.

Cette proposition est surtout vraie toutes les fois que la dominante étiologique semble être d'origine interne, et en réalité, à ce point de vue, nous admettons volontiers avec l'ancienne école de Vienne que de toutes les conditions pathogéniques provocatrices de l'eczéma la plus importante est certainement le traumatisme.

Si l'on veut bien étudier de près et analyser chaque cas, on voit qu'il y a pour ainsi dire toujours combinaison de plusieurs causes pathogéniques d'importance variable qui coexistent ou qui se succèdent suivant les circonstances, d'où la difficulté presque insurmontable de fixer des types nets.

Le mode de réaction cutanée spécial à l'individu intervient ici dans sa toute-puissance pour déterminer le type objectif de l'eczéma, de telle sorte qu'à ce point de vue on ne saurait trop répéter la parole d'E. Vidal et d'E. Besnier : « *Il n'y a pas d'eczéma, il n'y a que des eczémateux* ». C'est là l'explication définitive de la complexité de ces éruptions, de la contingence des formes morbides qu'on y distingue. Nous ne pourons mieux exprimer ce grand fait clinique qu'en disant : « *L'eczéma est l'image même de la vie, le reflet à la peau de la constitution et des dispositions du moment de l'individu.* » (Voir *loc. cit.*, p. 309 et suivantes.)

Eczémas suivant les régions qu'ils occupent [2] :

A. ***Eczémas des régions pileuses***. — Les eczémas des régions pileuses du corps ont certains caractères qui leur sont communs, leur ténacité, leur tendance aux récidives, leur résistance au traitement : aussi les groupons-nous ensemble.

Cuir chevelu. — C'est surtout à l'eczéma chronique du cuir chevelu que s'applique ce que nous avons dit plus haut à propos des eczémas composés, et des eczémas compliqués de pityriasis simplex et de parakératoses psoriasiformes. Presque toujours chez l'adulte et fort souvent chez l'enfant, ce sont en effet ces variétés qu'on y observe. Elles y revêtent soit une forme sèche, et alors il est

[1] Voir : *eod. loc.*, p. 308.

[2] Dans ce chapitre, comme dans le suivant, nous ne parlons pas seulement des eczémas purs, mais des eczémas composés, et des eczémas compliqués de lichénifications, de staphylococcie et de streptococcie (intertrigo, etc.) cutanées, de pityriasis simplex et de parakératoses psoriasiformes, etc. Le lecteur doit en être averti pour ne pas être dérouté.

assez difficile de dire à quel moment l'eczéma vient compliquer le pityriasis simplex ou la parakératose psoriasiforme (voir ces mots), soit une forme inflammatoire intense, avec rougeur vive et tuméfaction du derme, suintement et croûtes : tous les degrés intermédiaires peuvent exister. Ces eczémas s'accompagnent souvent de chute des cheveux.

L'eczéma chronique du cuir chevelu peut aussi ne pas être en relation ni avec la séborrhée, ni avec les affections précédentes, et dans ce cas les poils ne tombent pas ; le cuir chevelu est plus ou moins rouge et tuméfié, recouvert de croûtelles ou de squames sèches. Il est parfois chez les enfants en rapport avec le lymphatisme et surtout avec les parasites, les poux en particulier : il revêt alors d'ordinaire une forme suintante, se complique d'impétigo vrai, d'abcès et d'adénites douloureuses.

Sourcils. — Les mêmes remarques s'appliquent à l'eczéma des sourcils.

Cils. — L'eczéma chronique des paupières est presque toujours greffé sur du pityriasis simplex ou sur des parakératoses psoriasiformes ; il est assez fréquent chez les auto-intoxiqués, mais surtout chez les strumeux, et chez ceux qui ont des digestions mauvaises. Le bord libre est rouge, un peu épaissi, recouvert de croûtelles : parfois les régions voisines sont œdématiées. Les follicules peuvent suppurer ; les cils tombent, ou s'atrophient, ou encore se dévient et irritent la conjonctive, laquelle peut d'ailleurs, elle aussi, être atteinte d'eczéma. Peu à peu les tissus enflammés subissent des rétractions : il se produit de l'entropion ou de l'ectropion. Cette localisation s'accompagne fréquemment de démangeaisons des plus vives. (Voir pour plus de détails l'article *Folliculites*.)

Narines. — L'eczéma des narines est des plus rebelles à cause de la présence des vibrisses ; il se complique en effet le plus souvent de folliculites. Il peut être le point de départ de coryzas, d'eczémas de la lèvre supérieure, de couperose variqueuse et même d'acné éléphantiasique. Le prurit est des plus incommodes.

Barbe. — L'eczéma vrai de la barbe existe : mais il est presque toujours confondu sous le nom de sycosis avec les folliculites : ce qui se comprend sans peine, puisque des folliculites peuvent le compliquer. (Voir *Folliculites*.) Fort souvent en outre il est intimement mélangé de pityriasis simplex et de parakératoses psoriasiformes primitives ou secondaires. Dans l'eczéma vrai de la barbe il y a de la rougeur, peu ou point d'épaississement de la peau, du suintement et des croûtes jaunâtres ou de la desquamation furfuracée. Dans l'eczéma pur de la barbe, on ne trouve ni nodules indurés, ni tubercules sycosiques, ni alopécie cicatricielle.

Lèvre supérieure. — Ce qui précède s'applique à la lèvre supérieure des adultes. Il existe chez eux une lésion à laquelle on a donné le nom d'*eczéma récidivant de la lèvre supérieure* (*Impétigo sycosiforme* de Devergie, *sycosis arthritique* de Bazin) qui nous semble devoir bien plutôt être rangée dans les sycosis ou folliculites (voir ce mot).

Pubis. — Nous n'avons rien de particulier à dire de l'eczéma chronique du pubis : il revêt à peu près les mêmes caractères que celui de la barbe : mais il est beaucoup plus rare : il peut se compliquer également de folliculites, de furoncles, etc.

B. *Eczémas des régions glabres.*

Narines. — L'eczéma des narines est assez peu fréquent ; il est des plus rebelles (voir plus haut). Il s'accompagne dans quelques cas, d'épaississement de la narine, de fissures angulaires. Quand l'inflammation se propage aux fosses nasales, elle peut donner lieu à une complication des plus importantes, à un œdème chronique gélatineux presque éléphantiasique de la base du nez et des paupières (A. Vérité).

Lèvre supérieure. — Il n'est pas rare de voir survenir chez les jeunes sujets strumeux, à la suite de coryzas chroniques, un eczéma rebelle de la lèvre supérieure qui reste gonflée et d'un rouge blafard dans l'intervalle des poussées.

Lèvres. — L'eczéma chronique des lèvres est fort rebelle à cause surtout des contacts irritants et des mouvements incessants auxquels elles sont soumises. On doit en distinguer plusieurs variétés :

a) L'eczéma du bord même des lèvres qui est fort souvent compliqué de pityriasis simplex ou de parakératoses psoriasiformes, et qui est tantôt sec et squameux avec quelques gerçures, tantôt rouge foncé, suintant, croûteux, avec tuméfaction douloureuse des lèvres et impossibilité presque absolue de les mouvoir. Il faut le distinguer soigneusement de l'affection particulière que Rayer a décrite sous le nom de psoriasis des lèvres et plus tard de pityriasis des lèvres, E. Besnier sous le nom d'eczéma de la partie rouge ou de la semi-muqueuse des lèvres, et les auteurs modernes sous le nom de *Desquamation persistante des lèvres*. (Voir ce mot.)

b) L'*eczéma orbiculaire des lèvres* dans lequel le bord libre et les régions voisines sont intéressées : cet eczéma est souvent fendillé, craquelé, et les fissures rayonnent en éventail autour de l'ouverture buccale.

L'eczéma des lèvres est tout à fait distinct de la *Perlèche*, maladie parasitaire et contagieuse (voir ce mot) qui est cantonnée aux commissures.

Oreilles. — L'eczéma chronique des oreilles est des plus fréquents : c'est souvent l'oreille qui reste la dernière rouge, épaissie, infiltrée, un peu suintante, dans les eczémas à récidive de la face : c'est de là que partent les poussées aiguës qui envahissent les régions voisines. Tantôt le pavillon dans sa totalité, la conque et le conduit auditif lui-même sont pris ; tantôt il n'y a qu'une simple fissure douloureuse et suintante dans le sillon post-auriculaire. Quand l'eczéma a envahi le conduit auditif, le tympan est fort souvent atteint et le malade peut souffrir de surdité et de bourdonnements. L'accumulation des squames y favorise la production de bouchons de cérumen ou d'autres matières étrangères. Dans presque tous ces cas il s'agit d'eczémas compliqués, de parakératoses psoriasiformes eczématisées.

Distribution générale des eczémas à l'extrémité céphalique. — D'une manière générale, on peut dire que les eczémas de l'extrémité céphalique sont localisés ainsi qu'il suit : les parakératoses pityriasiques ou psoriasiformes eczématisées (eczémas séborrhéiques) affectent le plus souvent le type latéral symétrique, elles siègent en effet de préférence aux tempes et aux oreilles ; mais elles peuvent aussi attaquer d'emblée les sourcils, les paupières et les lèvres. Les eczémas purs et en particulier les eczémas de la dentition affectent plutôt le type antérieur médian en respectant les paupières, les sillons naso-géniens, le pourtour de la bouche; cependant il y a d'assez nombreuses exceptions.

Mamelon. — L'eczéma chronique du mamelon, quand il est isolé, reconnaît souvent comme étiologie un ou plusieurs des trois facteurs suivants : le lymphatisme,



Fig. 242. — Eczéma de la face chez un enfant de 11 mois (variété dite eczéma nerveux du nourrisson).

la grossesse ou l'allaitement, et la gale. Il s'observe presque toujours chez la femme et chez la jeune fille pubère ; cependant nous l'avons aussi rencontré chez l'homme.

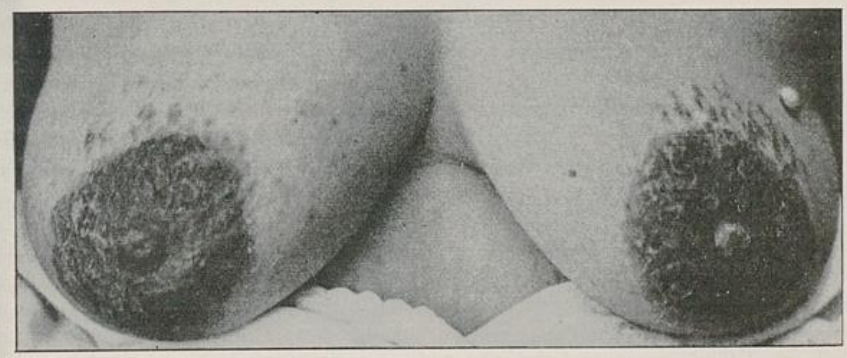


Fig. 243. — Eczéma orbiculaire des deux mamelons, chez une femme enceinte.

Il forme une sorte de gâteau orbiculaire à bords assez nets, au niveau duquel le derme est d'abord rouge, humide, suintant, puis se recouvre de croûtes impétigi-

neuses. Il est sujet à des poussées successives et à des récidives constantes : il est d'ordinaire symétrique. Quand les bords sont nettement limités, comme à l'emporte-pièce, quand le derme est d'un rouge très vif, a de la tendance à s'indurer (induration papyracée), et surtout lorsque le mamelon se rétracte, il faut se défier de la possibilité de l'existence de la *maladie de Paget*. (Voir ce mot.)

Ombilic. — L'eczéma de l'ombilic est souvent compliqué de parakératoses psoriasiformes, et présente les mêmes caractères que l'eczéma du mamelon. Il est orbiculaire, limité à la région ombilicale, ou il la dépasse de quelques millimètres à peine ; il se recouvre de croûtes jaunâtres impétigineuses. Il est fort rebelle.

Parties génitales. — Les parties génitales sont un des sièges les plus fréquents de l'eczéma.

Homme. — Chez l'homme, l'eczéma des parties génitales s'observe surtout chez les auto-intoxiqués. Quand il siège au *scrotum*, il y revêt d'abord son aspect ordinaire : souvent il n'est caractérisé au début que par un peu de rougeur et de suintement, une fine desquamation, des démangeaisons fort vives, du grattage et des excoriations consécutives. Peu à peu, grâce à la continuité du processus et surtout aux poussées successives, la peau s'épaissit, les plis s'exagèrent, les démangeaisons deviennent insoutenables à certains moments, car elles sont sujettes à des exaspérations. Très souvent, l'affection s'étend ; elle gagne le périnée, le haut des cuisses, le pourtour de l'anus, le pli interfessier : elle forme alors ce que l'on a appelé l'eczéma en 8 de chiffre. Elle est souvent compliquée de parakératoses psoriasiformes.

Le pénis peut être atteint, surtout à sa face inférieure. Le prépuce et le gland sont assez fréquemment le siège, chez les auto-intoxiqués et chez ceux qui urinent dans leur prépuce, d'une sorte d'irritation eczématiforme intertrigineuse, parfois d'un eczéma vrai ou d'une parakératose psoriasiforme eczématisée (eczéma séborrhéique.) (Voir, pour d'autres détails, l'article *Diabétides*.)

Femme. — Chez la femme, on trouve comme principaux facteurs étiologiques des inflammations eczématiformes de la vulve, la glycosurie, le catarrhe vésical, l'incontinence d'urine, la leucorrhée, c'est-à-dire les catarrhes vaginaux et utérins, toutes causes qu'il est fort difficile de supprimer. Il en résulte des démangeaisons intolérables ; la malade se gratte et les tissus s'enflamment de plus en plus. Les grandes et les petites lèvres sont d'un rougs vif, humides, tuméfiées, presque rigides. Le vagin peut être envahi, et dans ce cas ses parois sont rouges, infiltrées, et sécrètent un liquide séro-purulent fort abondant. L'inflammation se propage parfois jusqu'au col de l'utérus. Chez elle également les parakératoses psoriasiformes eczématisées sont des plus fréquentes.

Anus et périnée. — Il en est de même pour les éruptions eczémateuses du périnée et de l'anus qui sont souvent consécutives à celles des parties génitales. L'eczéma de l'anus a une réelle importance, surtout chez les auto-intoxiqués. 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.

Le pli interfessier et les régions voisines sont assez souvent prises, surtout au

moment des poussées aiguës. L'eczéma de l'anus peut se compliquer de prolapsus rectal avec envahissement de la muqueuse et d'hémorroïdes.

Dans les formes chroniques, l'eczéma des parties génitales et du podex est fréquemment limité par un bord circiné des plus nets : il s'agit bien alors de parakératoses psoriasiformes eczématisées (eczéma séborrhéique), ou d'intertrigos streptococciques, et l'on doit instituer une médication appropriée.

Plis articulaires. — L'eczéma chronique des plis articulaires peut être symétrique ; il se complique parfois de fissures et de gêne des mouvements. Il est souvent limité par un bord net au niveau duquel se trouve le maximum d'infiltration et d'inflammation ; il est dans ce cas presque toujours compliqué de parakératoses psoriasiformes ou de streptococcies (voir *Intertrigo*). Fort souvent aussi, surtout chez l'homme, l'eczéma du pli de l'aine et de la face interne des cuisses se complique d'érythrasma. L'eczéma marginé de Hebra comprenait ce groupe de faits.

Jambes. — L'eczéma chronique des jambes est très fréquent chez les personnes qui ont des varices, qui se tiennent longtemps debout. Il est fort rebelle et se complique souvent d'ulcères ; il peut aussi être secondaire aux ulcères variqueux au lieu d'être primitif. On observe d'ailleurs aux membres inférieurs tous les degrés possibles d'inflammation eczémateuse et toutes les variétés possibles d'eczéma, depuis les formes fendillées jusqu'aux formes nummulaires. Mais l'aspect le plus commun est sans aucun doute celui d'une dermite profonde. Les téguments sont d'un rouge sombre, infiltrés, lardacés ; le tissu cellulaire sous-cutané peut lui-même être pris. On y constate fort souvent un piqueté purpurique des plus serrés. Les démangeaisons sont assez vives : le malade se gratte et augmente encore l'inflammation des téguments. Le suintement est abondant ; il se forme souvent d'épaisses croûtes ou de fort larges squames (*E. crustosum*, *E. squamosum*) au-dessous desquelles se collecte du séro-pus. Quand les téguments sont d'un rouge intense, certains auteurs désignent à tort cette variété sous le nom d'*E. rubrum*, nom qui doit être réservé aux formes graves généralisées dont nous avons déjà parlé.

Le temps nécessaire pour obtenir la guérison de ces eczémas rouges chroniques des membres inférieurs est des plus longs. Souvent il semble que la rougeur commence à pâlir ; il se fait de l'épiderme lisse ; mais les couches profondes sont encore enflammées, et l'épiderme est bientôt de nouveau soulevé par du séro-pus.

Quand les malades ne se soignent pas, et surtout lorsqu'ils sont sujets aux varices ou aux ulcères, le derme finit parfois à la suite de ces poussées inflammatoires incessantes par s'hypertrophier, par prendre un aspect papillomateux, ou franchement pachydermique.

Mains et pieds. — Les éruptions eczémateuses chroniques des mains revêtent des aspects très divers. Nous ne parlons pas ici des eczémas chroniques des mains dits professionnels qui sont des dermites traumatiques (voir *Éruptions artificielles*), ni des dermites chroniques à staphylocoques et à streptocoques (voir *Staphylococcie* et *Streptococcie*), ni des dysidroses eczématisées (voir *Dysidrose*), ni des kératodermies. (Voir ce mot.) En dehors de ces dermatoses, on observe assez fréquemment chez des intoxiqués et des strumeux des eczémas rebelles des mains et des pieds.

Ils siègent à la face dorsale des mains où ils sont entretenus par le contact des

vêtements et des manchettes, aux doigts où ils gênent les mouvements, se compliquent souvent de fissures et de gerçures douloureuses, et s'accompagnent des éléments de l'éruption dite eczéma cannelé, à la paume des mains, où ils revêtent soit la forme sèche squameuse, soit la forme humide, et dans ce cas les vésicules et les vésico-pustules se voient par transparence à travers l'épiderme corné, qui finit ensuite par être soulevé en phlyctènes plus ou moins volumineuses, et par tomber en lambeaux.

Aux pieds ces éruptions chroniques siègent surtout entre les orteils, plus rare-

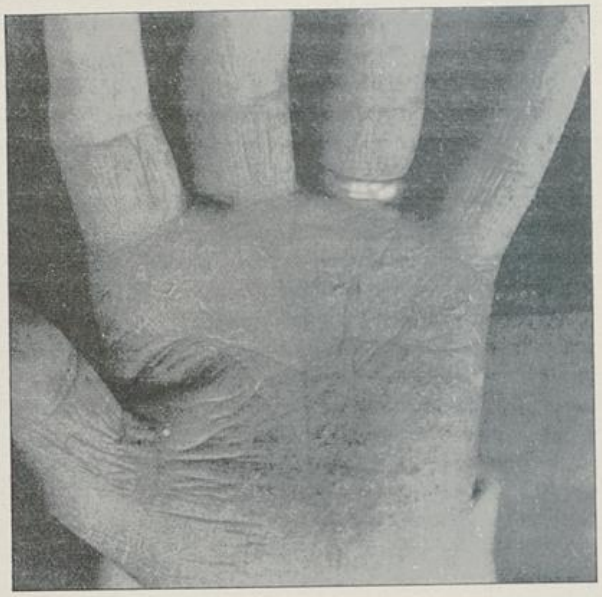


Fig. 244. — Eczéma vésiculeux de la face palmaire de la main gauche et des doigts.

ment vers la plante ou le talon, où ils ont souvent des limitations assez précises et un aspect kératosique (voir plus haut ce que nous disons de l'eczéma hyperkératosique interdigital de Dubreuilh : *Annales de Dermat.*, 1899, p. 1033).

Ongles. — L'eczéma des ongles est assez fréquent ; il est secondaire à un eczéma des doigts ou des orteils, ou bien il s'établit d'emblée. Il est fort difficile d'en préciser la symptomatologie, d'autant plus que les lésions eczématiques s'infectent immédiatement de microbes, staphylocoques et streptocoques, qui évoluent dès lors pour leur propre compte.

L'*eczéma secondaire* des ongles se caractérise d'ordinaire par des sillons transversaux avec épaississement ou amincissement de l'extrémité libre, par des ponctuations ou des striations longitudinales, par la prolifération et l'exfoliation des lamelles cornées sous-unguéales : ce sont là à proprement parler des dystrophies unguéales des eczémateux (E. Besnier et A. Doyon).

Il y a deux formes principales d'*eczéma primitif de l'ongle :* 1° l'*une suintante, périonyxique,* dans laquelle il se produit une sorte de décollement de l'ongle, qui ne se forme plus, et qui peut même tomber en laissant à nu un lit rouge, épaissi,

rugueux et déformé; les téguments sont rouges, tuméfiés et suintants vers la matrice unguéale; 2° l'*autre sèche*, dans laquelle il n'y a pas à proprement parler de réaction inflammatoire; l'ongle devient sec, rugueux, épaissi ou ratatiné; parfois il est soulevé par des productions épidermiques abondantes, parfois il s'exfolie, parfois il présente à sa surface des stries transversales, des ponctuations, des érosions, des cannelures; il a perdu son éclat, son vernis; il est terne, jaunâtre, déformé.



Fig. 243. — Eczéma vésiculeux de l'extrémité des doigts avec rhagades et lésions unguéales.

Rien n'est en somme moins pathognomonique que l'aspect de l'eczéma unguéal, et le plus souvent le diagnostic de la nature réelle de l'affection unguéale ne pourra être fait que par l'enquête et l'examen complet du malade. Bazin croyait que l'eczéma des ongles était caractérisé par des stries longitudinales, le psoriasis par des stries transversales. Cette proposition ne peut être acceptée comme rigoureusement vraie.

Eczéma des muqueuses. — L'eczéma envahit dans quelques cas les muqueuses dermo-papillaires. Nous avons déjà parlé de l'eczéma des conjonctives, des narines, des fosses nasales, de la muqueuse glando-préputiale, de la vulve, du vagin et du col de l'utérus. Les muqueuses buccales et linguales peuvent aussi être atteintes.

Les muqueuses intéressées sont rouges, tuméfiées, douloureuses; quand elles sont lisses, on peut y voir de toutes petites vésicules ou même des exulcérations. A mesure que la guérison se produit, la rougeur pâlit, devient moins livide, les tissus diminuent de volume. Nous avons vu des poussées récidivantes d'eczéma avec vésicules typiques se faire sur des langues atteintes de sclérose tertiaire syphilitique.

E. Besnier croit que l'affection qui est connue sous le nom de glossite exfoliatrice marginée, et dont Parrot avait voulu, bien à tort, faire une manifestation de la syphilis, n'est qu'une variété d'eczéma circiné de la langue ayant quelque analogie avec les eczémas séborrhéiques de la peau. Cependant c'est une affection non douloureuse, à évolution bien lente, qui peut persister pendant des années sans s'accompagner du moindre phénomène réactionnel. (Voir, pour plus de détails, l'article *Desquamation aberrante en aires de la langue*.)

De l'eczéma suivant les sexes. — L'*homme* est surtout sujet aux eczémas chroniques de la lèvre supérieure, de la barbe, des extrémités et des jambes, aux

eczémas séborrhéiques du cuir chevelu et du podex ; la *femme*, aux eczémas séborrhéiques du cuir chevelu, des oreilles, des paupières des plis cutanés et des parties génitales.

De l'eczéma suivant les ages [1]. — *Nourrissons.* — Chez l'enfant à la mamelle il est relativement facile de distinguer trois et peut-être quatre grands groupes de faits :

1° Dans un premier groupe on voit apparaître, du deuxième au huitième mois de la vie, sur la figure presque toujours, au front, aux tempes, aux joues, puis sur les fesses, sur la face externe des membres supérieurs et inférieurs, enfin sur le tronc dans les cas intenses, une éruption de vésicules, minuscules pour la plupart, reposant sur un fond érythémateux, du type de l'eczéma vésiculeux vulgaire ou amorphe. Cette éruption évolue par poussées successives, avec des alternatives de mieux et de pire ; elle est très prurigineuse. Elle se complique souvent d'un degré plus ou moins accentué de lichénification. Assez fréquemment le prurit est surtout intense pendant la nuit, provoque des crises douloureuses terribles pendant lesquelles l'enfant privé de sommeil se tord sur son lit et use de toutes les ruses possibles pour arriver à se gratter et à se frotter. Et cependant, dans la majorité des cas, son état général reste excellent, et il ne semble pas pendant le jour se ressentir de ses nuits d'insomnie.

Les enfants qui en sont atteints sont presque toujours des héritiers de sujets impressionnables ou même franchement névropathes. Mais on trouve en outre ici, comme dans presque toutes les autres éruptions infantiles, des fautes d'alimentation. Ces manifestations finissent par disparaître, ou tout au moins par s'atténuer beaucoup du quinzième au vingt-quatrième mois de la vie, du moins dans la majorité des cas, mais il y a d'assez nombreuses exceptions.

2° Dans un deuxième groupe de faits, l'éruption apparaît d'ordinaire du quatrième au huitième mois de la vie, et est caractérisée par des nappes rouges plus ou moins étendues, assez bien délimitées, siégeant au cuir chevelu, derrière les oreilles, aux sillons naso-géniens, autour de la bouche, au cou, au pli interfessier, aux plis des aines, aux grands plis articulaires ; elles s'étendent de ces points d'attaque en taches d'huile pour envahir progresssivement le reste des téguments ; elles sont parfois presque sèches et squameuses, plus souvent suintantes et eczémateuses d'aspect. Les enfants qui en sont atteints sont presque toujours des obèses, des dilatés, des suralimentés. Il s'agit dans ces cas de pityriasis simplex ou de parakératoses psoriasiformes eczématisées, de véritables eczémas séborrhéiques. Ici la réglementation de l'alimentation d'une part, d'autre part la médication locale ont une influence capitale sur la marche et la durée de l'affection.

Ces deux premiers types éruptifs peuvent coïncider chez le même sujet, se mélanger chez lui à doses variables, se compliquer de pyodermites, de manière à former les variétés d'aspect les plus diverses. Il faut savoir analyser les lésions élémentaires et remonter ainsi aux formes pures du début pour préciser le véritable diagnostic.

3° Dans un troisième groupe de faits, l'éruption débute entre le quatrième et le huitième mois de la vie par des élevures urticariennes papulo-vésiculeuses qui se groupent au bout d'un certain temps, parfois très court, et donnent naissance à des placards au niveau desquels on observe très nettement l'aspect objectif typique de l'eczéma vésiculeux vrai ; presque toujours la lichénification se développe avec

[1] Voir ce que nous disons ci-dessus, p. 101.

rapidité et devient un élément des plus importants. Ces faits constituent ce que l'on désigne en pays étrangers sous le nom de *Prurigo*, ce que nous appelons en France le *Prurigo de Hebra*. (Voir chapitre *Prurigo*.) Il y a dans ce groupe plusieurs divisions à établir au point de vue de l'évolution.

Certains faits à éruption fort intense, pour ainsi dire généralisée, prédominent surtout vers les membres inférieurs, ont une durée indéfinie, et se perpétuent pendant toute ou presque toute l'existence, tout en s'atténuant cependant dans la majorité des cas à mesure que le sujet avance en âge. Ils sont conformes à la description type de Hebra-Kaposi.

Chez d'autres malades l'éruption prédomine à la face et aux membres supérieurs : elle a une tendance incontestable à s'atténuer à mesure que le sujet avance en âge, et peu à peu elle disparaît pendant la seconde enfance ou vers le début de l'adolescence. Presque toujours dans ces cas il y a des crises alternatives, plus rarement simultanées, de bronchites, d'accès d'asthme et de manifestations cutanées. Nous avons donné à cette forme atténuée, qui domine en France, le nom de *Prurigo français*.

Dans tous les cas de prurigo véritable il existe, comme nous l'avons établi depuis longtemps, un état général complexe héréditaire formé par le métissage de l'arthritisme (?) des parents, de leur impressionnabilité nerveuse, de leurs intoxications (alcoolisme, caféisme, théisme, etc...), du lymphatisme, souvent de la tuberculose ou de la syphilis héréditaire. Les agents médicamenteux appropriés au cas particulier, l'hygiène générale, et surtout le choix d'un séjour convenant au malade atténuent considérablement les phénomènes pathologiques. (Voir pour plus de détails sur tous ces points le chapitre *Prurigo*.)

4° Dans un quatrième groupe de faits, beaucoup moins défini que les trois précédents et que l'on pourrait à la rigueur faire rentrer dans les types 1 et 3, les enfants sont atteints, du quatrième au huitième mois de la vie, de prurit intense avec apparition immédiate de phénomènes éruptifs du type de l'eczéma vésiculeux vrai, parfois un peu papulo-vésiculeux, lesquels se compliquent rapidement de lichénifications accentuées. Ces cas diffèrent de ceux de la première catégorie par leur plus longue durée, par leur plus grande tendance à former des placards, par la rapidité avec laquelle survient la lichénification, par le développement parfois extraordinaire qu'elle prend, et qui est tel dans certains cas que les placards eczématiques simulent de véritables tumeurs. Ils diffèrent de ceux de la troisième catégorie par l'absence de la papulo-vésicule urticarienne typique de début caractéristique du prurigo : aussi ne pouvons-nous pas les considérer comme étant des prurigos vrais ; ce sont des prurits avec eczématisation et lichénification comme phénomènes objectifs visibles. Ils ont à peu près la même évolution que les cas bénins de prurigo de Hebra : ils tendent à s'atténuer à mesure que l'enfant avance en âge, puis ils disparaissent entre la troisième et la dixième année ; leurs poussées alternent ou quelquefois coïncident avec des bronchites ou des accès d'asthme[1].

Seconde enfance. — Pendant la deuxième enfance les réactions cutanées à aspect d'eczéma sont moins importantes à étudier. On voit surtout à cet âge des attaques successives de prurigo de Hebra, ou de prurits avec lichénification et eczématisation qui ont commencé pendant la première enfance. On observe aussi chez cer-

[1] Ceux qui voudront étudier d'une manière plus approfondie les éruptions infantiles à aspect objectif d'eczéma devront lire avec soin les travaux de Marfan sur ce sujet, et l'article magistral d'E. Besnier dans la *Pratique Dermatologique*. Ces lectures leur seront d'autant plus nécessaires que ces deux auteurs ont sur cette question des idées personnelles du plus haut intérêt.

tains enfants du pityriasis simplex et des parakératoses psoriasiformes eczématisées rebelles des plis rétro-auriculaires, du pourtour de la bouche, des sillons naso-géniens, du pli interfessier.

Adolescence et jeunesse. — Pendant l'adolescence et vers le début de l'âge adulte, on observe parfois chez les jeunes gens et surtout chez les jeunes filles un peu pâles, habitant les villes, issues d'auto-intoxiqués, et présentant presque toujours de l'hypoacidité urinaire et un léger degré d'albuminurie parfois transitoire, une série d'éruptions d'aspect variable, mais pouvant revêtir le type objectif eczémateux pendant toute leur évolution ou pendant certaines de leurs phases. Dans leur ensemble elles donnent tout à fait l'impression d'un cycle morbide défini : nous avons même autrefois dans nos conférences cliniques donné à cette série éruptive le nom de *maladie des jeunes gens ou des jeunes filles*. Elle débute d'ordinaire entre seize et vingt-trois ans. Presque toujours elle s'annonce par des démangeaisons plus ou moins accentuées, pouvant être assez violentes pour nécessiter d'urgence une des médications du prurit. Puis peu à peu ou simultanément survient de l'urticaire, et rapidement apparaissent des éléments d'eczéma papulo-vésiculeux disséminés ou groupés. Se succèdent alors d'une façon ininterrompue, subintrante, des poussées plus ou moins intenses occupant la face, le front, les joues, les membres supérieurs et inférieurs, le bout des seins et même le tronc. Parfois les congestions cutanées qui se produisent chez ces malades sont tellement violentes que la face prend l'aspect érysipélatoïde. Peu à peu les poussées éruptives diminuent d'intensité, et assez fréquemment on se trouve, quand on arrive au déclin de cette série morbide, en présence d'autres manifestations cutanées, des types dits pityriasis simplex ou parakératoses psoriasiformes, ou séborrhéides péripilaires (ancien eczéma séborrhéique), qu'il faut attaquer par les préparations actives bonnes pour les manifestations de cet ordre. La durée totale d'une de ces crises éruptives est en moyenne de huit mois à trois ans. Il convient, dans une certaine mesure, de rapprocher les faits de cet ordre de quelques cas de dermatite polymorphe douloureuse subaiguë que l'on observe à la même période de la vie chez les jeunes filles, et qui peuvent débuter, eux aussi, au point de vue objectif, sous la forme de poussées d'urticaire et d'eczéma papulo-vésiculeux disséminé.

Age adulte. — Pendant l'âge adulte il est difficile de fixer des types cliniques de réactions cutanées à aspect d'eczéma. *Chez la femme* pendant sa période d'activité génitale, souvent aussi après la castration, on observe chez elle des prurits tenaces qui siègent de préférence aux organes génitaux, aux plis inguinaux et interfessiers, et qui s'y compliquent fréquemment d'eczéma vrai, de lichénifications et de parakératoses psoriasiformes plus ou moins eczématisées. Ces crises prurigineuses peuvent durer, avec des alternatives d'amélioration et d'exaspération, pendant des années ; assez souvent elles évoluent en un laps de temps qui varie de quelques mois à deux ans et plus.

Mais c'est surtout vers l'époque de la ménopause que les femmes sont atteintes de manifestations cutanées assez rebelles, évoluant par poussées successives, ayant presque toujours pour point de départ un ou plusieurs foyers de prurit avec lichénification ou de parakératoses psoriasiformes des plis : ces dernières siègent de préférence aux paupières, aux conduits auditifs externes, aux sillons rétro-auriculaires, aux creux axillaires, aux plis inguinaux, au pli interfessier, aux pieds au niveau des espaces interdigitaux. Sur ces états chroniques, qu'il est fort difficile de faire complètement disparaître, se greffent d'une manière presque continuelle, parfois cependant sous une influence saisonnière assez nette, des poussées sub-

aiguës ou suraiguës d'eczéma érysipélatoïde, ou d'eczéma vésiculeux à moyennes et à grosses vésicules, plus rarement d'eczéma papulo-vésiculeux.

Chez l'homme adulte il est encore plus difficile que chez la femme d'établir des types cliniques. C'est cependant presque toujours entre quarante et cinquante ans, parfois plus tôt, dès l'âge de trente ans, que l'on voit survenir chez des sujets intoxiqués et auto-intoxiqués des éruptions cutanées rebelles qui semblent remplacer chez eux toutes les autres manifestations morbides. On peut à la rigueur les ramener à trois types objectifs principaux :

1° Le prurit circonscrit avec lichénification, sur lequel on observe de temps en temps des poussées d'eczéma surajoutées ;

2° Les parakératoses psoriasiformes rebelles des plis et en particulier du pli interfessier et des plis inguinaux, plus rarement des paupières, avec des poussées occasionnelles surajoutées d'eczéma vésiculeux ;

3° Les eczémas symétriques des membres supérieurs et inférieurs, des mains et des poignets en particulier, plus rarement de la face, affectant les formes papulo-vésiculeuse disséminée, nummulaire, plus rarement amorphe, ou fendillée, etc.... Toutes les variétés objectives peuvent d'ailleurs s'y observer ; et des séries ininterrompues de faits relient ces divers types à la dysidrose pure et aux simples desquamations fines et sèches de la face palmaire des mains.

Vieillesse. — Chez les vieillards des deux sexes, les manifestations cutanées à type d'eczéma ne sont pas très rares. On peut observer chez eux des parakératoses psoriasiformes eczématisées, surtout aux oreilles et à la face. Assez souvent il s'agit de prurits diffus avec poussées d'eczéma vésiculeux ou papulo-vésiculeux symétriques qui alternent avec d'autres manifestations morbides, telles que les douleurs rhumatismales, les névralgies, les bronchites, les congestions pulmonaires bâtardes, et cela pendant des années.

En outre l'eczéma chez eux, dans quelques cas rares, tend à se généraliser : les poussées deviennent de plus en plus étendues, de plus en plus longues et sévères, et ils peuvent arriver ainsi progressivement à l'herpétide maligne exfoliative.

Tel est le tableau d'ensemble, malheureusement bien flou et encore assez incomplet, que l'on peut donner des crises cutanées à forme objective d'eczéma, considérées dans l'évolution de la vie. Il s'en dégage une particularité des plus importantes et qu'il convient de bien mettre en lumière.

C'est que, pendant une de ces périodes de crise cutanée, il est relativement rare de n'observer chez un même sujet qu'un seul type éruptif parfaitement pur. C'est possible : nous en avons vu d'incontestables exemples, et un sujet donné peut, pendant toute sa vie, réagir au point de vue cutané suivant un seul et même type objectif. Mais il est plus fréquent d'observer chez lui, soit successivement, soit au même moment, plusieurs types morbides objectifs qui se succèdent, ou s'intriquent ou se superposent : la lichénification complique l'eczéma vrai ; celui-ci se développe fréquemment sur des pityriasis simplex ou des parakératoses psoriasiformes préexistantes, et inversement, etc...

Diagnostic. — Le diagnostic de l'eczéma, tel qu'il était compris par les anciens auteurs, embrassait toute la dermatologie.

Il n'en est plus de même pour nous qui restreignons le sens du mot eczéma à un aspect objectif bien défini, du moins dans ses formes typiques.

Ce qui caractérise pour nous la réaction cutanée à laquelle nous donnons le nom d'eczéma, c'est la vésicule spéciale, particulière, que nous avons décrite. Dès lors le

diagnostic différentiel de cette affection devient relativement facile. Nous n'avons qu'à signaler ici les nombreux faits de passage qui relient ce type objectif aux types morbides voisins, et qu'à renvoyer le lecteur au début de cet article : il y trouvera la différenciation de l'eczéma.

a) Les *formes vésiculeuses pures* se distinguent par l'aspect même de la vésicule des *éruptions artificielles vésiculeuses*, de la *dysidrose*, des *éruptions sudorales* (voir plus haut) ; il est inutile d'insister sur leur diagnostic différentiel d'avec l'*herpès*, le *zona*, les *dermatites polymorphes douloureuses*, variétés vésiculeuses et herpétiformes vraies : les lésions élémentaires de ces affections sont en effet trop différentes de celles de l'eczéma.

Il en est de même pour l'*impétigo* et l'*ecthyma*.

b) Les *formes papulo-vésiculeuses* de l'eczéma peuvent être confondues avec le *Prurigo simplex* et le *Prurigo de Hebra* (voir plus haut la discussion de ce point).

c) Les *formes infiltrées et lichénifiées* peuvent être confondues avec les *Prurigos diathésiques* d'E. Besnier ou *Prurits rebelles avec eczématisation et lichénification*, avec les *Prurits circonscrits avec lichénification* ou *lichen simplex chroniques* (voir plus haut), enfin avec les *Prurits diffus avec lichénification* ou *névrodermites diffuses* qui simulent souvent un eczéma superficiel ; au premier abord on dirait que les téguments sont criblés de fines vésicules ; mais ce n'est là qu'une apparence trompeuse donnée par les petites facettes brillantes, minuscules qui couvrent la surface cutanée et qui sont de la lichénification diffuse : cette forme morbide est au contraire caractérisée par ce fait qu'elle ne se complique que fort rarement d'eczéma.

d) *Formes sèches.* — Ces formes prêtent, ainsi que nous l'avons dit plus haut, à la discussion, en ce sens qu'elles établissent toute une série de faits de passage entre les eczémas vésiculeux nets et les affections que nous avons autrefois décrites sous le nom de séborrhéides, les parapsoriasis, les psoriasis, etc...

Quand sur ces plaques légèrement rosées et squameuses l'examen décèle des vésicules croûtelleuses nous déclarons provisoirement qu'il y a eczéma sec ; quand nous n'y voyons pas vestige de vésicules nous diagnostiquons un pityriasis simplex, ou une parakératose psoriasiforme, ou un parapsoriasis, ou un pityriasis rosé de Gibert (voir ces mots pour plus de détails).

Après tout ce que nous avons dit antérieurement il nous paraît inutile d'insister plus longuement sur ce point.

e) *Formes compliquées.* — Il en est de même pour la délicate question du diagnostic des eczémas compliqués qui est d'ailleurs connexe de la précédente : nous nous sommes déjà suffisamment expliqués.

Il faut en présence d'une éruption présentant des vésicules eczémateuses rechercher :

1° Si l'éruption est pure, si elle n'est constituée que par de l'eczéma vésiculeux ;

2° Si elle semble être composée de plusieurs éruptions mélangées ou superposées ; et dans ce cas, il convient par une analyse descriptive minutieuse des symptômes objectifs, et, par une analyse raisonnée des commémoratifs et des conditions étiologiques, de préciser quelle est la dermatose ou quelles sont les dermatoses qui s'intriquent avec l'éruption eczémateuse.

Or, il peut y avoir complication d'ecthyma ou d'impétigo ou de folliculites.

Il peut y avoir superposition d'une éruption artificielle qui peut être primitive ou secondaire, d'une dysidrose, d'un prurit circonscrit ou diffus avec lichénifica-

tion, d'un pityriasis simplex ou d'une parakératose psoriasiforme, d'une dermatose figurée médio-thoracique, d'un psoriasis, d'un pityriasis rosé de Gibert, d'une érythrodermie exfoliante généralisée, d'un mycosis fongoïde, etc...

Il suffit de signaler la possibilité de ces faits, et d'attirer sur eux l'attention des observateurs : il est inutile d'entrer dans de plus amples détails sur le diagnostic différentiel de chacune de ces formes composées ou compliquées, car nous ne pourions que retracer les caractères objectifs de chacune de ces dermatoses.

Diagnostic des origines des éruptions eczémateuses. — Il est parfois possible, du moins jusqu'à un certain point, de soupçonner d'après l'aspect objectif de l'eczéma les causes occasionnelles qui ont présidé à son développement. C'est ainsi qu'on peut parfois déclarer qu'un eczéma est d'origine traumatique, ou autotoxique, ou névropathique, etc... Nous renvoyons pour cette partie, très aléatoire d'ailleurs, du diagnostic, à ce que nous avons dit plus haut.

Pronostic. — D'après tout ce qui précède, il est aisé de comprendre qu'on ne peut formuler de pronostic précis de l'eczéma.

Considérée en elle-même, la lésion objective eczéma ne présente pas la moindre gravité ; elle se termine toujours par la restitutio ad integrum des téguments sans la moindre cicatrice.

Dans beaucoup de cas les poussées eczémateuses cessent de se produire au bout d'un laps de temps plus ou moins long, et le pronostic est réellement bénin.

Il est des formes au contraire qui sont essentiellement rebelles, qui se caractérisent par des poussées subintrantes, qui récidivent pendant des mois, et pendant des années avec une incroyable ténacité, qui s'accompagnent d'un prurit d'une intensité telle qu'il réduit les malades au désespoir. Enfin on peut observer des complications ennuyeuses ou même graves de folliculites, de lymphangites, de furoncles et d'anthrax.

Il se produit dans des cas rares des généralisations et des passages à l'état d'herpétide maligne exfoliative, parfois aussi des alternances sérieuses et même mortelles de complications viscérales. Toutes ces éventualités seront présentes à l'esprit du médecin qui devra examiner avec grand soin chaque sujet, peser ses antécédents, scruter les caractères objectifs des lésions, les complications, rechercher les variétés objectives, etc.., tous éléments qui lui serviront à établir les probabilités de son pronostic.

Ajoutons que parfois l'eczéma constitue une véritable infirmité, qu'il rend impossible ou tout au moins fort difficile l'usage de certaines professions : quand il siège aux mains, quand les téguments de ces régions sont en état de moindre résistance, il peut interdire l'exercice de la chirurgie, de la photographie, de beaucoup de professions manuelles (teinturiers, tanneurs, boulangers, épiciers, blanchisseuses, etc..,) : quand il siège aux membres inférieurs il interdit les professions où l'on est obligé de se tenir debout ; quand il siège à la face, il interdit celles dans lesquelles on est exposé à des contacts irritants, (cochers, chauffeurs, chasseurs, usiniers, etc...)

Traitement. — Avant d'aborder la technique du traitement des eczémateux, deux questions des plus importantes se posent tout d'abord, questions capitales qui ont provoqué et qui provoqueront sans nul doute longtemps encore les discussions les plus passionnées :

1° Faut-il traiter toutes les éruptions eczémateuses ?

2° Faut-il instituer un traitement général ou bien un traitement local ?

La solution de ces problèmes thérapeutiques dépend bien évidemment des idées que chacun se fait sur la nature et l'étiologie des eczémas.

1° Faut-il traiter toutes les éruptions eczémateuses ? — S'il s'agit d'un eczéma récent développé chez un sujet sain, la réponse ne peut faire de doute. Oui, il faut le traiter, et essayer de le guérir le plus rapidement possible. S'il s'agit d'un eczéma récent, développé chez un malade atteint d'une autre affection, telle que des bronchites à répétition, des accès d'asthme, des accès de goutte, affection que la manifestation cutanée a heureusement modifiée, il sera momentanément avantageux de ne pas supprimer cette dérivation, et, tout en surveillant l'éruption, tout en l'empêchant par des moyens locaux appropriés de prendre une trop grande extension et de rendre la vie insupportable au malade ; il faudra avant tout traiter l'état général ; puis, peu à peu, avec précaution, on tâchera de faire diminuer, puis de faire disparaître la dermatose.

S'il s'agit d'un eczéma existant depuis longtemps chez un sujet ne présentant pas de manifestations viscérales importantes qui alternent avec des poussées aiguës du côté de la peau, il faut essayer de le faire disparaître. Il est malheusement trop certain que, dans la grande majorité des cas, les médications instituées n'arriveront pas à guérir trop vite les sujets atteints d'une affection si rebelle, et l'on ne doit pas abriter son ignorance ou son impuissance derrière des idées théoriques trop absolues, et que l'on a trop de tendance à accepter sans contrôle suffisant. S'il s'agit au contraire de personnes âgées, de rhumatisants, de goutteux, d'emphysémateux, d'asthmatiques, d'individus sujets aux bronchites chroniques, à des accès de mélancolie, à des névralgies, à d'autres manifestations viscérales, telles que le mal de Bright, les dyspepsies, etc... et ayant depuis longtemps une éruption eczémateuse, soit au podex, soit aux membres inférieurs, il ne faut intervenir qu'avec les plus grands ménagements. En traitant trop énergiquement leur eczéma, on peut en effet déterminer l'apparition de congestions pulmonaires ou même cérébrales des plus graves. Il faut donc tâter leur susceptibilité, s'arrêter au moindre trouble viscéral. On peut ainsi, en instituant un traitement interne approprié, les améliorer peu à peu et leur rendre la vie tolérable. Il y a des cas, assez rares d'ailleurs, dans lesquels il ne faut guère toucher à certains eczémas chroniques lorsqu'ils n'ont que peu d'intensité et qu'ils ne gênent pas les malades. Ce sont ces faits dans lesquels des sujets souffrant de névralgies, de rhumatismes vagues, d'asthme, de bronchites, d'accès de goutte, de fluxions articulaires, d'accidents cérébraux bizarres, ont vu leurs manifestations viscérales cesser presque complètement ou même complètement après l'apparition d'un eczéma au podex, aux parties génitales ou aux plis articulaires. Tant que cet eczéma reste limité, s'il ne s'enflamme pas trop, s'il ne cause pas des démangeaisons intolérables, s'il est, en un mot, compatible avec la vie en commun, ce qui arrive fort souvent, il faut se contenter de le surveiller, de le modérer, de le calmer ; nous ne croyons pas qu'on doive s'efforcer toujours de le faire disparaître. En tout cas, il faut immédiatement agir par des révulsifs si la guérison d'une éruption semblable coïncide avec l'apparition d'une manifestation viscérale grave de quelque nature qu'elle soit.

2° Faut-il instituer un traitement général ou un traitement local ? — Ce qui précède montre suffisamment que nous croyons à la nécessité d'un traitement

général chez les eczémateux. On doit s'efforcer de modifier leur état constitutionnel, de surveiller leur régime, et de régulariser le fonctionnement de leurs organes, Mais, d'autre part, nous ne pensons pas que, pour arriver à guérir un eczéma, il faille négliger le traitement local. Les recherches de l'école de Vienne en ont prouvé l'efficacité.

On peut même dire, à l'heure actuelle, que le traitement local est plus important que le traitement général quand on ne veut que faire disparaître des manifestations eczémateuses ; néanmoins le traitement général est, à nos yeux, indispensable pour favoriser cette disparition, pour prévenir les récidives, et pour empêcher le développement d'accidents viscéraux.

Voyons maintenant en quoi doit consister le traitement général des eczémateux.

I. Traitement général. — Le médecin qui voudra prescrire à un eczémateux un traitement interne rationnel devra commencer par étudier à fond le malade, analyser ses antécédents héréditaires et personnels, rechercher quel est l'état de son chimisme gastrique et de son chimisme urinaire, s'enquérir de son alimentation, de son genre de vie, de son état moral[1], du mode de fonctionnement de tous ses viscères.

Puis il basera ses prescriptions sur ce que cette enquête minutieuse lui aura appris. Il ne devra rien négliger : il s'efforcera de modifier les vices constitutionnels, et d'obtenir l'état parfait de tous les organes.

Le but à atteindre paraît bien simple, malheureusement il est bien difficile d'y arriver dans la majorité des cas.

Pour ramener le sujet à son état normal, il faut, avant toute chose, régulariser l'alimentation et le mode d'existence[2].

Dans les crises aiguës et intenses, dans les poussées érysipélatoïdes, on devra *laver* le malade pendant quelques jours, c'est-à-dire le soumettre au régime lacté absolu associé à l'eau de Vichy, aux diurétiques, et lui faire faire au moins une fois sinon deux fois par jour un grand lavage de l'intestin avec de l'eau bouillie.

Si le régime lacté est impossible, on prescrira le régime végétarien absolu ou presque absolu, et la diète aqueuse.

On lui imposera en outre le repos moral dans un air pur ; si c'est possible on l'enverra à la campagne, ou mieux dans une altitude appropriée à sa constitution. (Voir pour plus de détails le traitement général des *Réactions cutanées*.)

On ne reprendra que peu à peu, avec beaucoup de prudence et de tâtonnements, un régime alimentaire ordinaire et le mode de vie habituel au malade ; et encore sera-t-il nécessaire de les modifier dans le sens qui convient à sa constitution, et de lui faire faire de temps en temps, cinq ou dix jours par mois par exemple, des

[1] Il est de mode aujourd'hui de déclarer que l'*état moral* du sujet n'a aucune importance en éruptions cutanées. Nous ne saurions trop protester contre cette tendance. Nous avons vu maintes fois en clientèle des eczémas rebelles céder dès que les personnes qui en étaient atteintes quittaient le milieu, source d'ennuis moraux, où elles vivaient. Et ce n'était pas toujours parce qu'elles allaient respirer l'air pur de la campagne ou de la montagne, puisque nous avons observé ce fait chez des campagnards qui venaient passer quelque temps à Paris.

[2] On objecte constamment à ces principes de la médication antieczémateuse que dans les cliniques étrangères les eczémateux guérissent sans régime alimentaire. On oublie trop que dans ces cliniques on agit déjà d'une manière puissante sur le malade par l'extériorisation de son milieu, la suppression de ses soucis, de ses occupations, par un changement total d'existence, et qu'en outre, par des pansements admirablement bien faits, on supprime toute action locale pathogène sur les téguments : on tend ainsi à déplacer le locus minoris resistentiæ de l'économie.

périodes de régime lacté absolu, ou tout au moins de régime lacto-végétarien avec lavages d'intestin, pour s'efforcer de le mettre autant que faire se peut à l'abri de nouvelles poussées.

Telle est, ce nous semble, de beaucoup, la meilleure ligne de conduite à suivre au point de vue de la médication générale dans les cas d'eczéma sérieux à marche envahissante. Entrons maintenant dans les détails de la médication interne.

1° *Prescriptions hygiéniques.* — Comme nous venons de le dire, l'hygiène joue un rôle considérable dans le traitement de l'eczéma. On doit d'abord réclamer autant que faire se peut le repos des régions atteintes, ce qui rentre d'ailleurs dans le traitement local ; et, pour peu que le sujet soit surmené, il faut s'efforcer d'obtenir le calme moral, la suppression des fatigues intellectuelles exagérées, des excès de toute nature, de travail et de plaisir.

Nombre d'eczémas rebelles, surtout d'eczémas papulo-vésiculeux, s'améliorent pour ainsi dire sans traitement local dès que le malade est placé dans un milieu qui lui convient. C'est tantôt la simple campagne, tantôt la montagne à des altitudes convenables, tantôt un endroit, ville ou ville d'eaux, où le sujet trouve des distractions, etc. (voir les *Généralités sur les réactions cutanées*).

Les nourrissons issus de parents névropathes éprouvent eux aussi les bons effets du séjour dans le calme en dehors des grandes villes. Les altitudes leur réussissent parfois.

Hygiène alimentaire. — Malgré les affirmations si catégoriques de F. Hebra et de ses disciples, nous croyons, avec beaucoup d'autres dermatologistes, que l'alimentation exerce une influence des plus marquées sur l'apparition et l'évolution de l'eczéma. Son action peut être une action immédiate provoquant une poussée sur un eczéma qui existe déjà, ou une action à longue distance agissant pour créer dans une certaine mesure le terrain favorable au développement et à l'évolution de l'éruption eczémateuse (voir *Généralités*, art. *Régime alimentaire*).

Cette question a pour nous une telle importance que nous considérons dans la plupart des cas, la réglementation du régime comme la partie la plus importante du traitement interne des eczémateux. Il faut leur conseiller de s'abstenir de café, de café au lait, de thé, de liqueurs, d'alcools, de vin pur, de charcuterie, de poissons, de coquilles de mer, de moules en particulier, de crustacés, tels qu'écrevisses, langoustes, homards, crabes, etc..., de gibier, de truffes, de pâtés, de fromages salés et fermentés, d'oseille, de tomates, d'asperges, d'épinards, de salades crues assaisonnées à l'huile et au vinaigre, de fruits acides, et, chez ceux qui ne les tolèrent pas, de fraises, de framboises, de groseilles, de melon, de viande de veau, d'oie, de dindon et de canard. On ne doit pas oublier que les œufs, surtout quand ils ne sont pas très frais, provoquent des poussées d'urticaire chez certains sujets, en particulier chez les jeunes enfants.

L'hygiène alimentaire des nourrissons prédisposés à l'eczéma est tout particulièrement importante. Presque toujours ils mangent trop ou ils prennent des substances qui ne leur conviennent pas. Jusqu'à l'âge de quinze mois au moins, et, dans les cas rebelles jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans, ils ne doivent se nourrir qu'avec du lait de fort bonne qualité *et qui leur convienne*[1], avec des soupes

[1] C'est la seule formule acceptable, malgré son vague voulu. En effet, suivant les cas, suivant les circonstances, on choisira un lait de nourrice bien portante, calme, dont l'alimentation sera surveillée d'après les principes que nous avons énoncés plus haut, ou bien du lait de vache nourrie au grand air, vérifiée comme santé, et consommé cru ou bouilli, ou bien du lait stérilisé, ou enfin du lait d'ânesse.

au lait et des purées de légumes. Pour la quantité qu'ils doivent en absorber on se reportera aux tables dressées par les spécialistes, en particulier par Marfan.

Lesné (Traitement par le babeurre de certaines toxidermites de l'enfance : strophulus et eczéma : *Archives de médecine des enfants*, 1906, n° 1, p. 1) déclare qu'en donnant aux nourrissons atteints d'eczéma du babeurre additionné par litre de 80 à 90 grammes de sucre et d'une cuillerée à soupe de farine quelconque on voit les selles se régulariser, perdre leur fétidité, le prurit diminuer ou disparaître, et l'éruption elle-même s'atténuer ou guérir en peu de jours. Pour Sabouraud (*La clinique*, 9 mars 1906) l'eczéma du nourrisson est dû à la suralimentation et au régime lacté exclusif : on le guérit en substituant partiellement dès qu'il est possible aux biberons de lait de vache ou même au sein maternel des bouillies de féculents plus ou moins légères et proportionnées à l'âge du bébé. Variot est assez peu enthousiaste du babeurre, mais il estime qu'on peut arriver à la guérison de l'eczéma infantile par la réduction de la ration alimentaire, et par la désinfection du tube digestif par une cuillerée à café de magnésie calcinée.

D'ailleurs c'est une règle pour ainsi dire générale que tout le monde, surtout dans la classe aisée, mange trop et trop d'aliments carnés. Il faut s'efforcer de réduire la quantité de substances ingérées par les eczémateux, et de leur faire adopter un régime alimentaire aussi rapproché que possible du régime végétarien. Faisons remarquer toutefois que nous évitons à dessein d'être absolu.

2° *Surveiller l'état du tube digestif.* — Il faut combattre avec le plus grand soin tous les troubles dyspeptiques que peut présenter l'eczémateux. Il mangera lentement, mâchera bien, boira peu pendant le repas : à la fin du repas, il prendra une tasse d'infusion fort chaude sucrée.

Il devra aller régulièrement à la garde-robe, et pour cela faire usage de laxatifs doux, d'un emploi facile, que l'on variera de temps en temps. Parmi eux nous conseillons surtout les préparations renfermant du séné épuisé par l'alcool, les divers thés purgatifs, la manne, l'huile de ricin, les pilules de podophylle, d'évonymine, de cascarine, de cascara sagrada, les préparations de rhamnus, etc... Dans certains cas de congestion céphalique trop intense, l'aloès est indiqué.

3° *Favoriser la diurèse et les éliminations rénales.* — A ce point de vue le lait doit être recommandé. On peut le donner par périodes de trois à huit jours séparées par des intervalles de repos et l'associer à l'eau de Vichy.

Une de nos prescriptions favorites consiste à faire prendre pendant des mois et des années du 1er au 8 de chaque mois à jeun une heure avant chaque repas un grand verre d'eau de Vichy (Célestins) ; du 8 au 15 de chaque mois un grand verre d'eau de Contrexéville (Pavillon), ou d'eau de Vittel, ou d'eau de Martigny.

4° *Soigner l'état général.* — C'est-à-dire tâcher de modifier les prédispositions individuelles.

Cette partie du programme est extrêmement difficile à remplir. Elle nécessite un examen des plus minutieux du sujet, et, à l'heure actuelle, on ne peut encore poser des indications précises.

Dans ces derniers temps des notions nouvelles encore discutées et discutables, sont venues compliquer davantage ces indications, ce sont celles de l'hypoacidité et de l'hyperacidité urinaire, de l'hypo et de l'hyperphosphaturie.

Il semble prouvé *cliniquement* que certains sujets présentant des symptômes de goutte, et surtout de goutte avec nervosité, se trouvent bien de la médication acide par le jus de citron ou par l'acide phosphorique : or, lorsque l'on analyse les urines

rendues par ces malades le matin de bonne heure avant toute alimentation, on les trouve d'ordinaire hypoacides en employant la méthode Joulie.

Quand on aura affaire à des eczémateux présentant ces réactions urinaires, on pourra essayer de leur prescrire de l'acide phosphorique, soit seul, soit associé au phosphate de soude, d'après les formules que nous avons données dans les *Généralités*.

Mais on doit, quand on donne ces médicaments, surveiller de fort près l'état du tube digestif, car, quoi qu'en disent les promoteurs de cette méthode, beaucoup d'estomacs supportent mal ces solutions d'acide *phosphorique*.

Quand au contraire on a affaire à des eczémateux hyperacides, les prescriptions sont les suivantes :

On donnera les eaux minérales alcalines, fortes ou faibles selon les cas, Vichy (sources de l'Hôpital, des Célestins ou d'Hauterive), Vals (sources Saint-Jean ou Vivaraises), Royat (Saint-Mart), etc... Comme médicaments, on prescrira : le carbonate de lithine, le bicarbonate de soude, à la rigueur le salicylate de soude à faibles doses ; par exemple : prendre avant chaque repas, une cuillerée à soupe du sirop suivant : bicarbonate de soude, 10 grammes ; sirop de fumeterre, sirop de gentiane, sirop de saponaire, àà 150 grammes.

Quand on ne veut pas formuler de sirops, par exemple pendant les chaleurs de l'été, on peut les remplacer par des tisanes dont voici un type : faire infuser pendant quelques minutes dans un litre d'eau bouillante un des paquets suivants : bardane, patience àà 6 grammes, pensées sauvages, saponaire àà 4 grammes, pour un paquet : puis passer. — Boire à froid : de 1 à 3 grands verres par jour. On peut y ajouter de la gentiane, du houblon, etc..... On peut rendre cette préparation beaucoup plus forte en la faisant bouillir pendant un laps de temps plus long, c'est-à-dire en la préparant par décoction au lieu de la préparer par simple infusion. On peut enfin la rendre laxative en y ajoutant (ce que nous faisons d'ailleurs presque toujours) de 2 à 5 grammes de séné épuisé par l'alcool.

Chez les rhumatisants avérés, tourmentés de douleurs musculaires et articulaires incessantes, et dont l'eczéma ne présente pas de réaction inflammatoire vive, on pourra ajouter avec avantage aux préparations précédentes au moment de les boire de petites doses de bicarbonate ou de salicylate de soude, et chez les goutteux avérés, chez ceux qui sont atteints de lithiase rénale ou biliaire, du carbonate de lithine.

Dans les cas d'eczémas caractérisés par des poussées fluxionnaires violentes, quasi érysipélatoïdes, qui surviennent chez les goutteux, nous croyons utile d'administrer au début de la poussée, lorsque le malade la sent venir, de la quinine à hautes doses ; puis nous donnons pendant huit ou dix jours les pilules suivantes, à la dose de quatre à huit par jour.

Bromhydrate de quinine	5 centigrammes.
Extrait de belladone.	1 à 2 milligrammes.
Extrait de gentiane.	5 centigrammes.
Excipient et glycérine.	Q. S.

Pour une pilule. *M. s. a.*

Nous y incorporons ou non, suivant les cas, de la poudre de feuilles de digitale et de l'extrait de colchique. Dans l'intervalle des poussées nous prescrivons des pilules de gentiane et de lithine, et nous ajoutons, quand le malade peut le tolérer, de l'iodure de sodium ou de potassium (voir pour plus de détails le *Traitement général*).

Aux scrofuleux on prescrira surtout l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer, le sirop iodotannique. La mixture ferro-arsenicale de Wilson donne parfois chez eux de bons résultats, mais on doit en surveiller de près les effets, car elle peut provoquer des poussées :

Vin ferrugineux		45 grammes.
Sirop simple	àà	8 —
Liqueur de Pearson		
Eau distillée		50 —

M. s. a.

De une à deux cuillerées à café au commencement ou à la fin des repas.

Dans quelques cas d'eczémas nettement strumeux, on modifie favorablement la constitution du sujet en administrant les préparations iodées énergiques, et surtout les préparations officinales sulfureuses, ou les eaux minérales sulfureuses. Devergie donnait autrefois l'iodure de soufre à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour. Lorsque le malade a la tendance à la constipation, on peut lui faire prendre au commencement de chaque repas, ou seulement le matin à jeun, un mélange à parties égales de magnésie calcinée et de soufre sublimé et lavé.

Lorsque le système nerveux est trop surexcité, il faut s'efforcer de le calmer, et recommander d'éviter les émotions fortes et les secousses morales. Nous avons dit plus haut toute l'importance que nous y attachons. La plupart des médicaments sédatifs peuvent exercer un effet nuisible sur la peau, surtout lorsqu'elle est déjà enflammée. Nous conseillons donc de laisser de côté le chloral, les bromures, même les opiacés, que l'on pourrait cependant à la rigueur employer; on se servira surtout des diverses préparations de valériane (extrait, poudre, teinture de valériane et valérianates), de castoréum, d'asa fœtida et de musc. Nous avons vu plusieurs fois E. Vidal arriver à calmer des femmes nerveuses en leur prescrivant des suppositoires dans lesquels il incorporait un gramme d'asa fœtida. Ces diverses substances peuvent être administrées en lavements ou en suppositoires. Elles agissent comme sédatifs du système nerveux général, et calment de plus les démangeaisons si vives qui font de l'eczéma une affection réellement intolérable chez certaines personnes nerveuses. L'acide phénique, à la dose de 2 à 10 centigrammes, le salicylate de soude à la dose quotidienne de 2 grammes, l'antipyrine ou le citrophène, quant ils sont tolérés, aux doses de 50 centigrammes à 2 grammes par jour, réussissent aussi parfois à faire disparaître les prurits rebelles (voir le *traitement du prurit*). On tâchera d'agir surtout par le séjour dans un autre milieu, à la campagne ou dans la montagne si possible, sinon par les douches chaudes à 36°, de une à cinq minutes de durée, données avec la pomme d'arrosoir, ou par l'électricité statique sous la forme de bains statiques secs, ou par les véritables bains électriques à courants sinusoïdaux, ou par les effluves locales de haute fréquence, etc... (voir plus loin).

Ce que nous avons dit plus haut de l'hybridité des diathèses, de la complexité de certaines constitutions, doit faire comprendre qu'il est souvent utile de combiner les médications précédentes: l'étude approfondie du malade et l'analyse raisonnée des symptômes qu'il présente peuvent seules guider le médecin.

5° *Médication interne spécifique de l'eczéma.* — Il n'y a pas un seul médicament interne que l'on puisse considérer comme étant un spécifique de l'eczéma.

Il nous faut cependant parler de certaines substances que l'on a autrefois élevées à ce rang.

Faut-il donner de l'*arsenic* aux eczémateux? La grande majorité du public médical croit encore qu'il faut toujours prescrire ce médicament dans toutes les dermatoses, et en particulier dans les dermatoses eczémateuses. Nous ne saurions trop protester contre une semblable pratique. Presque tous les dermatologistes de valeur qui ont expérimenté l'arsenic dans l'eczéma s'accordent à dire qu'il est plus souvent nuisible qu'utile. Il est encore fort difficile de préciser quand et comment on doit l'administrer. E. Vidal croit que l'arsenic n'a aucune valeur thérapeutique contre les éruptions eczémateuses : s'il agit parfois, ce n'est, d'après lui, que comme tonique. Il semble prouvé que, lorsqu'il est donné à doses fortes et même moyennes, c'est un excitant de la peau ; pendant la période aiguë et même d'activité d'un eczéma, il peut déterminer l'apparition de poussées ; si on le prescrit en pareille occasion à doses très faibles, les avis sont partagés sur son action. Il est donc préférable de ne jamais le conseiller dans les eczémas qui présentent le moindre phénomène inflammatoire. D'après certains auteurs, l'arsenic peut, au contraire, rendre des services dans les eczémas secs, dans les eczémas torpides et chroniques caractérisés par de l'épaississement du derme, dans les eczémas lichénifiés. On a beaucoup discuté pour savoir sous quelle forme il fallait l'administrer. Chez certains strumeux anémiques, on prescrira avec avantage l'arséniate de fer; dans tous les autres cas, nous conseillons d'employer l'arséniate de soude en solution.

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

M. s. a.

De une à quatre cuillerées à café par jour, avant, pendant, ou après les repas : chaque cuillerée à café contient 2 milligrammes d'arséniate de soude.

La mixture ferro-arsenicale de Wilson, dont nous avons déjà donné la formule, est une bonne préparation arsenicale pour les lymphatiques.

Le cacodylate de soude et l'arrhénal peuvent être substitués aux préparations précédentes soit en injections sous-cutanées (cacodylate de soude), soit par le tube digestif (arrhénal) ; mais nous ne sommes pas encore complètement édifiés sur la valeur thérapeutique réelle de ces agents dans ces dermatoses. Il nous a paru que leur administration coïncidait souvent avec une recrudescence des éruptions.

Dans les formes suraiguës avec violentes poussées congestives du côté des téguments, nous avons parfois obtenu des résultats avec le *tartre stibié* donné suivant la méthode anglaise, à doses fractionnées, de 2 à 10 milligrammes trois fois par jour.

Laffitte (note manuscrite inédite) a guéri en peu de jours des eczémas rebelles en faisant prendre à l'intérieur, par la bouche, un produit renfermant des nucléines et des lécithines et qui est un stimulant cellulaire.

II. Traitement local. — Il est presque toujours utile, nécessaire même, de traiter localement les éruptions eczémateuses. Mais c'est surtout quand il s'agit de ces affections que les médecins doivent avoir constamment devant les yeux le grand précepte qui domine toute la thérapeutique : *Avant tout ne pas nuire au malade !*

Que d'éruptions insignifiantes, que d'eczémas à l'état de vestige ou tout au moins peu accentués ont été transformés en dermatoses importantes par des

applications intempestives et des pommades incendiaires ! Aussi, avant d'entrer dans le cœur même du sujet, croyons-nous nécessaire d'établir les règles suivantes :

Quand on n'est pas très versé dans l'étude de la dermatologie, et que l'on ne reconnaît pas d'une manière très précise l'affection cutanée pour laquelle on est consulté, ne pas prescrire d'emblée des topiques irritants ; aller graduellement, en commençant par des préparations inoffensives.

Quand on se trouve en présence d'un eczéma bien net, et que l'on est absolument sûr de son diagnostic, ne pas ordonner tout d'abord des applications de substances très actives, et surtout ne jamais employer des pommades dont on ne connaît pas très bien les effets ; conseiller des lotions calmantes avec de l'eau de sureau tiède ; si l'eczéma suinte, s'en tenir comme topiques aux cataplasmes de fécule de pomme de terre tièdes, presque froids, ou aux poudres inertes, amidon, lycopode, talc, sous-nitrate ou carbonate de bismuth, ou aux applications d'axonge fraîche, ou de cérat sans eau frais ; si l'éruption ne suinte pas prescrire les pâtes d'oxyde de zinc (voir plus loin) ou les simples poudres. En agissant avec cette sage prudence, on n'aura pas d'insuccès éclatants à redouter, on n'aura pas surtout à se reprocher d'avoir aggravé les manifestations cutanées et fait souffrir inutilement le malade.

Une autre règle sur l'importance de laquelle nous ne saurions trop insister, c'est que, quel que soit l'eczéma que l'on ait à traiter, il faut s'efforcer d'obtenir le repos complet de la partie atteinte ; et nous entendons ici le mot *repos* dans tout ce qu'il a de plus général.

Traitement local des éruptions eczémateuses enflammées. — Un eczéma vulgaire à la première et à la deuxième période de son évolution, lorsqu'il est caractérisé par de la rougeur vive du derme, par des vésicules et du suintement, doit surtout être traité par des topiques calmants. Lorsqu'il est extrêmement étendu, et surtout lorsqu'il a été enflammé par des applications irritantes, on peut être amené à prescrire des bains de son ou mieux d'amidon. Ces bains doivent être de courte durée, au maximum de dix à vingt minutes, à la température du corps, ni chauds, ni froids, environ de 30°. Si l'on a le malheur d'y rester trop longtemps ou si on les prend trop chauds, une poussée nouvelle d'eczéma se produit presque fatalement, ou bien les phénomènes inflammatoires qui existaient déjà redoublent d'intensité.

Il y a des malades dont la peau supporte mal les bains de son ; quand ils en sortent, ils éprouvent une sensation de raideur et de tension toute particulière. Les bains d'eau de camomille, de tilleul ou de glycérine sont beaucoup mieux tolérés. Dans certains cas d'eczéma généralisé très intense on peut avec grand avantage donner des bains continus, comme on le fait à Vienne, mais il faut pour cela une installation fort coûteuse.

La question de l'opportunité des bains dans l'eczéma est donc très complexe. Notre opinion est qu'il ne faut en donner que le moins possible, parce qu'ils sont trop difficiles à faire prendre ; en particulier, il n'en faut jamais donner lorsque l'eczéma est arrivé à la troisième ou à la quatrième période.

Par contre, on doit faire des lotions, car il ne faut pas d'ordinaire laisser s'accumuler de croûtes à la surface des téguments. Ces lotions seront pratiquées matin et soir avec le plus grand soin, surtout dans les périodes inflammatoires ; on ne frottera pas la peau, on détrempera les croûtes qui la recouvrent avec des tam-

pons d'ouate hydrophile ou de tarlatane imbibés de la décoction tiède dont on se servira.

Quand la peau est très irritée, dans les formes inflammatoires intensives, dans les poussées érysipélatoïdes, il faut avant tout s'efforcer de ne pas irriter les téguments : on les laissera aussi tranquilles que possible, recouverts de topiques simples, cataplasmes ou poudres inertes et toile fine et usée, pour permettre à la peau normale de se reformer. On ne fera donc dans ces cas de lotions et de nettoyages que le moins souvent possible, et seulement lorsqu'ils seront indispensables comme soins de propreté.

Notre expérience personnelle nous a démontré que, lorsqu'on a un empire sur soi-même suffisant pour ne jamais ni gratter ni frotter un eczéma au début, quand on arrive à le mettre à l'abri de tout contact irritant extérieur, l'eczéma peut tendre à disparaître spontanément, sans autres pansements locaux, avec une rapidité relative.

Dans les eczémas prurigineux et chez les auto-intoxiqués on emploiera une décoction de 5 à 10 grammes de racine d'aunée et de 10 à 15 têtes de camomille par litre. Chez les strumeux et surtout chez les enfants lymphatiques, on fera des lotions d'infusion de thé, de tilleul ou de feuilles de noyer plus ou moins fortes, suivant les indications. Dans beaucoup de cas, il sera bon de faire des pulvérisations pour faciliter le nettoyage et l'enlèvement des croûtes. C'est un procédé qui est surtout recommandable pour le visage.

Le topique de beaucoup le meilleur dans ces cas est le cataplasme d'amidon ou de fécule fait à chaud (voir *Généralités*) et appliqué à peine tiède, presque froid ou tout à fait froid.

On peut aussi employer des feuilles de caoutchouc vulcanisé qui agissent en empêchant toute évaporation et en constituant ainsi de véritables bains locaux. On a fabriqué avec cette substance des bandes, des plaques, des bonnets, des gants, des masques, des suspensoirs, etc... On les applique directement sur les parties malades; on les change au moins matin et soir et mieux toutes les fois que c'est nécessaire (Tenneson), de manière à provoquer un suintement fort abondant, suintement que l'on regarde comme indispensable à la guérison. Ce n'est que lorsque ce suintement se tarit que l'on cesse le caoutchouc et que l'on passe aux pommades.

Il faut donc avoir plusieurs feuilles de caoutchouc ; on les nettoie avec la plus grande attention quand elles ont été appliquées ; il n'est même pas possible en prenant tous ces soins de propreté d'éviter qu'il ne se dégage une odeur infecte lorsqu'on enlève le pansement. Le caoutchouc rend des services réels dans certains cas, dans l'eczéma du cuir chevelu par exemple, dans l'eczéma du scrotum, des doigts et des ongles, dans certains eczémas des jambes et des bras, pour faire tomber les croûtes ; mais quand il est mal manié son action est irritante et il faut s'en défier.

On peut dans quelques cas obtenir de bons effets en interposant entre les téguments et le caoutchouc des compresses trempées soit dans une décoction de racines d'aunée et de têtes de camomille, soit dans une décoction d'althœa, de mauves, ou de fleurs de sureau, ou même encore simplement dans de l'eau bouillie. E. Besnier remplace le caoutchouc par de la tarlatane pliée en plusieurs doubles et recouverte de taffetas gommé ; on trempe la tarlatane dans de l'eau de son additionnée par litre de une à deux cuillerées à soupe de poudre d'amidon (*agiter avant de s'en servir*). Lorsqu'elle est sèche, on l'imbibe de nouveau du mélange

et ainsi de suite. On fait par ce procédé des masques excellents pour les eczémas de la figure.

Lorsque les malades ne peuvent pas faire de cataplasmes, ou bien lorsque les cataplasmes ne peuvent pas être appliqués ou ne réussissent pas, en particulier dans les eczémas du cuir chevelu, nous employons de la tarlatane pliée en huit doubles, trempée dans une décoction de racine d'aunée et de têtes de camomille, fortement exprimée, recouverte d'une couche d'ouate hydrophile pour absorber l'excès d'eau qui pourrait rester et prévenir la macération des téguments : le tout est enveloppé de taffetas chiffon. On évite ainsi tout dégagement de mauvaise odeur et ces applications ont un effet curatif assez rapide.

Dans les eczémas très généralisés et très enflammés on se trouve bien parfois de faire usage de corps gras frais, axonge fraîche, cold-cream frais sans benjoin, cérat sans eau, glycérolé d'amidon à la glycérine neutre, vaseline pure qui souvent est mal tolérée, mélange de lanoline et d'huile, de lanoline et de vaseline, liniment oléo-calcaire pur ou additionné d'un peu d'acide phénique (1 pour 150 ou 300). Ces substances sont supportées par les sujets de façons bien diverses ; une étude est en quelque sorte nécessaire pour chaque malade ; cependant c'est l'axonge fraîche qui est presque toujours la mieux acceptée par les téguments enflammés.

Il est des cas où les corps gras et les topiques humides, quels qu'ils soient, cataplasmes, caoutchouc seul, compresses mouillées et caoutchouc, etc..., sont mal tolérés. L'eczéma continue à suinter, à s'enflammer, et à gagner en profondeur et en surface. Il faut alors panser à sec et se contenter de poudrer les parties malades avec de la poudre d'amidon, de lycopode, d'arrow-root, de farine de seigle (fort recommandée par van Harlingen), de talc, de kaolin, de ceyssatite, de sous-nitrate de bismuth, d'oxyde de zinc, et même d'acide borique. On doit, toutefois, faire quelques lavages de temps en temps, pour prévenir une trop grande accumulation de croûtes. Parmi les poudres que nous venons de citer, celles qui sont d'origine végétale sont beaucoup plus douces aux téguments, mais elles peuvent fermenter et devenir une cause d'irritation. Aussi, quand on les emploie, des soins minutieux de propreté sont-ils nécessaires. Les poudres minérales n'ont pas cet inconvénient, mais elles sont plus astringentes et parfois moins bien supportées : on doit s'en servir dans les plis. Lorsque les démangeaisons sont très violentes, on peut leur incorporer un peu de camphre pulvérisé.

Quand l'eczéma est complètement généralisé, on est forcé, dans la majorité des cas, de recourir aux poudres : on se sert alors d'ordinaire de poudre d'amidon dont on couvre le malade que l'on met tout nu, entre deux draps en toile fine et usée, imprégnés de quantités considérables de poudre d'amidon : s'il veut conserver du linge de corps, ce linge sera également en toile fine et usée et on le roulera dans la poudre.

Les divers procédés que nous venons de mentionner doivent être continués jusqu'à ce que le suintement s'arrête, et jusqu'à ce que l'état inflammatoire des téguments commence visiblement à s'atténuer. Il faut alors tâter le terrain pour voir si les pâtes et les pommades seront supportées. On continuera les émollients, les cataplasmes de fécule par exemple, pendant le jour; pendant la nuit on emploiera une pommade épaisse et inerte à l'oxyde de zinc ou au bismuth, par exemple :

Oxyde de zinc	2 grammes.
Cérat sans eau frais.	18 —

ou bien :

Oxyde de zinc, de	4 à 10 grammes.
Vaseline pure de première marque	Q. s.

Pour 20 grammes de pommade.

ou encore :

Amidon, Vaseline pure	ää 25 grammes.

(E. Besnier).

Amidon	25 grammes.
Aleptine	Q. s.

Pour consistance épaisse.

Amidon, Oxyde blanc de zinc	ää 25 grammes.
Vaseline pure	50 —

(Lassar).

ou bien :

Oxyde de zinc	10 grammes.
Terre fossile	5 —
Adeps lanæ	5 —
Huile d'olive	10 —
Eau distillée	20 —

(Leredde).

(On doit, dans ces préparations, modifier l'excipient suivant les susceptibilités individuelles).

On étale doucement la pommade sur les régions atteintes avec la pulpe du doigt soigneusement nettoyée, ou avec une spatule stérilisée, puis on poudre par-dessus avec de la poudre d'amidon, et on recouvre de toile fine et usée.

Parfois on se trouve bien, après avoir mis la pommade sur les points malades, de les recouvrir de tarlatane sans apprêt pliée en 10 ou 15 épaisseurs, imbibée d'eau de camomille, exprimée, recouverte d'ouate hydrophile et de taffetas chiffon : c'est ce que nous avons appelé l'enveloppement indirect.

On peut à cette période faire des lotions avec des substances légèrement astringentes : par exemple avec la liqueur de Bürow : alun, 5 grammes ; acétate de plomb 25 grammes ; eau, 300 grammes, étendue de 5 à 10 fois son volume d'eau bouillie ; avec des solutions de borate de soude ou de bicarbonate de soude à 1 p. 100 ; avec des solutions physiologiques de sel marin à 7 ou 8 p. 1 000 : cette dernière préparation a été préconisée pour faire les enveloppements.

Quand on veut avoir des enduits adhérents qui ne soient pas salissants, on emploie le gélatinol simple en bâton de Cavaillès, ou les vernis solubles à l'oxyde de zinc (voir *Généralités*), ou les colles à l'oxyde de zinc : (grénétine et gélatine ää 125 grammes, glycérine et eau ää 300 grammes, oxyde de zinc 100 grammes) : (faire fondre au bain-marie, appliquer avec un pinceau en couche assez épaisse, recouvrir d'ouate au moment où elle sèche), ou les bandelettes d'emplâtre à l'oxyde de zinc que l'on applique en les imbriquant, et que l'on change toutes les douze ou vingt-quatre heures suivant l'abondance du suintement.

Lorsque les démangeaisons sont trop vives, on lotionne les parties malades avec de l'eau de têtes de camomille et de pavot aussi chaude que possible[1], à

[1] Voir l'article prurit pour toute cette partie : nous ne saurions en effet sans nous exposer à

laquelle on ajoute par verre de 1 à 3 cuillerées à soupe d'une solution glycérinée d'acide phénique au 1/20 (acide phénique 20 grammes, alcool et glycérine ââ 100 grammes, eau distillée 200 grammes) ; puis on applique une des pâtes que nous venons d'indiquer, et dans laquelle on incorpore soit de l'acide phénique (de 1/150 à 1/50), soit du menthol (de 1/150 à 1/100), soit de la résorcine (de 1/100 à 1/50), soit du camphre, soit de la cocaïne, etc...

Traitement local des éruptions eczémateuses torpides. — Quand un eczéma a un aspect torpide, ou bien quand la poussée aiguë pour laquelle on a été consulté est calmée, et que cependant les téguments continuent à être malades, il est nécessaire pour arriver à guérir l'éruption d'employer des topiques beaucoup plus énergiques que les précédents, et de recourir aux méthodes que nous avons étudiées dans les *Généralités* sous les noms de médications substitutive et réductrice.

Voici d'ordinaire comment nous agissons :

Nous commençons par faire tous les deux, trois ou quatre jours, suivant les effets irritants produits, un badigeon des parties malades avec une solution de nitrate d'argent de plus en plus forte en commençant par le 1/100, puis en prenant progressivement le 1/50, le 1/25, et même le 1/15, s'il est supporté. Il faut obtenir un effet utile, mais pas une trop forte réaction inflammatoire.

Quand le badigeon est terminé, on sèche les régions touchées, puis on fait le pansement habituel.

On badigeonne de nouveau avec le nitrate dès que les effets de la première application ont disparu[1].

Si le nitrate d'argent ne semble pas convenir au malade, on le remplace par une solution au 1/100 d'acide picrique avec laquelle on agit de la même manière.

Enfin dans les eczémas suintants rebelles des plis, surtout lorsqu'ils sont compliqués de parakératoses psoriasiformes, on modifie parfois très heureusement les surfaces malades en leur faisant à vingt-quatre ou à quarante-huit heures de distance subir deux badigeons avec des solutions de bleu de méthylène au 1/500 ou au 1/250 suivant la tolérance des téguments.

Si les badigeons que nous venons de mentionner ne suffisent pas pour modifier les surfaces eczémateuses, on incorpore aux pommades ou aux pâtes dont on se sert, soit de 1/50 à 1/20 de calomel, soit de l'ichtyol aux doses de 1/20 à 1/5, soit du thiol, soit du tuménol, soit du thigénol, soit du goudron, aux mêmes doses.

Voici par exemple des formules qui nous donnent d'excellents résultats :

Ichtyol	de 1 à 2 grammes.
Oxyde de zinc	6 —
Lanoline pure	6 —
Vaseline pure	8 —

Ichtyol Goudron	ââ de 1 à 2 grammes.
Oxyde de zinc	6 —
Lanoline pure	6 —
Vaseline pure	8 —

des redites fastidieuses et inutiles dans un ouvrage didactique, énumérer de nouveau à propos des eczémas prurigineux les topiques si divers qui sont préconisés contre le prurit.

[1] Le nitrate d'argent est en outre excellent contre le prurit : il est souverain toutes les fois que l'eczéma des plis se complique de fissures ou de crevasses. Dans ce cas, après le badigeon avec la solution de nitrate, il est bon de mettre sur la fissure une pommade renfermant de la lanoline, ou même un mélange de lanoline et d'huile.

(En cas de prurit intense on peut incorporer à ces pommades de 1 à 5 grammes de sapolan.)

Les préparations au sous-acétate de plomb réussissent souvent :

Sous-acétate de plomb liquide Glycérine	âà de 5 à 10 grammes.
Vaseline pure	30 —
Litharge	10 —

chauffer avec :

Vinaigre	30 grammes.

ajouter :

Huile d'olive Axonge Ichtyol	âà 100 grammes.

(Unna.)

ou bien :

Bol blanc (kaolin pur) Huile de ricin ou glycérine	âà 30 grammes.
Oxyde de zinc Sous-acétate de plomb	âà 20 grammes.

(Pâte bolaire d'Unna.)

On peut, dans cette formule, remplacer le bol blanc par le bol jaune ordinaire et y ajouter même un peu de bol rouge pour avoir des préparations dont la teinte se rapproche de celle de la peau (voir *Généralités*).

Enfin dans les cas les plus rebelles, on emploie les cérats cadiques en en augmentant progressivement la force : huile de cade vraie, de 1 à 10 grammes, pour cérat sans eau frais, 15 grammes : on y incorpore même de 0gr,50 à 1 gramme d'oxyde jaune d'hydrargyre : ou bien on a recours aux préparations du type suivant dont on approprie également l'intensité à la tolérance des téguments du sujet :

Acide salicylique	0,50 centigr.
Acide pyrogallique	2 grammes.
Ichtyol Goudron purifié	âà 5 —
Lanoline pure Vaseline pure	âà 10 —

Dans cette série nous ne saurions trop recommander le Baume Duret (voir *Généralités*).

Quand on a recours à ces préparations, il est bon de ne le faire qu'avec une certaine prudence, car elles pourraient provoquer des poussées aiguës de la dermatose. Voici d'ordinaire comment nous procédons : après nettoyage doux et soigneux des régions atteintes, nous y déposons la pommade active : au bout d'un quart d'heure pour la première application, nous l'enlevons avec de la vaseline de première qualité ou avec du cold-cream frais sans benjoin ; nous essuyons doucement avec de la toile fine et usée, puis nous faisons le pansement calmant ordinaire. Le lendemain, s'il n'y a pas eu la moindre réaction inflammatoire, nous appliquons la pommade active pendant une demi-heure, et nous en prolongeons tous les jours la durée d'application jusqu'à la laisser pendant toute la nuit : le jour nous continuons à faire un pansement anodin.

S'il se produit de l'irritation forte des téguments, nous suspendons momentanément l'emploi de la pommade active : puis, suivant les effets produits, dès que la peau a repris son aspect habituel, nous en recommençons l'application en la laissant un peu moins longtemps en contact avec les téguments, ou nous essayons un autre topique.

Parmi ceux que nous n'avons pas encore mentionnés et qui sont le plus recommandables, nous citerons l'acide salicylique, qui doit être surtout employé dans les formes kératodermiques, le savon mou de potasse (id.), le naphtol β, le soufre précipité que l'on associe d'ordinaire à d'autres substances[1].

Dans les cas vraiment rebelles d'eczéma, qu'il s'agisse de formes extrêmement congestives avec télangiectasies, ou de formes nummulaires fixes très persistantes, ou de placards épaissis, infiltrés, lichénifiés ou même papillomatisés, la *scarification linéaire* quadrillée donne d'excellents résultats. Quand on l'emploie, il ne faut pas s'acharner à la pratiquer régulièrement tous les six ou huit jours comme dans le lupus : il faut, après deux ou trois séances faites à la profondeur voulue selon le cas, et toujours plutôt assez superficiellement de façon à atteindre surtout le réseau vasculaire sous-papillaire, suspendre ces interventions chirurgicales, recourir aux topiques appropriés, sauf à reprendre plus tard les scarifications si l'effet produit est insuffisant[2].

Cependant, quand il s'agit de surfaces hypertrophiées, papillomateuses, éléphantiasiques, comme cela se produit parfois aux membres inférieurs, on peut faire toute une série d'interventions en les combinant avec des applications d'emplâtre à l'oxyde de zinc, ou au minium et au cinabre, ou à l'ichtyol, et avec la compression méthodique.

La *compression* joue d'ailleurs un rôle des plus importants dans le traitement des eczémas des pieds et des jambes. Elle doit être faite *méthodiquement*, avec de l'ouate hydrophile et des bandes de crêpon dites bandes Velpeau, par-dessus les pansements. Elle abrège singulièrement la durée de ces eczémas quand elle est bien pratiquée. Elle répond à l'effet de la *position élevée* pour les membres supérieurs et inférieurs.

Les mêmes eczémas végétants, papillomateux ont pu être traités dans quelques cas fort rares par le grattage ou par l'ignipuncture.

Le traitement des eczémas par l'*électrothérapie* en est encore à la période d'essais et de tâtonnements. Gautier, Larat, Bisserié, d'autres électriciens, ont guéri des eczémas rebelles du type dit neuro-arthritique par les bains électriques à courants sinusoïdaux. L'électricité statique sous la forme de bains statiques secs nous a paru parfois abréger quelque peu la durée de certains eczémas très prurigineux à poussées brusques et rapides des auto-intoxiqués nerveux surmenés et neurasthéniques.

Les effluves locales de haute fréquence sont assez souvent efficaces pour calmer le prurit des eczémas lichénifiés.

[1] En voici plusieurs formules : *A.* Préparations peu actives : Soufre précipité de 1 à 5 grammes, pâte de zinc 30 grammes ; — oxyde blanc de zinc 6 grammes, soufre précipité 4 grammes, terre siliceuse 2 grammes, axonge benzoïnée 28 grammes (pâte de zinc soufrée d'Unna). — *B.* Préparations actives : *Pommade de Lailler* : savon noir, goudron, huile de cade, soufre précipité, àà p. égales. *Pommade d'acné mitigée* : naphtol et camphre àà 0,50 centigrammes, résorcine 0,50 centigrammes, savon noir 1 gramme, soufre précipité de 2 à 5 grammes, craie préparée 5 grammes, lanoline 5 grammes, vaseline pure 10 grammes.

[2] A. Weill a proposé dans les formes rebelles et congestives de faire des badigeons à l'adrénaline six à huit fois par jour, en employant chaque fois quelques gouttes d'une solution à 1 p. 100. Après évaporation il applique une légère couche de glycérolé d'amidon, et il poudre avec un mélange d'oxyde de zinc et d'amidon (*Sem. méd.*, 2 nov. 1904).

Dans les eczémas nummulaires rebelles et dans les eczémas lichénifiés, la radiothérapie rend de réels services : elle calme le prurit et détermine fréquemment la disparition des plaques eczémateuses[1].

Traitement des eczémas compliqués. — *Eczémas impétiginisés. Eczémas compliqués de Pyodermites.* — Il convient dans ces cas de traiter d'abord la complication, puis, quand elle a disparu, de s'occuper de l'eczéma. Cette formule est bien simple : elle n'est malheureusement pas toujours applicable dans la pratique. Les surfaces eczémateuses sont en effet parfois tellement irritables qu'elles ne peuvent supporter les topiques bons pour les pyodermites, même les plus anodins. Dans ce cas, on est obligé de se contenter de maintenir les points malades en parfait état de propreté par des lotions ou des pulvérisations, et de les panser avec des substances inertes aseptiques : on applique d'abord des cataplasmes aseptiques, ou l'on fait des enveloppements de tarlatane sans apprêt pliée en plusieurs doubles, imbibée de décoction de racine d'aunée et de têtes de camomille légèrement boriquée, exprimée et recouverte de taffetas chiffon, puis on emploie les pommades à l'oxyde de zinc. Peu à peu les complications de pyodermites finissent par disparaître pour ainsi dire spontanément. On peut d'ailleurs essayer de temps en temps d'incorporer aux topiques des doses faibles d'acide borique ou de calomel pour obtenir plus vite la guérison, sauf à en interrompre l'emploi dès qu'il est démontré que ces substances ont un effet irritant.

Si les téguments sont relativement tolérants, on lotionne avec de l'eau de feuilles de noyer boriquée, on ouvre les éléments d'impétigo ou d'ecthyma avec une aiguille flambée ; on les vide ; on les touche avec de l'eau d'Alibour coupée de dix fois à quatre fois son volume d'eau chaude bouillie, et on panse avec une pâte d'oxyde de zinc (voir plus haut), additionnée de 1/20 à 1/10 d'acide borique porphyrisé, ou de 1/50 à 1/20 de calomel.

Si ces topiques ne semblent pas avoir d'effet suffisant, on emploie les pommades à l'oxyde jaune d'hydrargyre (oxyde jaune d'hydrargyre de $0^{gr},50$ à 1 gramme, lanoline pure et vaseline pure àà 10 grammes), ou la pommade au minium et au cinabre : — minium 2 grammes, cinabre 1 gramme, lanoline et vaseline àà 15 grammes).

2° *Eczémas compliqués d'éruptions artificielles, de dysidrose.* — Il n'y a dans ce cas qu'à soustraire complètement le malade à l'action nocive des substances qui ont provoqué l'éruption surajoutée. Il faut donc nettoyer les téguments à fond, mais sans les irriter, de manière à enlever tout vestige du corps irritant.

On devra se défier des vêtements que l'on a portés pendant que l'on a été soumis à l'action de la substance nocive. Ils peuvent en être imprégnés et provoquer une nouvelle poussée dès qu'ils sont de nouveau en contact avec la peau.

On doit n'appliquer que des topiques inertes jusqu'à ce que toute irritation artificielle ait disparu : puis on soigne l'eczéma qui persiste comme il a été dit ci-dessus.

Les mêmes principes sont applicables aux eczémas compliqués de dysidrose.

3° *Eczémas compliqués de dermatose figurée médio-thoracique, de pityriasis*

[1] Depuis plusieurs années déjà Hahn et Albers-Schönberg ont traité par les rayons X des eczémas rebelles : ils ont obtenu par ce procédé la disparition du suintement et du prurit. Leurs résultats ont été confirmés par de fort nombreux auteurs (voir Belot, 2e édition, p. 385). Nous avons avec eux constaté dans certains cas d'excellents effets, surtout au point de vue du prurit. (Voir en outre Leredde et Martial, *Revue pratique des mal. cut. syph. et vén.*, août 1904, p. 269.)

simplex, de parakératoses psoriasiformes, de psoriasis, de pityriasis rosé de Gibert, d'érythrodermies[1]. — Dans cette série de faits il faut essayer tout d'abord de traiter la vésiculation, puis, lorsqu'elle a disparu, on attaque les lésions qui persistent.

On instituera donc tout d'abord le traitement local de l'eczéma vulgaire, tel qu'il a été formulé ci-dessus, puis peu à peu on prendra des pommades de plus en plus appropriées à la dermatose qui est combinée avec l'eczéma.

Mais ce qui semble bien prouver que la formule si séduisante d'une simple superposition d'un eczéma vésiculeux vrai à une autre dermatose n'est pas toujours bien exacte dans ces cas, c'est que, lorsqu'il s'agit des formes que nous avons déclarées répondre pour nous à ce que l'on devrait appeler eczéma séborrhéique, cette ligne de conduite est loin de toujours réussir.

C'est ainsi que lorsqu'on a à traiter une parakératose psoriasiforme eczématisée (eczéma séborrhéique) on peut avoir des poussées inflammatoires avec la simple pâte de zinc, et l'on est obligé d'employer d'emblée les pâtes à l'oxyde de zinc additionnées d'ichtyol, de thiol, de goudron, de sapolan, de calomel, de résorcine, de soufre, que nous avons mentionnées ci-dessus. Dans les psoriasis eczématisés, on aura rapidement recours aux préparations de goudron ou d'huile de cade ; on n'emploiera les préparations d'acide pyrogallique et surtout de chrysarobine qu'avec plus de circonspection. Dans le pityriasis rosé de Gibert eczématisé, on emploiera les pommades de zinc additionnées de borate de soude, puis d'ichtyol et de goudron.

Dans les érythrodermies eczématisées on n'utilisera les préparations actives qu'avec la plus grande prudence : il est presque toujours préférable de ne se servir que de topiques inertes : cependant dans quelques cas on pourra avec avantage leur incorporer des doses faibles d'ichtyol ou de sapolan (voir *Érythrodermies*).

Lorsqu'il s'agit de parakératoses psoriasiformes eczématisées rebelles on ne doit pas s'astreindre à suivre le programme précédent. Comme nous venons de le dire, en n'employant que des topiques inertes on n'arrive pas alors à combattre l'eczématisation qui continue sans cesse à se produire. Pour arriver à la modifier, il faut appliquer sur les surfaces malades, quelque enflammées et suintantes qu'elles soient, des topiques énergiques, en particulier un des deux suivants :

Oxyde jaune d'hydrargyre	1 gramme.
Huile de cade vraie	4 grammes.
Cérat sans eau frais	15 —

M. s. a.

ou bien :

Huile de cade Lainine Vaseline	âà 10 grammes.
Soufre précipité Cinabre Résorcine	âà 1 gramme.

(Sabouraud.)

Mais il est bon de suivre alors la méthode dont nous avons parlé plus haut : de n'appliquer ces pommades énergiques que pendant des laps de temps fort courts que l'on augmente tous les jours progressivement suivant la tolérance des tissus,

[1] Il serait plus exact de dire pityriasis, parakératoses, psoriasis, etc., compliqués d'eczémas ou eczématisés : c'est en effet cette filiation des phénomènes éruptifs qui est la règle (voir plus haut).

en commençant par 10 minutes, un quart d'heure, etc.., Puis on enlève ces topiques avec de la vaseline ou du cold-cream, et on les remplace par des préparations inertes. On obtient ainsi avec une rapidité relative la disparition de dermatoses qui résistent aux médications usuelles.

4° *Eczémas compliqués de prurits circonscrits avec lichénification.* — Lorsque l'on a calmé l'éruption eczémateuse suintante par des cataplasmes de fécule de pommme de terre ou par des enveloppements, il faut employer les colles à l'oxyde de zinc formant occlusion (car l'occlusion est ici de première utilité,) puis, si elles ne suffisent pas, recourir aux emplâtres à l'oxyde de zinc, salicylés ou non, ichtyolés, mentholés, si l'on veut agir contre le prurit, à l'huile de foie de morue, à la résorcine, enfin, lorsqu'il est bien prouvé que la lésion est torpide, aux emplâtres au minium et au cinabre.

Si les emplâtres sont mal tolérés, on a recours aux pommades antiprurigineuses à l'oxyde de zinc (voir ci-dessus), au gélatinol, aux badigeons avec les solutions fortes de nitrate d'argent, enfin aux pommades des lichens : acide phénique 1 gramme, acide salicylique 2 grammes, acide tartrique 3 grammes, glycérolé d'amidon à la glycérine neutre pure de Price de 60 à 100 grammes, ou aux pommades fortes à la résorcine et à l'acide pyrogallique de façon à faire de la médication exfoliante (voir ce mot). Mais il faut, lorsque l'on a recours à ces topiques, avoir bien présent à l'esprit que le sujet sur lequel on agit est un eczémateux, susceptible d'avoir des poussées aigües.

Traitement des éruptions eczémateuses suivant les régions. — Les règles générales que nous venons de poser pour le traitement des éruptions eczémateuses s'appliquent à toutes les localisations que nous allons passer en revue. Nous serons donc très bref pour chacune d'elles, nous contentant de signaler les quelques particularités importantes que peut présenter leur traitement spécial, et nous n'étudierons que celles de ces localisations qui donnent lieu à des indications précises.

1° Eczéma des régions velues du corps.

A. CUIR CHEVELU. — a) *Formes suintantes : pityriasis simplex et parakératoses psoriasiformes eczématisées).*

1° Chez les hommes et les enfants faire couper les cheveux ras ; ne se résoudre à cette mesure extrême chez les femmes que lorsqu'il est absolument impossible de faire autrement.

2° Nettoyer le cuir chevelu quand c'est nécessaire, mais ne point le fatiguer par des lavages incessants : pour cela ramollir les croûtes par des pulvérisations, par des applications d'huile quelconque pourvu qu'elle ne soit pas irritante, par le bonnet de caoutchouc, par les cataplasmes de fécule quand les cheveux ont été coupés ras ; quand les croûtes sont bien ramollies, laver avec de l'eau de son pure ou additionnée de jaunes d'œuf, ou même avec de la décoction de saponaire ou de bois de Panama.

3° Quand le cuir chevelu est très irrité, faire l'enveloppement avec de la tarlatane sans apprêt imbibée d'eau de camomille ou de sureau et recouverte de taffetas chiffon, ou se contenter d'y mettre un peu de vaseline pure.

4° Mais rapidement incorporer à la vaseline 1/40, 1/20, 1/10 et même plus de goudron ou d'huile de cade ou de soufre précipité ou 1/100 de résorcine.

b) *Formes sèches* : *Formes allant vers les pityriasis simplex et vers les parakératoses psoriasiformes*). (Voir ces mots pour plus de détails.)

1° Nettoyer quand c'est utile (une ou deux fois par semaine en moyenne) le cuir chevelu avec de la décoction de bois de Panama ou de saponaire, dans laquelle on râpe du savon au goudron et au Panama.

2° Appliquer tous les soirs, en écartant les cheveux, sur le cuir chevelu un peu de la pommade suivante :

Naphtol β Résorcine	} àà de 0,25 à 0,50 centigr.
Soufre précipité, de	2 à 4 grammes.
Vaseline pure	20 —

(Au lieu de vaseline on peut employer un mélange à parties égales de lanoline et de vaseline, ou bien un mélange de 15 grammes d'huile de ricin et de 5 grammes de beurre de cacao.)

5° Quand il s'agit de la forme circinée de l'eczéma séborrhéique ou dermatose figurée du cuir chevelu, on peut se servir avec avantage des préparations mercurielles : pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre au 1/30 ou au 1/20, ou pommade au turbith minéral au trentième.

N. B. — Dans ces affections du cuir chevelu il faut continuer à traiter les malades longtemps après la guérison apparente pour les mettre à l'abri de contaminations nouvelles : sans cela les récidives sont immédiates.

B. Bord libre des paupières. — 1° Lotionner au moins deux fois par jour avec de l'eau de camomille, ou de sureau, ou de mélilot, tiède, ou aussi chaude que possible contre le prurit, boriquée ou non, et en cas d'insuccès recourir aux lotions prolongées avec des solutions de cyanure ou de bichlorure d'hydrargyre au dix millième, sans alcool, tiédies au bain-marie.

2° Appliquer après chaque lavage avec un petit blaireau sur le bord libre de la paupière, de la pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre au 1/100, au 1/50, au 1/40, au 1/30, suivant le degré de tolérance des téguments.

Si les téguments ne supportent pas l'oxyde jaune, employer la vaseline boriquée au 1/20, au 1/10 additionnée de 1/40 de calomel. Dans les formes inflammatoires les cataplasmes de fécule de pomme de terre rendent de grands services.

C. Barbe, sourcils, narines, lèvre supérieure, pubis. — Mêmes principes de traitement que pour le cuir chevelu, à moins que l'eczéma ne se complique de folliculites. (Voir *Folliculites, Sycosis.*) Dans ce cas il est tout particulièrement tenace.

On commencera toujours par couper les poils ras avec des ciseaux, puis on nettoiera les parties malades avec des pulvérisations et des lotions.

E. Besnier conseille de pratiquer l'épilation régularisée par séries, répétée pendant plusieurs semaines, pendant plusieurs mois s'il le faut. En même temps, il fait faire des pulvérisations, et il se sert comme topiques soit de caoutchouc, soit des cataplasmes de fécule. Pour terminer la guérison, il emploie la pommade de Hebra dont voici la formule : Huile d'olive pure, 480 grammes, litharge, 120 grammes. Faire chauffer d'abord l'huile d'olive, mélangée à de l'eau ; pendant qu'on agite, ajouter graduellement la litharge finement tamisée, puis : huile de lavande 8 grammes (F. s. a. une pommade).

D'autres dermatologistes pensent qu'il ne faut pas pratiquer l'épilation, mais se contenter de couper les poils avec des ciseaux aussi près que possible des téguments, puis de faire des pulvérisations, et d'appliquer alternative-

ment des cataplasmes de fécule et des emplâtres ou des pommades substitutives. E. Vidal, dans les cas où les folliculites sont nombreuses et ont déterminé de l'épaississement des tissus, prescrivait son emplâtre rouge qui réussit parfois, mais parfois aussi détermine l'apparition de poussées inflammatoires trop intenses.

Une excellente pratique consiste à employer pendant la nuit des cataplasmes de fécule, et pendant le jour les pommades au calomel (voir ci-dessus), et celles à l'oxyde jaune d'hydrargyre ou au turbith minéral au vingtième ou au trentième.

Les pommades au soufre, dont on se sert dans les eczémas avortés du cuir chevelu, sont efficaces à la dernière période des eczémas de la barbe et dans leur forme superficielle.

Nous avons obtenu de bons effets avec des enveloppements de tarlatane imbibée d'eau de la Bourboule et recouverte de taffetas gommé : mais ces applications sont parfois irritantes. Dans l'eczéma des narines, E. Besnier insiste beaucoup sur l'utilité pratique d'une bandelette de caoutchouc recouvrant la lèvre et maintenue par des cordons passant derrière les oreilles.

Lorsque l'eczéma de la barbe et de la lèvre supérieure est par trop rebelle et s'accompagne d'indurations du derme, E. Vidal conseille de le scarifier ; on pratique alors soit des ponctions, soit des incisions linéaires quadrillées. Ce procédé détermine presque à coup sûr une amélioration notable et rapide.

Depuis quelque temps on a de plus en plus de tendance à traiter les eczémas de la barbe et de la moustache, lorsqu'ils se compliquent de folliculites, par l'épilation radiothérapique. C'est un procédé fort élégant qui réussit parfois fort bien, mais qui a l'inconvénient de déterminer une alopécie complète d'assez longue durée.

2° Eczémas des régions glabres.

A. Narines. — (Pour les narines en particulier il est essentiel de tenir ces régions parfaitement propres par l'épilation et par des nettoyages soigneux pratiqués matin et soir.)

1° Lotions boriquées : au besoin, lotions avec de l'eau de Saint-Christau, ou avec une solution de sulfate de cuivre à 1/500 ou à 1/1 000.

2° Introduire dans les narines des boulettes de coton imprégnées de vaseline boriquée ou d'huile d'olives contenant un peu d'emplâtre diachylon ou de masse d'emplâtre rouge d'E. Vidal.

3° S'il y a des fissures, cautériser avec une solution au 1/10 de nitrate d'argent.

4° En cas d'insuccès faire des badigeons avec des solutions au 1/500 de bleu de méthylène, ou au 1/250 d'acide picrique.

B. Conduit auditif.

a) *Période aiguë.* — Fumigations. Introduction dans le conduit auditif d'une mèche imbibée d'eau de têtes de camomille ou de fleurs de sureau et recouvrir le pavillon d'un cataplasme mou de fécule.

b) *Période moins inflammatoire.* — Lotions boriquées. Vaseline boriquée ou poudre d'acide borique. Dans les cas rebelles, cautérisations avec une solution faible au 1/100 de nitrate d'argent, puis passer à des solutions de plus en plus fortes.

C. Lèvres.

a) *Période aiguë.* — Bandelette de caoutchouc ou petits cataplasmes.

b) *Période moins inflammatoire.* — Employer surtout les pommades à base de calomel ou d'oxyde jaune ayant comme excipient le glycérolé d'amidon ou le beurre de cacao mélangé d'un peu d'huile.

c) Dans les eczémas séborrhéiques rebelles du bord libre des lèvres, on est parfois obligé de recourir aux scarifications linéaires quadrillées. (Voir *Séborrhée.*)

S'il s'agit simplement de gerçures rebelles des lèvres, on prescrit un cold-cream ou la pommade suivante :

Tanin	de 50 centigrammes à 1 gramme.
Huile de bouleau	II gouttes.
Beurre de cacao	10 grammes.
Huile de ricin	3 —
Essence de badiane	V gouttes.

M. s. a.

D. Eczémas de la face. — Nous renvoyons pour les eczémas de la face au traitement général des eczémas chroniques. Nous insisterons seulement sur la nécessité qu'il y a à ne se servir pour se laver que d'eau ayant bouilli, de n'employer au lieu de savon que de la mie de pain, à la rigueur de la pâte d'amandes, ou de la glycérine pure, etc... E. Vidal obtenait des succès dans quelques cas d'eczéma impétigineux du visage et des oreilles avec sa pommade au précipité jaune et à l'huile de cade, dont la formule était :

Glycérolé d'amidon	30 grammes.
Huile de cade vraie	5 —
Précipité jaune (oxyde jaune d'Hg.)	1 —
Savon noir. Q. s. pour émulsionner l'huile de cade.	

M. s. a.

Cette pommade est fortement colorée ; dès que l'éruption était sèche, il la remplaçait par une autre qui contenait 1 gramme d'oxyde jaune d'hydrargyre dans 20 grammes de cérat sans eau, et qui était un peu moins visible.

E. Eczémas du mamelon et du sein. — Dans les eczémas chroniques du mamelon et de l'aréole, il est souvent nécessaire d'avoir recours à des modificateurs énergiques, tels que l'huile de cade, la résorcine, le nitrate d'argent : nous avons vu réussir dans ces cas la pommade à l'acide pyrogallique au dixième ou au vingtième et surtout le baume Duret.

Quand ces substances actives ont déterminé l'inflammation, on calme soit avec des cataplasmes, soit avec le bonnet de caoutchouc, soit avec des compresses trempées dans de l'eau boriquée et recouvertes de taffetas gommé. A Vienne, on se sert de solutions de potasse, de savon noir et d'*onguent diachylon.*

Nous n'avons rien de particulier à signaler pour les eczémas de l'ombilic, ni pour ceux des plis articulaires qui sont, comme nous l'avons déjà dit, fort souvent compliqués de parakératoses psoriasiformes.

F. Eczémas des parties génitales, du périné et de l'anus. — Tout ce que nous avons dit dans les généralités sur le traitement des eczémas chroniques s'applique à cette localisation si fréquente : c'est ici surtout qu'il faut s'armer de patience, calmer d'abord, puis recourir à des modificateurs énergiques tels que les préparations à l'huile de cade, le baume Duret, ou les solutions de nitrate d'argent.

Dans les eczémas du scrotum, un large suspensoir peut être utile pour mainte-

nir les topiques, caoutchouc, cataplasmes, pommades et poudres. Rien ne vaut le caleçon de bain pour rendre commodes et pratiques les pansements dans les eczémas du podex. Dans les eczémas du vagin et de la vulve, qu'entretiennent si souvent les sécrétions utérines, Hillairet employait avec succès des cataplasmes de fécule de pommes de terre en forme de spéculum. E. Vidal recommandait d'introduire dans le vagin avec un spéculum, quand c'est possible, des tampons d'ouate en queue de cerf-volant dont les trois premiers avaient été trempés dans un mélange de une partie de baume de Gurjum et de deux parties d'eau de chaux médicinale. Les autres tampons étaient roulés dans de la poudre de talc ; on faisait un pansement par jour.

L'eczéma des parties génitales chez la femme, celui du scrotum et de la marge de l'anus chez l'homme s'accompagnent d'ordinaire d'un prurit réellement intolérable. (Voir, pour d'autres détails à ce sujet, l'article *Prurit*.) L'acide cyanhydrique, le sublimé au millième, parfois au cinq centième, associé ou non au chlorhydrate d'ammoniaque, le chloral, l'eau blanche, l'alcool camphré, les solutions d'acide phénique, d'acide acétique, de chlorate de potasse laudanisées (chlorate 50 grammes, laudanum 30 grammes, eau 1 litre), ou de chlorhydrate de cocaïne sont les lotions les moins mauvaises contre ces démangeaisons. Il est bon de les employer aussi chaudes que possible quand elles sont inefficaces à la température ordinaire. Les lotions savonneuses, les bains de siège chauds soulagent parfois les malades.

Outre les pommades que nous avons indiquées à l'acide phénique, au menthol, on pourra employer des pâtes de zinc renfermant de 1/100 à 1/60 de chlorhydrate de morphine, de 1/50 à 1/25 de chlorhydrate ou d'oléate de cocaïne, etc....

Il faut toujours poudrer par-dessus les pommades avec des poudres ; les meilleures sont ici sans aucun doute les poudres minérales, poudres de talc, de sous-nitrate de bismuth, de carbonate de bismuth, d'oxyde de zinc, etc.., avec ou sans camphre, borate de soude, ou acide salicylique.

C'est ici surtout qu'il faut entretenir une propreté rigoureuse et une sécheresse absolue des parties malades : avant d'aller à la garde-robe, enduire de vaseline la marge de l'anus et faire ensuite le pansement. Pour les femmes, quand elles ont uriné, refaire le pansement local ; pour les hommes, ne pas uriner dans le prépuce ; *et surtout éloigner toujours soigneusement l'une de l'autre les surfaces cutanées en contact* avec une couche légère de pommade, beaucoup de poudre inerte et de la toile fine et usée imprégnée de cette poudre.

Dans les formes les plus rebelles, les badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent au vingtième, au dixième et même au cinquième, sont fort efficaces, surtout quand l'eczéma s'accompagne de fissures. Dans ces cas, E. Vidal faisait faire tous les jours un badigeonnage avec le baume du commandeur. L.-D. Bulkley a obtenu des succès avec la teinture de benjoin.

Après la guérison d'un eczéma des parties génitales ou du périnée, les malades doivent, pendant longtemps encore, prendre des soins minutieux de propreté, poudrer les téguments malades matin et soir, et les recouvrir de linges en toile fine et usée, séparant l'une de l'autre les parties voisines.

Nous renvoyons, pour compléter ce que nous venons de dire à propos du traitement de l'eczéma des organes génitaux, aux articles *Diabétides*, *Prurit*, *Séborrhée*.

G. Eczémas des membres inférieurs. — On emploie beaucoup le caoutchouc dans l'eczéma des membres inférieurs. Il constitue un pansement des plus commodes ;

mais les cataplasmes ou les enveloppements faits comme nous l'avons indiqué ci-dessus, sont dans beaucoup de cas tout aussi efficaces. La *compression méthodique* et le repos au lit la jambe étendue sont nécessaires ; et si le processus morbide s'accompagne de tuméfaction et d'infiltration lardacée pachydermique des téguments, il faut en outre employer avec surveillance la bande élastique en caoutchouc.

C'est dans les eczémas chroniques des jambes que l'on fait le plus souvent usage en France des emplâtres à la glu de Beslier, des emplâtres blancs de Hebra ou d'E. Vidal, des emplâtres à l'oxyde de zinc, etc... C'est également dans ces cas, lorsque l'infiltration des téguments est très profonde, que l'on doit avoir recours aux applications d'ichtyol, de goudron, d'huile de cade, de baume Duret, de pommades à l'acide pyrogallique, au savon noir, etc... Quand ces préparations ont déterminé une inflammation trop vive, on calme avec des cataplasmes ou avec de la pommade d'oxyde de zinc, puis on recommence.

II. Eczémas des mains et des pieds. — Dans les eczémas chroniques des extrémités caractérisés par de la rougeur des téguments et des vésicules plus ou moins volumineuses, on suivra les préceptes généraux que nous avons formulés. Les divers auteurs recommandent beaucoup l'usage de gants et de bas en caoutchouc. Le malade prendra des manuluves et des pédiluves fréquents avec une décoction tiède appropriée au cas particulier ; il ne se servira que d'eau ayant bouilli, et jamais de savon pour se laver les mains et les pieds.

Quand il y a des gerçures il faut employer des pommades à base de lanoline.

C'est surtout dans ces eczémas qu'il faut insister sur la nécessité du repos de l'organe malade et sur l'influence curative de la position qui favorise la *déconges-tion*.

Les chirurgiens qui sont atteints d'eczéma des mains devront faire de l'asepsie et non de l'antisepsie : après chaque lavage des mains qui sera fait à l'eau bouillie, ils s'enduiront d'une graisse simple, stérilisée (aleptine, ou lanoline et huile).

Dans l'eczéma des orteils, les applications de poudres sèches additionnées de borate de soude, d'acide borique, les badigeons de nitrate d'argent, de baume du commandeur ou de teinture de benjoin doivent être recommandés.

Dans les eczémas chroniques des extrémités, caractérisés par une desquamation sèche avec épaississement de l'épiderme de la face plantaire des pieds, cas qui sont des faits de transition entre l'eczéma vrai et la kératodermie symétrique des extrémités, affection que certains auteurs rangent également dans le groupe eczéma, le traitement devient particulièrement difficile. Les pommades ordinaires ne donnent presque jamais d'amélioration. On peut commencer par ramollir les couches cornées de l'épiderme avec du caoutchouc ou mieux avec des cataplasmes de fécule de pomme de terre ; puis on frictionne avec du savon noir ou du savon à l'acide salicylique, et l'on applique des pommades à base de glycérolé d'amidon renfermant soit de l'acide salicylique, soit du calomel au vingtième ou au trentième, soit de l'huile de cade et du savon noir.

Si l'éruption semble ne pas se modifier, on emploie les emplâtres de savon noir, que l'on prépare en étendant sur un morceau de flanelle du savon noir ramolli avec un peu d'esprit-de-vin en une couche uniforme de l'épaisseur du dos d'une lame de couteau. On laisse cet emplâtre pendant toute la nuit en contact avec la partie malade : on l'enlève le lendemain matin, on savonne en s'efforçant de détacher le plus possible d'épiderme corné, puis on recommence jusqu'à ce que les

téguments soient lisses ou enflammés. On applique alors les pommades précédentes.

Kaposi conseille de cautériser ces eczémas calleux avec l'acide acétique ou citrique, puis de les ramollir en les recouvrant de baudruche ou de traumaticine (gutta-percha 10, chloroforme 90).

Le mélange formulé par Lailler de savon noir, d'huile de cade et de soufre à parties égales peut rendre des services chez ces malades.

L'emplâtre rouge et l'emplâtre de Vigo sont parfois utiles pour provoquer un peu d'inflammation substitutive. Il en est de même pour les lessives de potasse ou de soude que l'on emploie étendues d'eau ou même pures en badigeonnages; on en surveille l'effet; et, dès que le malade ressent la moindre sensation de brûlure, on lave à grande eau. (Veyrières.)

Rappelons que les badigeons avec des solutions au 1/20 et au 1/10 de nitrate d'argent sont très utiles dans les eczémas rebelles et crevassés des mains et des pieds et dans les eczémas kératosiques interdigitaux des pieds. Dans cette dernière forme Dubreuilh et son élève Rousse préconisent des lotions saturnées et des applications de pommades à la chrysarobine à 5 p. 100.

I. Eczéma des ongles. — Rien n'est plus difficile à modifier que les eczémas des ongles : lorsqu'ils s'accompagnent de productions cornées exagérées, il faut essayer de les combattre par des badigeonnages fréquents avec une solution au 1/5 d'acide salicylique dans l'alcool et par des applications de pommades salicylées telles que :

Acide salicylique	1	gramme.
Glycérine	3	—
Huile de foie de morue	10	—
Cire blanche	5	—

M. s. a.

ou d'emplâtres à l'acide salicylique. L'occlusion avec un gant de caoutchouc, les pommades au goudron et les glycérolés à l'huile de cade, le raclage, sont les moyens les plus employés. On a même proposé de pratiquer l'ablation totale de l'ongle pour pouvoir agir ensuite directement sur la matrice.

Eczémas des muqueuses. — Nous ne parlerons point du traitement de l'eczéma des muqueuses : nous avons déjà dit quelques mots de celui de la vulve, de l'anus, du vagin et de la conjonctive; celui des fosses nasales se traite d'après les principes généraux sur lesquels nous avons tant insisté, celui de la bouche par des émollients, par l'eau de Vichy ou par les solutions de borate de soude, et par un régime alimentaire d'une sévérité absolue.

Eczémas des enfants. — Nous avons déjà indiqué çà et là, chemin faisant, les quelques particularités que peut présenter le traitement des éruptions eczémateuses des enfants. Nous avons dit plus haut le rôle que joue chez eux le régime. Ajoutons ici que la propreté *bien entendue* a une importance presque égale. On ne doit pas les laver trop longtemps, ni trop souvent, mais toutes les fois que c'est nécessaire : on se sert pour cela d'huile pure ou de cold-cream frais, puis d'eau de têtes de camomille, de fleurs de sureau, de racine de guimauve,et chez les strumeux d'eau de feuilles de noyer. On les poudre ensuite avec de la poudre de carbonate de bismuth ou d'amidon suivant les régions atteintes, et d'après les principes que nous avons déjà posés; on met directement sur leur peau pour éviter tout frottement nuisible

un linge en toile fine et usée. Quand l'eczéma est trop enflammé ou se trouve mal des poudres, on a recours aux cataplasmes émollients, aux enveloppements de tarlatane humide ou imprégnée d'huile de foie de morue blanche épurée, aux pommades anodines renfermant comme excipient le cérat sans eau frais, ou le cold-cream frais sans benjoin ou l'axonge fraîche.

Chez les strumeux, ces moyens sont très souvent inefficaces et l'on est obligé d'essayer les pommades à l'huile de foie de morue (cérat à l'huile de foie de morue), à l'oxyde jaune d'hydrargyre, à l'ichtyol, au goudron, à l'huile de cade à petites doses ou au soufre; il en est de même quand il s'agit de parakératoses eczématisées.

Pour prévenir le développement de cette affection chez les enfants prédisposés, il est nécessaire de faire nettoyer leur tête avec soin (voir article *Séborrhée*) et d'empêcher la formation sur le cuir chevelu de l'enduit croûteux et graisseux connu sous le nom de croûtes de lait.

Traitement de l'eczéma par les eaux minérales. — (Voir Deligny, *Traitement de l'eczéma*).

Les eaux minérales prises à l'intérieur agissent sur la constitution même de l'eczémateux; employées à l'extérieur sous forme de bains, de pulvérisations, de compresses, elles agissent comme topiques.

Il faut donc pour qu'un eczémateux puisse aller faire une médication complète à une eau minérale que cette eau soit à la fois appropriée à sa constitution et à l'état local de la lésion.

S'il s'agit d'un lymphatique on lui conseillera les eaux sulfureuses. On choisira les eaux sulfurées sodiques fortes dont le principe sulfureux est fixe, Barèges et certaines sources fortes de Luchon, quand on voudra agir localement d'une façon très active dans un eczéma à forme torpide. On s'adressera à des eaux sulfurées sodiques moins fortes et dont le principe sulfureux subit facilement l'altération sulfatée quand on voudra agir d'une manière moins énergique quoique encore efficace : on prendra alors les sources faibles de Luchon, Cauterets, Ax, les Eaux-Chaudes, Amélie, le Vernet. Si l'on a besoin au contraire d'avoir, avec l'action du soufre sur la constitution lymphatique, des effets plutôt sédatifs qu'excitants sur la lésion locale, on enverra le malade à Saint-Honoré, à Saint-Sauveur, à Moligt, à la Preste, qui sont des eaux sulfurées sodiques faibles, et qui contiennent une grande quantité de matières organiques sédatives.

Parmi les eaux sulfurées calciques qui peuvent rendre des services, citons : Schinznach dont les eaux sont excitantes, Gréoulz ; mais ces sources sont moins appropriées que les précédentes au traitement des eczémateux.

Si le sujet est un strumeux fort débilité et porte cependant un eczéma assez irritable, on prescrira les eaux chlorurées sodiques sulfureuses à la tête desquelles il faut placer Uriage. D'une manière générale les eaux sulfureuses sont surtout indiquées dans les parakératoses eczématisées.

S'il s'agit de goutteux et d'auto-intoxiqués, on recommandera surtout les eaux bicarbonatées. Parmi elles nous signalerons les eaux bicarbonatées chlorurées dont le type en France est Royat. Elles sont un peu excitantes et elles donnent souvent des poussées : aussi sont-elles peu indiquées chez les sujets dont la lésion est irritable. Cet inconvénient est encore plus marqué à Châtel-Guyon. Quant aux eaux bicarbonatées sodiques dont le type est Vichy, elles sont excellentes comme emploi interne, mais discutables comme applications locales, car elles sont irritantes. Il en est de même des eaux bicarbonatées calciques et mixtes.

Aussi les goutteux et les auto-intoxiqués eczémateux se trouvent-ils mieux d'ordinaire de saisons faites aux eaux sulfatées. Parmi elles les sulfatées sodiques, comme Plombières, Carlsbad, Marienbad, sont un peu excitantes et ne conviennent qu'aux sujets peu excitables et dans les dermatoses sèches. Les sulfatées calciques au contraire comme Cransac, Bagnères-de-Bigorre, Aulus, Baden (Suisse), Louèche, sont beaucoup mieux tolérées. Certaines stations sont à la fois sulfatées calciques et sodiques (eaux sulfatées mixtes), comme Brides, Saint-Gervais, Lavey, Baden (Autriche) : tout en étant efficaces au point de vue constitutionnel, elles sont néanmoins sédatives, et permettent de traiter localement les eczémas même assez irritables. Les auto-intoxiqués nerveux à peau extrêmement sensible et prurigineuse se trouvent bien des eaux de Néris, de Rhagaz-Pfeffers, de Schlangenbad, et des sources du Foulon et du Salut de Bagnères-de-Bigorre.

Quant aux eaux arsenicales, dont le type par excellence est la Bourboule, à côté de laquelle on peut ranger Cransac, Bussang, le Mont-Dore, etc., nous croyons qu'on peut les utiliser, mais surtout dans les cas anciens fort rebelles, secs, lichénoïdes.

Les eaux ferrugineuses ne sont indiquées que dans quelques eczémas invétérés chez des sujets profondément anémiques.

En terminant, nous devons signaler les bons effets que l'on obtient dans certains eczémas très chroniques ou généralisés par les bains prolongés d'eaux minérales. Ces bains sont installés depuis longtemps à Louèche : nous espérons qu'ils le seront sous peu dans les principales stations françaises.

CINQUIÈME TYPE OBJECTIF

DYSIDROSE

Définition. — Sous le nom de *dysidrose* (*Cheiro-Pompholyx* d'Hutchinson), Tilbury Fox a décrit une affection cutanée qui nous paraît être spéciale, et qui est cliniquement caractérisée par une éruption de vésicules assez volumineuses, primitivement transparentes, semblables à des grains de sagou cuit, renfermant un liquide limpide, et presque toujours localisées aux extrémités.

L'auteur anglais l'attribue à la rétention dans les follicules de la peau de la sueur rapidement et abondamment sécrétée. Quoi qu'il en soit de cette explication pathogénique, qui paraît devoir être maintenant abandonnée, il n'en est pas moins certain que cette affection est un type clinique bien défini, du moins dans ses formes ordinaires.

Étiologie. — Elle se montre surtout au printemps et en été, parfois à l'automne, et certaines personnes la voient revenir à ces époques d'une manière régulière. D'après quelques auteurs, les sujets qui sont ainsi prédisposés à cette affection n'ont pas une santé parfaite : ils transpirent abondamment, sont dyspeptiques, sont vite épuisés, ont des sensations d'accablement profond, et ont souvent des goutteux et des auto-intoxiqués dans leurs ascendants. La dysidrose semble pouvoir se développer aussi sous l'influence d'exercices violents et de températures excessives.

Symptômes. — La dysidrose est le plus souvent localisée aux mains, à leur face palmaire, mais surtout aux espaces interdigitaux, et aux parties latérales des doigts.

L'éruption est presque toujours précédée de certaines sensations de prurit ou de cuisson, qui sont parfois intolérables; puis apparaissent de petites vésicules transparentes, perlées, semblables à des grains de sagou cuit, et profondément situées sous l'épiderme. Elles se développent, atteignent les dimensions d'une grosse tête d'épingle ou d'une lentille.

D'abord isolées, ou groupées par deux ou trois, elles peuvent devenir confluentes; loin de se rompre, elles se distendent de plus en plus, forment des saillies ovalaires et mamelonnent la surface des téguments. Le malade souffre de vives démangeaisons et de brûlures; et, plus il se gratte, plus les vésicules se produisent et augmentent de volume. Il semble qu'on les fasse en quelque sorte naître sous les doigts aux points prurigineux que l'on frictionne (Obs. personnelle.) Elles prennent une teinte jaunâtre, s'ouvrent les unes dans les autres de façon à constituer d'énormes soulèvements pseudo-bulleux fort irréguliers. Quand on les crève, il en sort un liquide clair, semblable à du sérum, d'abord alcalin, puis acide, mais ce point est fort controversé; car pour beaucoup d'auteurs il est neutre ou alcalin.



Fig. 246. — Dysidrose de la main gauche.

L'évolution des vésicules dysidrosiques est éminemment variable. Tantôt elles durent à peine quelques heures, deux ou trois jours; tantôt elles persistent beaucoup plus longtemps. Il est fort rare qu'elles s'ouvrent d'elles-mêmes.

Si on ne les ouvre pas volontairement ou par un traumatisme accidentel, le

liquide finit par se résorber peu à peu; l'épiderme s'exfolie et tombe en laissant à nu une surface lisse, rouge, sensible, mais qui ne suinte pas.

Quand l'éruption est assez intense et dure depuis quelque temps, elle revêt parfois un aspect jaunâtre particulier semblable à de la cire jaune ou à du miel.

L'éruption peut n'être constituée que par quelques petites vésicules interdigitales siégeant à une seule main ou aux deux : le plus souvent elle est assez symétrique. Elle peut occuper les deux mains, soulever tout l'épiderme de leur face palmaire, gagner même leur face dorsale, envahir les avant-bras.

Mais nous croyons que les faits dans lesquels on a cru observer des généralisations de la dysidrose à tout le corps sont des faits mixtes dans lesquels l'éruption dysidrosique vraie s'est compliquée de miliaire, de lichen tropicus, d'érythème, d'eczéma.

La dysidrose peut d'ailleurs s'infecter, se compliquer d'ecthyma, de pyodermites diverses.

Il est probable que les faits de dysidrose de la face qui ont été décrits étaient des cas d'hydrocystome.

Les pieds peuvent être affectés de la même manière que les mains.

La durée ordinaire d'une poussée de dysidrose est de dix à quinze jours; mais, dans les cas graves, elle peut persister plusieurs semaines. Nous avons déjà dit qu'elle était fort sujette à récidiver.

Parfois, il reste après l'évolution des vésicules un état subinflammatoire de la peau qui est rouge, sèche, un peu douloureuse. Cette petite complication s'observe surtout chez des sujets affaiblis ; il faut alors instituer un traitement général.

Anatomie pathologique. — Sur une coupe la vésicule récente de la dysidrose apparaît comme une cavité arrondie de forme presque géométrique, creusée dans l'épiderme. Elle est remplie d'un liquide séreux, sans aucun élément cellulaire. Les parois sont formées par les cellules épidermiques refoulées, tuméfiées, plus ou moins dégénérées. Peu à peu le liquide renferme des tractus fibrineux irréguliers et quelques leucocytes.

Le point de départ de ces formations vésiculaires est probablement assez variable : Breda l'a placé au milieu du corps de Malpighi, Williams et Santi immédiatement au-dessous du stratum granulosum, Unna dans le stratum granulosum lui-même. D'ordinaire elles semblent débuter au niveau des espaces interpapillaires mais ce n'est pas constant. Williams et Breda ont démontré qu'elles n'avaient aucune relation avec les conduits sudoripares, et qu'on ne peut par conséquent admettre la théorie de Tilbury Fox sur leur pathogénie.

D'après Unna, la dysidrose serait une affection de nature microbienne causée par un bacille de forme spéciale qu'il aurait observé. Ces recherches n'ont pas été confirmées; et, à l'heure actuelle, la nature exacte et la pathogénie de la dysidrose restent à l'état de problème.

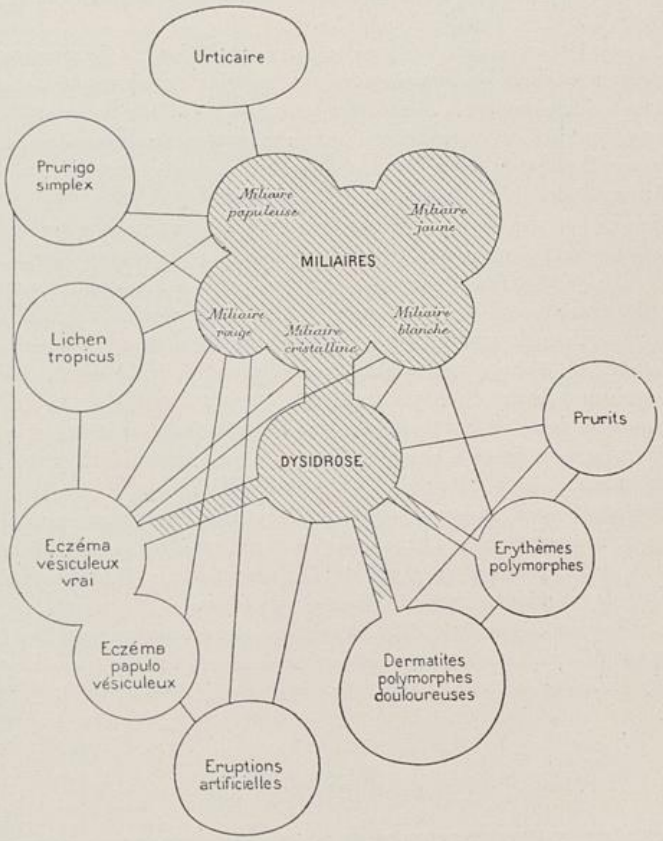
Diagnostic. — La dysidrose diffère de l'*eczéma* par le caractère de ses vésicules, qui n'ont ni les dimensions, ni la couleur, ni l'évolution des vésicules de l'eczéma, et par ce fait qu'elle ne s'accompagne pas comme lui d'une vive réaction inflammatoire, de suintement séro-purulent, de formation de croûtes. Cependant elle peut être suivie, parfois même accompagnée, d'une éruption franchement eczémateuse d'aspect, et c'est la fréquence de cette complication qui a permis à certains auteurs de ranger la dysidrose dans l'eczéma.

Il en est de même pour certaines *éruptions artificielles vésiculeuses* qui peuvent

simuler la dysidrose ou la compliquer : elles en diffèrent par leurs localisations et leurs autres caractères distinctifs.

Les vésicules dysidrosiques se distinguent des *sudamina* par leur localisation, leur durée, leur volume beaucoup plus considérable.

L'*hydrocystome* en diffère par sa localisation spéciale au visage, au nez, autour des yeux et aux parties voisines des joues, et par la longue durée de ses éléments qui persistent plusieurs mois.



Graphique V. — Graphique schématique de la dysidrose et des éruptions sudorales destiné à montrer la constitution de ces groupes morbides et leurs affinités.

Un coup d'œil jeté sur le graphique ci-contre permettra de se rendre compte de la place qu'occupe à l'heure actuelle la dysidrose dans le cadre nosologique.

Traitement général. — Il faut traiter les quelques phénomènes généraux que peuvent présenter les malades.

Aux rhumatisants on prescrira les alcalins; aux nerveux et aux débilités on donnera, suivant les cas, de la quinine, de l'ergotine, de la belladone, des toniques, tels que le fer, l'arsenic, le quinquina, la gentiane; aux dyspeptiques on conseillera un régime approprié.

Tilbury Fox administrait toujours les diurétiques pour suppléer aux fonctions cutanées. Le malade doit éviter toute fatigue, ne pas prendre de boissons diaphorétiques, et se tenir au repos dans une température moyenne jusqu'à ce qu'il y ait une complète amélioration. Certains auteurs ont recommandé la tisane de feuilles de sauge qui aurait la propriété de diminuer les transpirations.

Traitement local. — Au point de vue local, on calmera les démangeaisons en donnant des bains de son, des bains alcalins, des bains d'amidon vinaigrés, des bains locaux additionnés d'un peu d'eau blanche, etc.

On mettra sur les parties malades de la pommade à l'oxyde de zinc, ou à la calamine, dans laquelle on pourra incorporer un peu de sous-acétate de plomb. R. Crocker vante beaucoup les oléates, en particulier l'oléate de zinc.

Certaines personnes se trouvent bien de tenir leurs mains dans des sacs de toile remplis de poudre de talc ou de poudre d'amidon. Leredde préconise un mélange de talc, 20; oxyde de zinc, 10; dermatol, de 3 à 6.

Parfois les mains sont trop enflammées, trop douloureuses pour supporter ce traitement; on ouvre alors toutes les vésicules avec une aiguille flambée; on fait sortir le liquide qu'elles contiennent, et on recouvre ensuite avec de l'ouate imbibée de liniment oléo-calcaire aseptisé contenant un peu d'acide borique ou d'acide salicylique; puis, peu à peu, on applique la pâte de zinc. Il est souvent utile pour achever la guérison de faire après le nettoyage, avant le pansement, un badigeon avec une solution aqueuse d'ichtyol au 1/20.

On a proposé tous les autres traitements de l'eczéma aigu, lotions et enveloppements de tarlatane amidonnée boriquée, caoutchouc, glycérolé d'amidon, vaseline, pommades au borate de soude, etc... (Voir article *Eczéma*).

On ne doit pas travailler avec des mains atteintes de dysidrose, surtout s'il s'agit de faire des ouvrages pénibles. On ne doit pas marcher si les pieds sont envahis. En somme dans cette affection le repos de l'organe malade s'impose comme une mesure absolument nécessaire à une prompte guérison.

Si la maladie semble passer à l'état chronique en laissant une surface d'un rouge vif, squameuse, il est bon d'essayer des lotions au borax et des pommades faibles au goudron, à l'huile de cade ou au tanin.

SIXIÈME TYPE OBJECTIF

PRURITS AVEC LICHÉNIFICATION ET ECZÉMATISATION RÉPONDANT EN PARTIE AUX PRURIGOS DIATHÉSIQUES D'E. BESNIER

Voici ce que dit E. Besnier de ce groupe dans le mémoire où il l'a créé. (Première note et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigos diathésiques; *Annales de dermat. et de syphiligr.*, 1892, p. 634) : « Dans les prurigos diathésiques le *symptôme premier* et le *premier symptôme* est le *prurit*, prurit intense, rémittent, exacerbant, à paroxysmes nocturnes et réguliers et à exacerbations saisonnières. Très ordinairement la maladie apparaît dès la première enfance, ou dans la jeunesse, mais elle peut débuter aux autres âges d'une manière souvent insidieuse et presque toujours larvée, quelquefois même partielle. Caractère absolument fondamental, aucune des lésions qui l'accompagnent ou qu'elle

provoque n'est spécifique. Dans la première enfance, ce peut être l'une quelconque des variétés nombreuses des érythèmes infantiles, des urticaires et des pseudo-lichens, ou l'une des formes d'eczématisation ou de lichénification de la peau que le vulgaire réunit sous le nom de gourmes.

« Plus tard, quand la maladie sera constituée, on verra encore parfois reparaître quelques-unes de ces formes; mais ce seront surtout des lichénisations en papules ou en plaques, ou en grandes nappes, et, au moment des paroxysmes, la folliculite et l'eczématisation sous les formes variées de l'eczéma figuré, folliculaire, diffus, impétigineux, etc...

« Quand la maladie débute dans la première enfance, elle peut en rester aux linéaments, demeurer fruste, avorter, ou, après quelques années de durée, avoir une intermission plus ou moins longue, ou même définitive. Dans beaucoup de cas, le processus abandonne momentanément ou décidément la peau, pour avoir des localisations viscérales dont l'emphysème, l'asthme bronchique, le catarrhe des foins, et plus rarement des troubles gastro-intestinaux, constitueront plus tard la manifestation prédominante.

« Dans tous les cas où elle s'est une fois établie, même quand elle a eu un agent provocateur extrinsèque, la maladie devient une propriété morbide de l'individu, une diathèse de prurit; elle peut s'atténuer ou s'éteindre, mais elle est rebelle à toutes les médications; si elle se guérit ou s'épuise, on ne peut dire qu'on la guérisse jamais. C'est une véritable diathèse prurigineuse avec lésions multiformes dont aucune ne peut servir à dénommer la maladie, c'est-à-dire un prurigo au sens vrai du mot, un prurigo diathésique...

« Dans ces dermatites polymorphes prurigineuses chroniques à poussées successives [1] et qui sont prurigineuses, chroniques, exacerbantes, paroxystiques, les lésions cutanées, au cours de leur longue évolution, sont non seulement multiformes, mais encore restent absolument banales jusque dans leur période d'état. Cette banalité dermatographique distingue immédiatement et radicalement les prurigos diathésiques des dermatites prurigineuses à lésion spécifique ou spéciale, tels que les lichens vrais, ou les pemphigoïdes du type de la maladie de Duhring-Brocq...

« Dans ces prurigos, la banalité dermatographique fait partie essentielle de la période d'état, pendant laquelle la peau revêt, sur des points différents, ou sur les mêmes points, les divers aspects de la dermo-épidermite papillaire que l'on désignait dans l'ancienne dermatologie sous le nom de « lichen » comme radical, avec des qualificatifs variés à l'infini, ou les formes et les variétés multipliées de l'épidermo-dermite catarrhale, exsudative, que l'on désigne sous le nom d'eczéma. » (E. Besnier.)

« Ces malades présentent avec ceux qui sont atteints de prurigo de Hebra quelques différences. Les accidents au lieu de débuter dans la première enfance, font souvent leur apparition dans la seconde enfance ou dans l'adolescence : les éruptions banales se reproduisent avec une plus grande facilité; l'affection au lieu de présenter des exacerbations fatalement hibernales, a des maxima, des recrudescences saisonnières très dessinées, mais variables avec chaque sujet : chez l'un, ce sera au printemps que la maladie s'exaspérera; chez l'autre, l'été; chez l'autre, l'hiver; mais, quand la maladie a adopté un type saisonnier, elle le conserve; chez

[1] Ne pas confondre ce type morbide avec ceux que dès 1888, quatre ans avant les travaux d'E. Besnier, nous avions déjà désignés sous le nom de *dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives* (voir plus loin).

chaque sujet, pendant toute la durée de l'affection, l'éruption restera printanière, estivale ou hibernale, suivant qu'elle aura commencé par l'un ou l'autre de ces types; quelquefois cependant on observera deux exacerbations régulières correspondant à deux saisons régulières de l'année.

« Ce qui amène, et ce qui justifie pour les prurigos de cette nature, y compris le prurigo de Hebra, la qualification de diathésique, c'est que les uns et les autres, quelles que puissent être les variétés de leur mode pathogénique, ne se produisent que chez des sujets prédisposés, c'est-à-dire ayant un mode nutritif anormal, lequel provoque ou entretient chez eux des maladies qui peuvent être différentes comme siège anatomique, comme forme symptomatique, comme évolution, comme processus pathologique, selon la lettre exacte du thème de Bouchard.

« Prurigo diathésique veut donc dire prurigo d'origine interne, ou plutôt lié à des conditions individuelles de tissus et d'organes provoquées ou entretenues par un mode de nutrition anormal.

« L'affection peut être mise en mouvement par une cause externe, accidentelle; mais elle est toujours dominée par l'influence diathésique; quand la cause provocatrice aura cessé son action, l'affection cutanée continuera son évolution; l'occasion déterminante n'existe plus; mais une fois établie, c'est-à-dire ayant passé les limites des formes frustes, avortées, temporaires, même quand elle a eu un agent provocateur extrinsèque, l'acariose, par exemple, la maladie devient, à temps ou à vie, une propriété morbide de l'individu, une diathèse de prurit; elle peut encore s'atténuer ou s'éteindre, c'est-à-dire subir une régression spontanée. Ces individus, chez lesquels se poursuit longtemps et quelquefois indéfiniment l'état de prurit, même après que la cause a, depuis déjà longtemps, cessé, sont des prédisposés. De même qu'un prédisposé conservera pendant des années un état permanent de tension ortiée, après avoir contracté de l'usage abusif des moules ou des fraises une urticaire vulgaire, de même il pourra, à la suite de la gale, conserver un prurigo prolongé ou permanent, etc... » (Du Castel, d'après E. Besnier : *Traitement des prurits et des prurigos; Traité de thérapeutique appliquée; Traitement des maladies de la peau*. t. II, p. 12, 14, 15.)

Tout ce qui précède va peut-être paraître un peu flou : cela tient à ce que les idées d'E. Besnier sur le prurigo ne sont pas les nôtres : « pour lui, la qualification de prurigo ne doit plus être restreinte à la désignation d'une lésion anatomique, la papule de prurigo de Willan; elle doit servir à désigner une série d'affections éruptives où le prurit est la note dominante et où l'éruption peut être d'aspect variable » (*Ibid.*, p. 13-14).

Voici en deux mots comment nous comprenons ce groupe de faits.

Après avoir éliminé de ces prurigos diathésiques d'E. Besnier les prurits avec lichénification (notre troisième type morbide objectif), les prurigos vrais (prurigos simplex, prurigos de Hebra et prurigo ferox, — notre septième type objectif), il reste tout un groupe de faits assez mal délimités caractérisés par : 1° le prurit exacerbant, tenace; 2° des éruptions banales d'eczématisation et de lichénification; 3° une évolution chronique par poussées successives, etc... (voir ce qui précède).

Comme on le voit, ces faits sont nettement distincts de nos prurigos vrais puisqu'on n'y observe pas la papulo-vésicule urticarienne typique de ce groupe ; ils ont les connexions les plus étroites avec nos prurits avec lichénification, et avec les eczémas. Mais nous devons bien spécifier que cette manière de comprendre ce

sixième type morbide ne répond pas tout à fait à ce qu'E. Besnier appelle ses prurigos diathésiques, dont la conception est beaucoup plus large et qui renferment également des prurigos vrais.

Pour le traitement de ces formes morbides nous renvoyons aux articles eczéma, prurit, et prurigo de Hebra.

SEPTIÈME TYPE OBJECTIF

LES PRURIGOS VRAIS

Préambule. — Le mot de *prurigo* est un de ceux qui ont eu le plus de vicissitudes en dermatologie. Pour la plupart des médecins, prurit et prurigo sont deux termes synonymes. Nous croyons qu'il ne doit plus en être ainsi. Depuis que F. Hebra a donné sa mémorable description de la dermatose que nous appelons en France le prurigo de Hebra, nous pensons qu'il y a tout avantage à réserver le nom de *prurit* (voir ce mot) au phénomène subjectif douloureux bien connu et aux troubles cutanés qui ne sont caractérisés que par ce seul symptôme.

Nous réservons le nom de *prurigo vrai* à des dermatoses prurigineuses qui sont objectivement caractérisées par une lésion élémentaire spéciale consistant en une élevure urticarienne papuleuse portant presque toujours à son sommet un soupçon, un début de vésiculation, parfois même une vésicule bien formée; c'est ce que Tommasoli a appelé la *séro-papule*, ce que nous appelons la *papulo-vésicule urticarienne* : elle est pathognomonique de ce groupe d'affections.

Il nous paraît que cette manière de comprendre les faits est simple, claire, et ne prête à aucune ambiguïté. C'est pour ce motif que nous ne pouvons appeler *prurigos* certaines des affections auxquelles E. Besnier a donné le nom de *prurigos diathésiques* et auxquels nous réservons le nom de *prurits avec eczématisation et lichénification* (voir plus haut).

Les dermatoses auxquelles nous assignons le nom de *prurigo vrai* sont au nombre de trois :

1° Le *prurigo simplex* qui n'est caractérisé au point de vue éruptif que par *la papulo-vésicule urticarienne typique*.

2° Le *prurigo type ou prurigo de Hebra* qui est caractérisé objectivement par son début par la papulo-vésicule urticarienne, puis par des placards d'eczématisation et de lichénification.

3° Le *prurigo géant* (prurigo ferox d'E. Vidal) qui est caractérisé par des papulo-vésicules urticariennes très volumineuses, un prurit atroce, et de la lichénification peu marquée par places.

Mais, pour compléter l'étude de ce groupe, il nous faudra dire quelques mots de ce que les vieux auteurs et certains auteurs modernes ont désigné sous le nom de *strophulus*. De telle sorte que nous allons successivement étudier dans ce chapitre :

A. *Les strophulus;*
B. *Le prurigo simplex;*
C. *Le prurigo de Hebra;*
D. *Le prurigo géant.*

A. — STROPHULUS

Définition. Division. — Willan et Bateman ont désigné, sous le nom de *strophulus*, une éruption de la première enfance caractérisée par des papules d'un volume variable, distinctes les unes des autres, prurigineuses, et d'une durée assez courte. Ils en ont décrit cinq variétés principales :

1° Le *strophulus intertinctus*, dont les papules d'un rouge vif, très enflammées et proéminentes, sont entourées de rougeurs érythémateuses ;

2° Le *strophulus confertus*, dont les papules sont petites, nombreuses, répandues sur de vastes surfaces ;

3° Le *strophulus albidus*, dont les papules sont petites et blanches, entourées d'une légère aréole inflammatoire ; beaucoup d'auteurs modernes font du milium ou grutum (voir *Acné*) le vrai strophulus albidus : c'est, ce nous semble, bien mal comprendre les caractères du strophulus ;

4° Le *strophulus candidus*, dont les papules sont blanchâtres, larges, isolées, sans rougeur périphérique ;

5° Le *strophulus volaticus*, dont les papules éphémères se reproduisent par poussées successives pendant deux ou trois semaines.

Depuis lors, la plus grande confusion a régné en dermatologie à propos du strophulus. La plupart des auteurs modernes n'admettent plus que ce nom réponde à une entité morbide distincte, et ils font des strophulus des variétés d'urticaire ou d'érythème des enfants.

Cependant, il est probable que Willan et Bateman ont décrit sous ce nom, peut-être aussi sous celui de prurigo mitis et formicans, nos prurigos simplex.

Hardy, reprenant cette question en 1886, a encore distingué un *strophulus simplex* et un *strophulus pruriginosus*.

I. Strophulus simplex.

Symptômes. — Le *strophulus simplex*, est certainement fort voisin des éruptions urticariennes. Il apparaît presque toujours à propos d'une crise de dentition (*feux de dents*). Il est constitué par de nombreuses papules disséminées çà et là sur plusieurs points du corps, distinctes les unes des autres, du volume d'une grosse tête d'épingle, à base rouge, à sommet presque toujours excorié. Elles ressemblent à des éléments de prurigo simplex aigu. (Voir ce mot.) Elles reposent parfois sur des taches érythémateuses de dimensions variables, *strophulus simplex intertinctus*). Parfois elles sont très nombreuses, voisines les unes des autres, petites et constituent alors la variété à laquelle on a donné le nom de *Strophulus simplex confertus*. Le prurit est intense : la durée de l'affection varie de quelques jours à quelques semaines ; dans ce dernier cas, il se produit des poussées subintrantes ou des récidives de l'affection. (Voir l'article *prurigo simplex*.)

II. Strophulus pruriginosus.

Symptômes. — *Le strophulus pruriginosus* de Hardy (*scrofulide boutonneuse bénigne* de Bazin) est essentiellement « caractérisé par la présence de deux éruptions papuleuses. Dans l'une, les papules sont assez volumineuses, de la grosseur d'un grain de millet, d'une couleur blanche ou rose ; leur sommet entier est acu-

miné, ou déchiré et recouvert d'une petite croûte jaunâtre ; elles ont quelquefois une aréole rose : ces papules appartiennent au strophulus.

« L'autre éruption est constituée par une petite croûte noire, saillante, formée par du sang desséché ; ce sont de véritables papules de prurigo excoriées ; et cette espèce de strophulus a précisément pour caractère essentiel ce mélange de papules de strophulus et de prurigo.

« Au début de la maladie, l'éruption appartenant au strophulus est assez abondante, mais plus tard les saillies prurigineuses dominent, et l'on comprend très bien que l'on ait considéré alors la maladie comme une simple variété de prurigo.

« Quelquefois l'éruption est encore plus complexe, et l'on rencontre en outre des taches rouges exanthématiques, des plaques d'urticaire, et même des pustules d'ecthyma. La maladie s'accompagne de démangeaisons souvent très vives qui s'exaspèrent pendant la nuit.

« Les éléments éruptifs siègent surtout aux membres supérieurs, à la partie supérieure du tronc et de la face. » (Hardy.)

Cette affection a une durée des plus longues ; c'est bien évidemment la phase de début du prurigo de Hebra chez les enfants en bas âge.

Comment on doit comprendre le strophulus. — Ce qui précède indique que sous le nom générique de strophulus on a autrefois décrit presque toutes les éruptions papuleuses des enfants. Il est probable que ce mot disparaîtra tôt ou tard de la nomenclature dermatologique, et nous n'en avons parlé ici que pour mettre un peu de netteté sur ce point dans l'esprit des praticiens.

Les strophulus ne sont en somme que des éruptions sudorales, des éruptions artificielles, des érythèmes, et surtout des urticaires papuleuses, des prurigos simplex (lichen simplex aigu d'E. Vidal), des débuts de prurigo de Hebra (lichen polymorphe ferox d'E. Vidal). (Voir ces mots.)

Étiologie. — Ces éruptions surviennent, comme nous l'avons dit plus haut, sous l'influence de la mauvaise hygiène, de la misère, de l'alimentation défectueuse, des troubles digestifs, de la chaleur, de la malpropreté, de contacts irritants, de crises de dentition, etc.

Diagnostic. — En présence d'une éruption infantile, il faut d'abord et avant tout rechercher s'il n'existe pas un parasite qui puisse en donner l'explication immédiate. On pensera à la phtiriase si fréquente dans la première et la seconde enfance, à la gale dont on trouvera les sillons caractéristiques aux mains et aux pieds, aux puces, aux punaises et aux cousins dont on reconnaîtra la présence s'il existe des piqûres rouges avec aréole rosée périphérique, etc.

Si l'on ne trouve pas de parasites, on étudiera l'éruption, et, d'après son aspect, on diagnostiquera soit un érythème (rougeur en nappe), soit une éruption sudorale (petits éléments miliaires assez abondants), soit une éruption artificielle (régularité et localisations spéciales des éléments éruptifs), soit une urticaire papuleuse (élevure caractéristique), soit un strophulus simplex, c'est-à-dire un prurigo simplex aigu si l'éruption est composée de papules isolées, acuminées, semblables à celles dont nous venons de donner la description, soit enfin un strophulus pruriginosus, c'est-à-dire un début de prurigo de Hebra, si l'affection est rebelle, sujette à des récidives, si elle présente l'aspect et les localisations caractéristiques, si elle se complique rapidement de lichénification et d'eczématisation.

Traitement. — Nous renvoyons par conséquent, pour l'exposé du traitement des strophulus, aux diverses affections auxquelles ils correspondent.

Nous dirons cependant que la médication des éruptions prurigineuses infantiles nous semble surtout dominée par deux indications :

1° *Au point de vue interne : Donner une alimentation convenable.*

On ne saurait trop se pénétrer de l'importance du rôle de l'alimentation défectueuse dans les éruptions prurigineuses des enfants. Cette influence se fait sentir soit parce que l'enfant étant au sein la mère a une nourriture insuffisante, mauvaise, ou prend de l'alcool et du café, soit parce que l'enfant est élevé au biberon avec du lait de mauvaise qualité ou qui ne lui convient pas, soit parce qu'il mange trop tôt, etc...

Il faut donc régulariser l'alimentation, prescrire le régime lacté exclusif avec du lait d'excellente qualité, ou bien avec du lait stérilisé, donné en petite quantité toutes les deux heures. Quand il est mal supporté, on y ajoute un peu d'eau de Vichy ou de bicarbonate de soude ; quand il se produit de la diarrhée, on le coupe avec un peu de tilleul et d'eau de chaux : au besoin on impose pendant quelque temps la diète hydrique. Enfin, quand le lait est réellement mauvais pour l'enfant, on lui donne du babeurre, ou bien on l'alimente avec des bouillies.

Comme adjuvant au traitement dans les cas les plus rebelles, nous prescrivons quelques gouttes de teinture de belladone et d'eau distillée de laurier-cerise. (Voir pour plus de détails les articles *Prurigo et urticaire.*)

2° *Au point de vue externe : Prendre des soins absolus de propreté.*

Dans beaucoup de cas, pour voir les éruptions guérir, il suffit de tenir l'enfant avec la plus grande propreté, d'empêcher les contacts irritants de linges souillés, de langes en laine ou en flanelle ou en grosse toile rude, etc... de le laver plusieurs fois par jour avec de l'eau bouillie, à laquelle on peut ajouter du vinaigre, de l'eau de Cologne, ou de l'eau blanche, de le poudrer avec de la poudre d'amidon et de lycopode, ou bien avec du carbonate de bismuth ou de l'oxyde de zinc, et de mettre directement en contact avec les téguments des linges en toile fine et usée.

Nous devons rappeler ici les intéressantes recherches de Jacquet sur les urticaires et les éruptions prurigineuses : on sait qu'il suffit d'un enveloppement bien fait pour voir dans beaucoup de cas le prurit cesser et les éruptions disparaître ; malheureusement l'enveloppement n'est pas facile chez les enfants. Les emplâtres à la glu, ou à l'oxyde de zinc, ou à l'huile de foie de morue rendent dans ce sens des services lorsque la peau est tolérante.

(Pour plus de détails, voir les articles *Eczéma, Érythème, Urticaire, Lichen, Prurigo.*)

B. — PRURIGO SIMPLEX

Comme nous venons de le voir, *le strophulus simplex* de Hardy correspond au *lichen simplex aigu* d'É. Vidal et aux formes aiguës de ce que nous avons décrit sous le nom de *prurigo simplex*. Ces éruptions sont uniquement constituées par des papulo-vésicules urticariennes disséminées.

Étiologie. — Quoiqu'on puisse observer le prurigo simplex à tout âge, il semble néanmoins être plus fréquent chez les jeunes sujets à peau fine et blanche, dans la première et la deuxième enfance et entre quinze et trente ans. Les deux sexes y sont également prédisposés. Il se développe surtout au printemps, en été, dans la première partie de l'automne : il est rare en hiver. Les cas surviennent par séries, comme s'ils étaient soumis à une certaine influence épidémique, ou saisonnière.

Assez souvent les malades attribuent leur éruption à des sueurs abondantes, parfois à des écarts de régime. Nous avons noté de la nervosité chez les sujets ou chez leurs ascendants.

Mode de début. — Le mode de début de l'éruption est d'ordinaire assez subit. Parfois nous avons observé un certain état général, mais des plus légers, une minime réaction fébrile, de l'anorexie, du malaise. Presque toujours il y a intégrité presque parfaite de l'état général. Les malades sont pris de l'éruption sans aucune cause apparente, ou tout au moins sans phénomène prémonitoire ou concomitant assez net pour frapper leur esprit.

Chez quelques sujets, nous avons constaté de la dilatation gastrique : il est possible qu'il y ait eu chez eux des troubles digestifs, qu'ils aient commis des écarts de régime, mais il est souvent difficile d'admettre cette étiologie.

Dans quelques cas, le début semble se faire par des éléments urticariens, ou tout au moins les papules caractéristiques semblent se produire sur des éléments d'urticaire : la papule se forme alors sur une base d'un rose ou d'un rouge plus ou moins vif, légèrement ortiée, au centre de laquelle la saillie papuleuse caractéristique apparaît peu à peu, presque toujours rapidement. Il est même possible d'observer parfois çà et là disséminés des éléments d'urticaire simples, sans papule centrale concomitante.

Plusieurs de ces malades, pour ne pas dire presque tous, ont la peau urticarienne, ou, pour parler plus exactement, sont en imminence d'urticaire : c'est-à dire qu'il suffit d'exercer le plus léger traumatisme sur leurs téguments pour déterminer l'apparition d'éléments d'urticaire. C'est là une circonstance des plus importantes; néanmoins elle peut faire défaut. Les éléments éruptifs typiques deviennent plus turgescents quand on les gratte ou quand on les frictionne.

L'éruption débute d'ordinaire par les membres supérieurs, et en particulier par la face externe des avant-bras, autour des coudes ; parfois au contraire elle envahit tout d'abord le cou, les membres inférieurs : parfois aussi il est impossible de préciser exactement les premières localisations; l'éruption semble alors se produire simultanément aux divers lieux d'élection.

Aspect de l'éruption. — La maladie que nous étudions est uniquement constituée, au point de vue objectif, par un élément éruptif toujours à peu près identique, et qui ne subit pour ainsi dire jamais aucune modification importante ni dans son aspect ni dans son évolution typique. C'est donc une dermatose éminemment *monomorphe*.

La lésion élémentaire caractéristique est essentiellement une papule. C'est une petite saillie congestive, rosée d'abord, pouvant devenir d'un rouge plus ou moins vif, nettement surélevée au-dessus du niveau des téguments, et donnant au toucher la sensation d'une élevure solide. Elle semble se former avec rapidité ; peut-être, mais ce point reste à démontrer d'une manière précise, le fait-elle sous l'action des frottements.

Ses *limites* sont assez nettes, un peu diffuses cependant comme celles de tous les éléments érythémateux, surtout lorsqu'elle a une base urticarienne (voir plus haut). Ses *dimensions* varient de celles d'une moyenne tête d'épingle à celles d'une très grosse tête d'épingle ; parfois même elle dépasse ce volume et atteint celui d'une petite lentille, mais c'est assez rare. Comme nous venons de l'indiquer, sa *coloration* varie du rose pâle au rouge plus ou moins vif. Cette teinte s'efface d'ordinaire au début complètement ou presque complètement par la pression du doigt :

plus tard, il reste une certaine teinte un peu bistre. Dans quelques cas il se produit au centre des papules de petites extravasations sanguines purpuriques.

La forme de la papule est celle d'un cône tronqué et arrondi au sommet ; parfois elle est comme aplatie, parfois légèrement hémisphérique, plus rarement tout à fait acuminée.

Quand elle est toute jeune, il est presque toujours possible en la regardant avec beaucoup d'attention d'apercevoir à son sommet une légère teinte blanchâtre, opaline, laquelle prend parfois une coloration un peu jaunâtre. En perçant avec précaution l'épiderme du sommet, on peut en faire sourdre une très petite quantité (nous disons une très petite quantité et non une gouttelette, car ce n'est pas une



Fig. 247. — Prurigo simplex aigu du dos chez un adulte (vue d'ensemble).

gouttelette) d'un liquide transparent sans le moindre mélange de sang quand la petite opération a été faite avec assez de soin. On ne peut dire cependant que l'élément typique soit d'ordinaire une papulo-vésicule, car il n'y a pas là de vésicule bien nette, du moins dans la grande majorité des cas. Tous les éléments jeunes ne présentent pas à leur sommet la teinte opaline dont nous venons de parler, et il en est chez lesquels on ne peut faire sourdre de la sérosité après avoir dilacéré l'épiderme du sommet. Par contre il y en a, surtout chez certains malades, qui renferment une quantité de liquide plus considérable, et qui semblent être de vraies papulo-vésicules. Parfois même le liquide devient, avec le progrès de l'évolution des éléments, franchement louche, quasi purulent, et l'on se trouve alors en présence de papulo-pustules : mais ce dernier aspect est d'une assez grande rareté.

L'importante particularité que nous venons d'étudier explique les aspects que prend la papule à mesure qu'elle évolue. Elle se recouvre en effet bientôt à son centre d'une sorte de croûtelle adhérente dont les dimensions sont celles d'une

petite ou d'une moyenne tête d'épingle, dont la coloration varie du jaune brunâtre au brun foncé.

Quand on enlève cette croûte avec l'ongle, ce qui se fait avec d'autant moins de facilité que la papule est plus récente, on trouve au-dessous d'elle, si la papule est jeune, une dépression assez profonde, d'un rouge vif, humide, plus ou moins sanguinolente : si la papule est plus ancienne, cette dépression est un peu moins marquée, d'un rouge d'autant moins intense et d'une sécheresse d'autant plus grande que la papule est plus près de sa régression complète. Si on ne l'arrache pas mécaniquement, la croûtelle finit par se détacher toute seule quand la papule s'est résorbée, et elle laisse au-dessous d'elle une légère pigmentation brunâtre qui finit par disparaître; cette pigmentation peut faire complètement défaut; elle peut être remplacée, chez les personnes qui se sont grattées, par de petites cicatricules blanches arrondies, d'aspect nacré, qui persistent pendant fort longtemps.

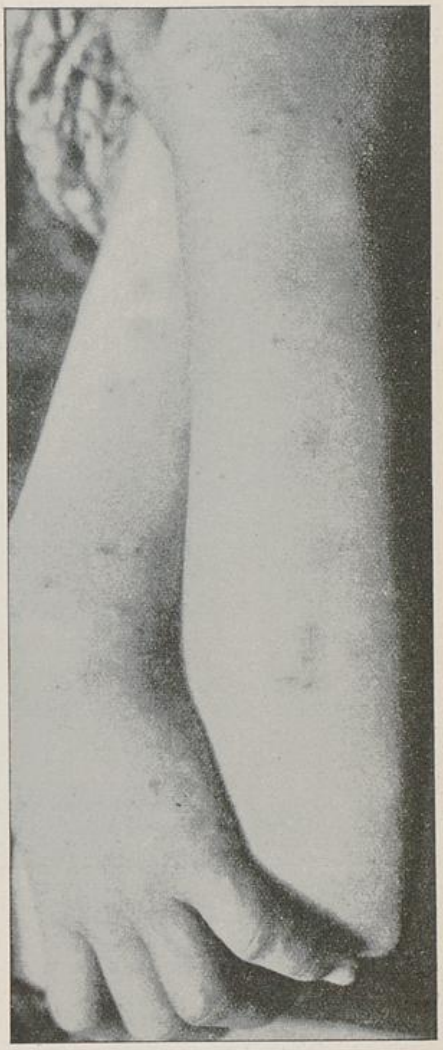


Fig. 248. — Prurigo simplex aigu de l'avant-bras et des mains (phase initiale, urticarienne).

Autour de la croûtelle, se produit souvent une fine desquamation lamelleuse qui disparaît en même temps que la croûtelle, ou après la résolution de la papule, quand la croûtelle a été mécaniquement arrachée. Parfois, l'aspect de la croûtelle est celui d'une fine squame nacrée, portant à son centre un petit disque plus épais et plus coloré.

Au premier abord, on croit, en voyant les croûtelles qui couronnent les papules, qu'elles sont le résultat d'excoriations dues au grattage. Nous-même, nous en avons longtemps été convaincu, malgré les dénégations de quelques malades qui nous affirmaient avoir fait tous leurs efforts pour ne pas se gratter. D'après l'analyse minutieuse des faits cliniques, nous pensons maintenant que la croûtelle centrale est presque toujours le résultat de l'évolution naturelle de la papule et de la dessiccation de la pseudo-vésicule que nous avons constatée au sommet de la papule jeune. Il est toutefois indéniable que certains éléments sont excoriés et qu'ils présentent dans ce cas la croûtelle noirâtre sanguinolente de l'élément éruptif considéré comme typique du prurigo

parasitaire. C'est surtout alors qu'il peut persister une cicatrice blanchâtre. Autrement, l'affection qui nous occupe disparaît, dans la grande majorité des cas, sans laisser la moindre trace de son existence.

La *durée* de chaque élément éruptif est un peu variable : il y en a, en effet, comme nous l'avons dit plus haut, qui sont en quelque sorte avortés, mal venus, qui n'ont ni liquide central, ni croûtelle, ou tout au moins qui n'ont qu'une croûtelle insignifiante, et qui disparaissent par résorption en trois ou quatre jours. Les

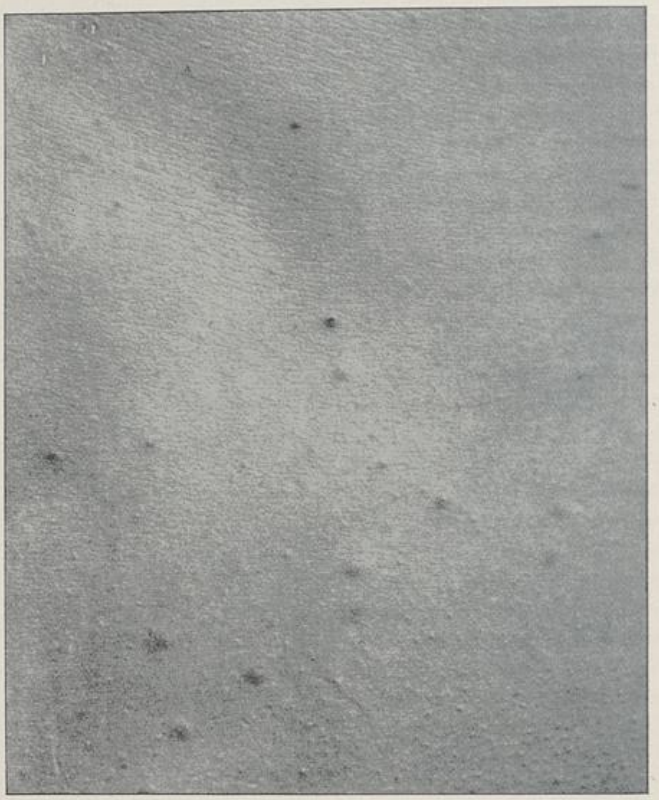


Fig. 249. — Prurigo simplex aigu (détails de l'éruption sur le tronc).

éléments ordinaires mettent en moyenne de six à huit jours pour évoluer. Ceux qui sont irrités par le grattage ou par les frottements peuvent persister encore plus longtemps.

Tel est l'élément caractéristique du prurigo simplex.

Localisations et mode de groupement de l'éruption. — Les régions 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'olécrâne, 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, nous avons observé des éléments éruptifs au front, aux oreilles, et un peu aux joues. Les règles que nous venons de poser sont assez constantes, néanmoins elles n'ont rien d'absolu : c'est ainsi que nous avons pu voir le tronc couvert d'une éruption abondante.

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. Il est plus rare de les voir apparaître en assez grande abondance pour se réunir suivant des lignes plus ou moins irrégulières, suivant des groupes qui sont d'ailleurs toujours minuscules et mal délimités : on observe surtout cette dernière disposition vers les coudes, les genoux, les surfaces d'extension des avant-bras ; mais même alors chaque papule est nette, reconnaissable, bien individualisée ; elle n'est que tangente aux papules voisines par sa base rouge ; elle ne forme jamais avec elles, par confluence étroite, de véritables plaques d'infiltration au niveau desquelles les éléments seraient confondus dans un même gâteau inflammatoire.

Nous devons également noter qu'il ne se produit pas, dans le type que nous étudions, de lichénification vraie des téguments. C'est encore là une particularité des plus importantes à spécifier pour l'appréciation exacte de la place qu'on doit assigner au prurigo simplex dans le cadre nosologique.

Évolution. — L'affection évolue par production successive de nouvelles papules. Parfois la première poussée est la plus considérable, la plus généralisée ; puis elle est suivie de poussées subintrantes de moins en moins fortes jusqu'à ce qu'il ne se forme plus d'éléments nouveaux. Parfois, au contraire, les premières poussées sont assez circonscrites, peu violentes, puis graduellement l'éruption se généralise, se prolonge par production incessante de papules nouvelles, alors que les anciennes guérissent, puis les poussées deviennent moins intenses et finissent par cesser. On peut aussi observer des périodes très passagères d'accalmie, puis des recrudescences.

La *durée totale* de l'affection peut varier dans d'assez larges proportions suivant les cas. Dans les faits que nous considérons comme des exemples typiques des formes aiguës, elle est de deux semaines à deux mois environ.

La *terminaison* est la guérison par restitutio ad integrum des téguments, car les pigmentations, lorsqu'elles se produisent, finissent presque toujours par disparaître, et les cicatrices blanches que nous avons mentionnées sont, quand elles existent dans ces cas aigus, assez peu nombreuses et assez peu marquées pour être négligeables.

Mais les *récidives* sont possibles : elles semblent même, d'après ce que nous avons vu, être relativement fréquentes, et se reproduire d'une manière assez régulière à certaines saisons.

D'autre part, on voit parfois des éruptions exactement analogues (comme aspect, localisations, phénomènes subjectifs) à celles que nous venons de décrire, durer beaucoup plus longtemps, plusieurs mois, en évoluant par poussées successives. Ce sont des formes dignes du nom de subaiguës et sur lesquelles nous allons revenir un peu plus loin.

Phénomènes subjectifs. — Tous les malades qui sont atteints de cette affection présentent des phénomènes douloureux. Certains d'entre eux nous ont nettement affirmé que ces phénomènes douloureux avaient précédé toute éruption : c'est là un fait des plus importants (voir les travaux de Jacquet sur la pathogénie de la

lésion cutanée dans quelques dermatoses vaso-motrices : *Annales de dermatologie*, 1890, p. 487), qui demande des recherches plus précises afin de pouvoir établir d'une manière rigoureuse quelle est la véritable chronologie des symptômes. Il est fort possible qu'ici, comme dans beaucoup d'autres affections cutanées, le prurit soit pré-éruptif (Jacquet), et que l'éruption n'en soit qu'une sorte de conséquence.

Les sensations éprouvées par les malades sont plus ou moins vives suivant les cas : cependant elles sont presque toujours intenses. Elles sont rarement continues ; elles présentent des périodes de calme complet ou relatif de quelques heures, suivies d'exacerbations. Celles-ci se produisent surtout le soir et pendant la nuit ; parfois elles causent de l'insomnie, et par leur violence sont absolument intolérables : ce sont des sensations de prurit, de piqûres, de picotements, d'élancements, parfois de brûlures.

Phénomènes éruptifs concomitants. — Il est rare d'observer, chez les malades atteints de prurigo simplex, d'autres éruptions que les papules caractéristiques. Cependant nous avons déjà mentionné la coïncidence relativement fréquente chez eux d'éruptions urticariennes. On peut même se demander si parfois cet élément urticarien ne doit pas être considéré comme faisant partie intégrante de la dermatose. Il semble, en effet, que le début se fasse assez souvent par une poussée d'urticaire vraie : plus fréquemment encore les papules se forment sur une base rosée à type ortié. Pendant le cours même de l'éruption, on peut voir survenir, çà et là et à diverses reprises, des éléments typiques d'urticaire. Beaucoup de ces malades sont donc, comme nous l'avons déjà dit, des sujets en puissance d'urticaire.

Parfois les papules excoriées s'enflamment et donnent ainsi naissance à des pustules d'inoculation : parfois aussi des groupes de papules irritées prennent un développement un peu plus considérable et s'entourent d'une certaine infiltration inflammatoire du derme ; mais ces accidents sont en somme fort rares.

On n'observe presque jamais dans cette affection ni eczématisation', ni véritable lichénification. Cependant nous avons constaté chez certains sujets atteints de cette affection de petits placards isolés d'eczéma. (Faits de passage vers l'eczéma papulo-vésiculeux : voir ce mot.)

Anatomie pathologique. — Voici ce qu'en dit Darier : « La papule récente de prurigo est constituée par un état inflammatoire aigu de l'épiderme. A son sommet se trouve une sorte de plaque lenticulaire formée par des cellules en dégénérescence colloïde, plaque apparaissant à l'examen clinique sous la forme d'une tache jaunâtre. Au-dessous se produit une vésiculation active du corps muqueux de Malpighi. A sa base existe un œdème inflammatoire plus ou moins étendu du corps papillaire qui se traduit par l'apparence urticarienne. La vésicule une fois constituée, est destinée à se dessécher, puis il y a exfoliation de l'épiderme malade ; ou bien elle est déchirée dans les manœuvres de grattage. »

Darier, dans le même travail (*Société Française de Dermat.*, 20 juillet 1893), signale ce fait capital, que cette histologie est identiquement celle du strophulus pruriginosus (fait que nous avions déjà annoncé avec E. Vidal), que c'est également celle des papules récentes du prurigo de Hebra.

C'est là pour nous une constatation de la plus haute importance, car elle nous permet d'asseoir toute notre conception des prurigos sur une base à la fois clinique et anatomo-pathologique.

Résumé. — En somme, les faits qu'avec E. Vidal nous avons décrits autrefois sous le nom de *lichen simplex aigu*, sont caractérisés : 1° avant tout, au point de vue objectif, par une éruption de petites papules congestives à aspect spécial ; 2° par des phénomènes douloureux accompagnant et probablement même précédant l'éruption ; 3° par une évolution affectant le type des poussées subintrantes, parfois successives, mais à allures aiguës ; 4° par la dissémination des lésions qui affectent le type sparsus et qui sont surtout localisées vers les surfaces d'extension ; 5° par l'absence habituelle d'eczématisation et de lichénification vraie ; 6° par la présence très fréquente sinon constante d'un élément urticarien. Tel est notre ancien lichen simplex aigu, notre prurigo simplex acutus actuel.

Diagnostic. — Ce type morbide diffère des autres types morbides connus.

Il ressemble beaucoup à *l'urticaire*, et il est d'autant plus séduisant de poser dans ces cas le diagnostic d'urticaire, que les malades qui en sont atteints présentent presque toujours, comme nous l'avons vu, des lésions urticariennes. Cependant, en analysant de près tous les symptômes, on voit que l'assimilation n'est vraiment pas possible, à moins que l'on ne veuille étendre le cadre des urticaires d'une manière réellement abusive. Les papules et les papulo-vésicules que nous avons étudiées ne peuvent être assimilées ni à l'élément typique de l'urticaire vulgaire, ni aux diverses variétés qu'en décrivent la plupart des dermatologistes. Nous ne pouvons méconnaître néanmoins que nombre de faits analogues à ceux que nous étudions ont été décrits sous le nom d'urticaire papuleuse, que beaucoup d'auteurs ne les considèrent que comme des urticaires, et qu'on peut invoquer, pour soutenir cette opinion, la formation fréquente de la papule caractéristique sur une base d'urticaire : de telle sorte qu'il semble que cette papule soit une sorte de conséquence, de suite, de complication de cette urticaire. A cela nous répondrons que les papulo-vésicules si nettes, si minuscules, si bien définies de notre type sont bien spéciales comme aspect, comme évolution, comme anatomie pathologique, quoique étant, nous le reconnaissons, très voisines des processus urticariens. Quelque minime que puisse être l'élément pur d'urticaire, quelque modifié qu'il soit par le grattage et par les excoriations, il ne peut parvenir à former notre papule caractéristique avec sa croûtelle centrale, laquelle n'est nullement d'ailleurs consécutive au traumatisme. La marche de la maladie, son évolution quasi-cyclique pendant plusieurs semaines, ne cadrent guère non plus avec la physionomie ordinaire des simples poussées d'urticaire.

Nous avons vu des dermatologistes porter le diagnostic d'*érythème papuleux* chez des malades affectés de notre prurigo simplex acutus. Nous ne pouvons admettre cette interprétation. Quelque minime que soit un élément d'érythème papuleux, il n'a pas la petitesse, la régularité, la forme de nos papules caractéristiques, il n'a pas les mêmes localisations ; il ne s'accompagne pas surtout des mêmes phénomènes subjectifs. Mais nous reconnaissons qu'entre notre prurigo simplex acutus et nos *dermatites polymorphes douloureuses aiguës* il y a certaines analogies, l'évolution, les récidives fréquentes, les phénomènes subjectifs : tout cela doit rapprocher dans un graphique ces deux groupes morbides. On ne peut néanmoins les assimiler, car les éruptions diffèrent assez sensiblement d'aspect.

Le prurigo simplex acutus ne peut être confondu avec les *miliaires*. On sait que les éruptions sudorales ont des localisations spéciales qui ne sont pas celles de notre affection, que leurs éléments sont beaucoup plus petits que nos papules caractéristiques, qu'ils sont d'ordinaire beaucoup plus nombreux sur une surface

donnée : enfin leur pathogénie et leur évolution sont également bien différentes.

Nous pensons qu'on ne peut l'assimiler purement et simplement à l'*eczéma papuleux vrai* : il ne présente jamais d'eczématisation vraie ; jamais il ne donne naissance à un placard infiltré, suintant, à propos duquel le diagnostic d'eczéma s'impose. Certes les éléments éruptifs sont assez souvent papulo-vésiculeux, mais ils sont toujours disséminés, distincts les uns des autres, jamais ils ne fournissent la moindre sérosité citrine empesant le linge, jamais ils ne s'accompagnent de desquamations successives.

Des raisons analogues nous permettent de le séparer nettement *des prurigos diathésiques à forme objective eczémato-lichénienne*.

Il est relativement facile de le distinguer *des formes typiques du prurigo de Hebra*, puisque c'est une dermatose à allures aiguës, guérissable, pouvant débuter à un âge quelconque et surtout entre quinze et vingt-cinq ans, ne se compliquant jamais ni d'eczématisation ni de lichénification vraie. Les différences entre ces deux types sont donc capitales, et il est bien certain qu'aucun dermatologiste de l'école de Vienne ne songera jamais à faire rentrer notre prurigo simplex aigu dans le *prurigo*. Et cependant, il y a une affinité réelle entre ces deux affections ; et cette affinité est établie par l'élément éruptif primitif, par notre papule pathognomonique.

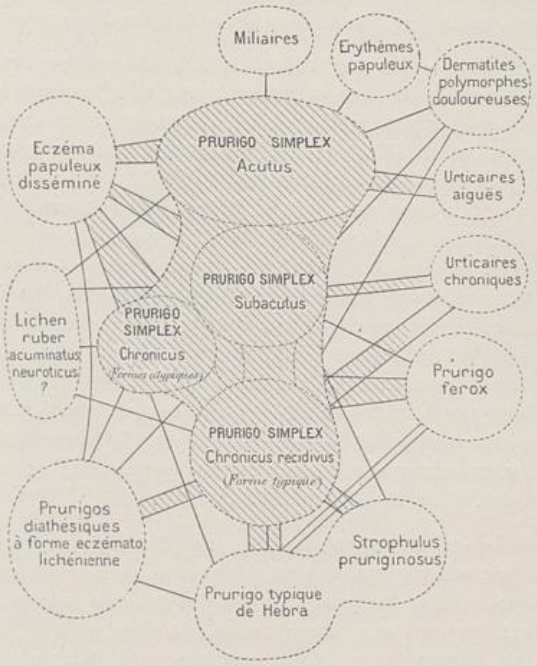
Depuis longtemps déjà E. Vidal avait soupçonné d'étroites affinités entre son lichen simplex aigu et les éruptions infantiles dites *strophulus*. Ses soupçons ont été dépassés par les résultats ultérieurs de l'analyse clinique minutieuse et de l'examen histologique (Darier) qui ont prouvé que, cliniquement et histologiquement, la papule caractéristique du prurigo simplex acutus, celle du strophulus pruriginosus des enfants, et celle du prurigo de Hebra au début étaient absolument identiques. Ainsi viennent d'être démontrées entre ces divers types morbides d'étroites relations que l'on ne saurait plus méconnaître.

Tel est le premier terme de la série : or, l'analyse des faits cliniques montre qu'il existe toute une gamme de faits de passage entre ce prurigo simplex acutus et des types dont les allures rebelles chroniques récidivantes rappellent au point de vue évolutif la physionomie du prurigo vrai de Hebra. Nous allons maintenant en donner un exposé aussi succinct que possible.

Formes subaigues et chroniques du prurigo simplex. — Il y a des faits, toujours uniquement caractérisés au point de vue objectif par la papulo-vésicule urticarienne que nous venons de décrire, qui persistent pendant longtemps, grâce à des séries successives de poussées aiguës séparées par des intervalles de calme relatif. Il y en a dans lesquels les poussées successives sont subintrantes, de telle sorte que la crise éruptive dure plusieurs mois ; ce sont des faits vraiment dignes du nom de *subaigus*. Il en est enfin qui présentent une intensité beaucoup plus considérable de tous les symptômes morbides et une ténacité beaucoup plus grande : ils persistent ainsi pendant des années, en présentant presque toujours une certaine accalmie pendant l'hiver, une recrudescence au printemps et en été, plus rarement ils ont un type inverse : en somme ce sont des *formes chroniques à poussées successives*. Il est probable que ce sont des faits à peu près analogues qui ont été décrits par Hutchinson sous le nom de *summer prurigo* (Recurring summer eruption). (Voir Radcliffe Crocker, 3e édit., p. 304.)

Dans les faits les plus graves de cette série, bien que l'éruption ait toujours son grand caractère d'être surtout constituée par des éléments isolés, du type sparsus,

bien qu'il ne survienne aucune eczématisation, et qu'il n'y ait pour ainsi dire pas de lichénification véritable, les éléments éruptifs sont en certains points tellement nombreux, ils y ont provoqué tant de grattages grâce aux poussées successives incessantes qui s'y sont produites, que la peau y a subi certaines modifications simulant un léger degré de ce que nous avons appelé la lichénification diffuse. Il n'y a évidemment là rien qui puisse rappeler les plaques infiltrées, lichénifiées et eczématisées du prurigo typique de Hebra, mais il n'en est pas moins vrai que par



Graphique VI. — Graphique du Prurigo simplex montrant la constitution de ce groupe morbide et ses principales affinités.

ces caractères ce fait s'éloigne quelque peu du type pur simplex aigu pour se rapprocher quelque peu du type prurigo de Hebra.

Ce sont donc bien là des faits à allures chroniques, récidivantes, rebelles, de grande intensité, ayant le même type objectif que le prurigo simplex aigu.

Ils se rapprochent beaucoup comme évolution, comme résistance au traitement, et même comme physionomie objective, de cette forme particulière de prurigo que nous avons décrite, E. Vidal et nous-même, sous le nom de prurigo ferox.

Seulement dans le prurigo simplex les papules sont minuscules, superficielles ; elles sont au contraire des plus volumineuses dans notre prurigo ferox ; les phénomènes douloureux y atteignent une intensité excessive ; parfois même on y observe de petites plaques, peu accentuées il est vrai, de lichénification.

Sans ces particularités qui ont bien leur valeur, l'assimilation entre ces deux types morbides pourrait être complète.

En suivant toujours la même série de faits, on en trouve qui sont analogues à ceux dont nous venons de parler, qui se caractérisent également au point de vue

objectif par des éruptions successives d'éléments papuleux minuscules identiques à la papule du prurigo simplex acutus, dans lesquels les phénomènes morbides disparaissent pendant l'hiver ou quand le malade habite des localités à climat très sain et tempéré, plutôt frais, et qui se reproduisent au contraire avec ténacité pendant les saisons chaudes, qui s'accompagnent de phénomènes douloureux, de prurit, dans lesquels il persiste des cicatricules, des pigmentations, etc. Ils diffèrent néanmoins quelque peu de ceux que nous venons d'étudier en ce que leurs éruptions sont beaucoup plus circonscrites, en ce qu'elles ont parfois d'autres localisations. A cet égard, nous pourrions leur donner le nom d'*atypiques*.

Nature. Pathogénie. — La nature essentiellement congestive, pseudo-urticarienne et prurigineuse des lésions éruptives nous indique que le système nerveux doit intervenir dans leur production, et, ici, comme pour les dermatites polymorphes douloureuses, les modifications qu'il subit sont ou bien transitoires, superficielles, ou bien plus profondes et durables.

Mais si nous voulons aller plus loin et tâcher de préciser quelle est la nature réelle de la modification subie par le système nerveux, si elle est directe ou indirecte, si elle dépend ou non d'un choc nerveux, ou d'une intoxication quelconque de l'économie, nous nous égarons dans de pures hypothèses. Il est certain, comme nous l'avons dit dans l'étiologie, que fort souvent ces éruptions semblent être des toxidermies, mais elles ne le sont pas toujours, et, pour les bien comprendre, il faut les considérer comme des réactions cutanées (voir *Pathologie générale*.)

Nous avons établi plus haut les affinités de ce groupe : nous en donnons page 151 un graphique qui permettra de les saisir d'un simple coup d'œil. (Pour de plus amples détails, voir notre mémoire sur le prurigo simplex et sa série morbide ; *Annales de Dermat. et de Syphiligr.*, 1894.)

Traitement. — Le traitement est des plus simples. Le plus souvent il suffit de prescrire au malade un régime alimentaire sévère analogue à celui de l'eczéma, des boissons émollientes, des purgatifs ou des laxatifs suivant les besoins. Si l'éruption est fort intense, très prurigineuse, on donne de la teinture de belladone; et, si l'état nerveux du sujet est très accentué, des préparations de valériane.

Au point de vue local, il faut conseiller les bains de son ou mieux d'amidon cuit de dix à quinze minutes de durée ni chauds ni froids, à la température du corps : si les démangeaisons sont vives, on y ajoute un à deux litres de vinaigre par bain. On peut se contenter de lotions biquotidiennes avec de l'eau de guimauve, de graine de lin, de décoction de têtes de camomille, additionnée ou non, suivant l'intensité des phénomènes douloureux, de décoction de têtes de pavots, d'eau blanche, de vinaigre, de solution phéniquée au 1/20 (une grande cuillerée par verre) ; puis on applique de la poudre d'amidon ou de lycopode pure ou mélangée d'un peu d'oxyde de zinc ou de sous-nitrate de bismuth pulvérisé. S'il se produit en certains points des lésions inflammatoires par suite du grattage, on met des cataplasmes de fécule ou d'amidon à peine tièdes, presque froids, ou bien de la pommade à l'oxyde de zinc épaisse (oxyde de zinc 10 grammes, lanoline 15 grammes, vaseline pure 20 grammes) à laquelle on peut ajouter 1/100 ou 1/150 de menthol, d'acide phénique ou d'acide cyanhydrique médicinal au 1/100 pour combattre les démangeaisons.

Dans les formes chroniques presque tout échoue. Il faut alors s'adresser à l'état général, au système nerveux, modifier le mode d'existence du malade, souvent le

faire changer de résidence et de milieu. (Voir, pour plus de détails, l'article *Prurigo de Hebra*.)

C. — PRURIGO DE HEBRA

Les longs développements dans lesquels nous sommes entrés au sujet du prurigo simplex, vont nous permettre d'être beaucoup plus brefs à propos du *prurigo de Hebra*.

C'est F. Hebra qui a créé le type morbide actuel auquel il a donné le nom de *prurigo*, et qu'on appelle en France, après E. Besnier, *prurigo de Hebra*. Mais les faits cliniques avec lesquels il l'a formé avaient été observés depuis longtemps déjà sous les noms de *lichen agrius*, d'*eczéma lichénoïde*, etc... E. Vidal a voulu plus tard restituer à ce type morbide le nom de lichen que lui avaient donné la plupart des vieux auteurs français, et il l'appela *lichen polymorphe ferox*. La dénomination de Hebra a définitivement prévalu[1].

Symptomatologie. — Dans les cas typiques le prurigo de Hebra commence dans le jeune âge, entre six et dix mois, vers l'époque de la première dentition ; il évolue dès lors avec une ténacité des plus désespérantes, avec des phases d'accalmies et de poussées aiguës, pour se continuer dans les cas les plus graves pendant toute la vie.

Il débute d'ordinaire par des éruptions urticariennes, papuleuses, qui, d'emblée, ou très rapidement, prennent l'aspect de la lésion élémentaire papulo-vésiculeuse que nous venons de décrire comme pathognomonique du prurigo simplex. C'est le strophulus pruriginosus de Hardy, caractérisé, comme nous l'avons dit plus haut, par des élevures de la grosseur d'une très volumineuse tête d'épingle ou d'un petit pois, d'un blanc rosé, ayant souvent une aréole érythémateuse surélevée, présentant à leur sommet dès leur début, quand elles sont intactes, un petit soulèvement vésiculeux de l'épiderme, plus tard une petite croûtelle d'un jaune brunâtre ; quand elles ont été excoriées, elles sont recouvertes d'une croûtelle noirâtre, ressemblant à des éléments de ce que l'on a appelé le prurigo parasitaire.

L'éruption du début est donc urticarienne, mais ce n'est pas de l'urticaire vraie, bien que des éléments d'urticaire véritable puissent s'observer simultanément chez le même sujet. L'éruption du début est la même que l'éruption du prurigo simplex ; c'est l'urticaire papuleuse infantile de certains auteurs anglais, et cette particularité explique pourquoi en 1892 nous avons dit avec la plupart des auteurs qui se sont occupés du prurigo que les relations du prurigo de Hebra avec l'urticaire sont des plus étroites : les sujets qui seront atteints plus tard de prurigo de Hebra commencent fréquemment par avoir pendant plus ou moins longtemps des poussées subintrantes d'urticaire rebelle. Quand la maladie est confirmée, ils restent prédisposés à l'urticaire.

Les papulo-vésicules urticariennes sont donc l'élément essentiel, pathognomonique de l'affection. Elles peuvent exister sur toute la surface des téguments : mais elles prédominent sur la face externe des membres, sur les fesses. Elles sont le

[1] Voir pour toutes ces questions les travaux d'E. Vidal, de Brocq, d'E. Besnier, de Jacquet. Ces publications ont été importantes, fort nombreuses ; mais elles n'intéressent que les dermatologistes de profession, et ce sujet est tellement embrouillé comme discussions terminologiques qu'il nous paraît inutile de l'exposer ici.

siège de démangeaisons insupportables qui réclament impérieusement le grattage.

Dès lors elles deviennent fortement érythémateuses, turgescentes : le malade est obligé de les excorier pour obtenir un peu de soulagement. Il se produit incessamment de nouveaux éléments : ils finissent par se grouper, par devenir confluents, par former des plaques éruptives de formes et de dimensions on ne peut plus variables.

Le malade les gratte avec fureur, les excorie, les irrite, et presque toujours alors survient une autre lésion éruptive qui se développe au niveau de ces placards ; ce sont des vésicules d'eczéma.

L'éruption primitivement papulo-vésiculeuse urticarienne se complique donc plus ou moins vite, parfois presque tout de suite, au bout de quelques jours, parfois beaucoup plus lentement, au bout de quelques mois, d'un autre mode de réaction cutanée, de la vésicule de l'eczéma : les plaques se sont eczématisées.

Mais ce n'est pas tout : les grattages incessants exercés par le malade finissent par modifier les tissus, par développer de l'hyperacanthose avec hypertrophie des papilles dermiques : les plis normaux des téguments s'exagèrent, les tissus s'épaississent, s'infiltrent, se lichénifient en un mot. Dès lors le prurigo est complètement constitué par l'adjonction de l'eczéma et de la lichénification aux éléments typiques du début.

Il est donc caractérisé à la période d'état par des plaques d'un rouge brunâtre, irrégulières, à bords peu nets, qui ressemblent au premier abord à des plaques d'eczéma très irrité et lichénifié, au niveau desquelles les téguments sont indurés, enflammés, parfois suintants, et autour desquelles on retrouve des éléments papuleux de début disséminés.

Quand elles sont très anciennes, très lichénifiées, on peut observer à leur surface de gros poils irréguliers beaucoup plus volumineux que le duvet des régions voisines : il se produit une sorte d'hypertrichose localisée sous l'influence des irritations constantes auxquelles ces plaques sont soumises.

L'affection subit de temps en temps des poussées aiguës, surtout pendant l'hiver et vers le printemps. Elle s'étend alors avec rapidité : il se produit en abondance des papules nouvelles fort prurigineuses que le malade excorie ; les plaques anciennes s'enflamment, se tuméfient, s'eczématisent, suintent, se recouvrent de croûtes d'un jaune brunâtre, semblables à celles de l'eczéma excorié.

Souvent elles se compliquent d'infections secondaires, consécutives aux grattages, de pustules d'ecthyma, d'impétigo, de furoncles, etc...

Les adénopathies sont toujours très développées dans cette forme morbide, surtout aux aines où elles forment parfois de véritables bourrelets, aux aisselles, à la région cervicale, de telle sorte qu'elles constituent un symptôme des plus importants. Elles peuvent subir une augmentation de volume considérable, et même parfois s'enflammer sous l'influence des pyodermites.

Après un laps de temps plus ou moins long, de quelques jours à quelques semaines, la poussée se calme, les phénomènes inflammatoires se dissipent, le suintement cesse, les lichénifications s'affaissent quelque peu, mais ne disparaissent pas entièrement, et l'éruption reprend son aspect habituel de plaques chroniques indurées, épaisses, parfois même pigmentées. Puis, au bout d'un laps de temps variable, sous des influences diverses, une nouvelle poussée éruptive se produit. Dans quelques cas, ces poussées peuvent être subintrantes, de telle sorte que le malade reste fort souffrant pendant des mois.

Dans les formes typiques, celles sur lesquelles F. Hebra et Kaposi ont surtout

insisté, les éruptions prédominent aux membres ; elles atteignent leur maximum aux membres inférieurs.

D'après Kaposi, on peut faire le diagnostic d'un prurigo type les yeux fermés, en passant la main sur les téguments : si les lésions cutanées vont en augmentant d'intensité à mesure que l'on descend vers les jambes, on peut affirmer qu'il s'agit de cette affection. L'éruption est d'ailleurs presque toujours symétrique. En outre dans ces formes graves les ganglions sont fort tuméfiés ; la maladie est d'une ténacité désespérante : elle commence dans la première enfance, et elle dure pour ainsi dire toute la vie, peut-être en s'atténuant un peu à partir de l'âge de vingt-cinq ou trente ans.



Fig. 250. — Prurigo de Hebra chez un enfant de quatre ans (variété française.)

A côté de ces formes graves, il existe d'autres formes moins intenses, correspondant au prurigo mitis des auteurs allemands. Ce sont elles que nous observons surtout en France. Nous avons donné depuis longtemps le nom de *Prurigo Français* à des variétés qui débutent dans le premier âge, entre six ou douze mois, mais qui affectent avec une prédilection très accentuée le visage, le front, les joues, le menton, les membres supérieurs du côté de l'extension, les épaules, un peu moins les membres inférieurs et le tronc.

Les ganglions se tuméfient peut-être un peu moins que dans les formes précédentes. Elles évoluent elles aussi par poussées successives, alternent parfois ou coexistent avec des bronchites, des accès d'asthme, en un mot avec diverses manifestations viscérales ayant un caractère congestif. Elles tendent à s'atténuer entre le vingtième et le vingt-quatrième mois de la vie, mais plus souvent elles ne disparaissent que beaucoup plus tard, vers l'âge de quatre à cinq ans, de huit à dix ans, parfois même vers dix-huit ou vingt ans seulement.

Il y a enfin d'autres formes, analogues aux précédentes comme manifestations éruptives, qui débutent beaucoup plus tard dans la vie, dans la deuxième enfance et même dans l'âge mûr, puis qui finissent par disparaître après un laps de temps plus ou moins long, d'ordinaire après quelques années pendant lesquelles elles évoluent par poussées successives. On a donné à ces formes le nom de *prurigos atypiques*. Malheureusement pour la précision des faits, dans les dermatoses que l'on a désignées sous ce nom, il y en a qui ne présentent pas la papulo-vésicule

urticarienne du début, et qui, par suite, pour nous, ne peuvent rentrer dans ce groupe.

Anatomie pathologique. — Nous avons vu au chapitre Prurigo simplex quelle est, d'après Darier, l'anatomie pathologique de la papulo-vésicule du début. Ce fut Hebra qui le premier en fit l'examen histologique et qui constata que cette lésion élémentaire avait de grandes analogies de structure avec les vésicules.

D'après Leloir et Tavernier, l'élément initial du prurigo de Hebra serait une lésion sui generis caractérisée par la formation d'une sorte de cavité kystique dans

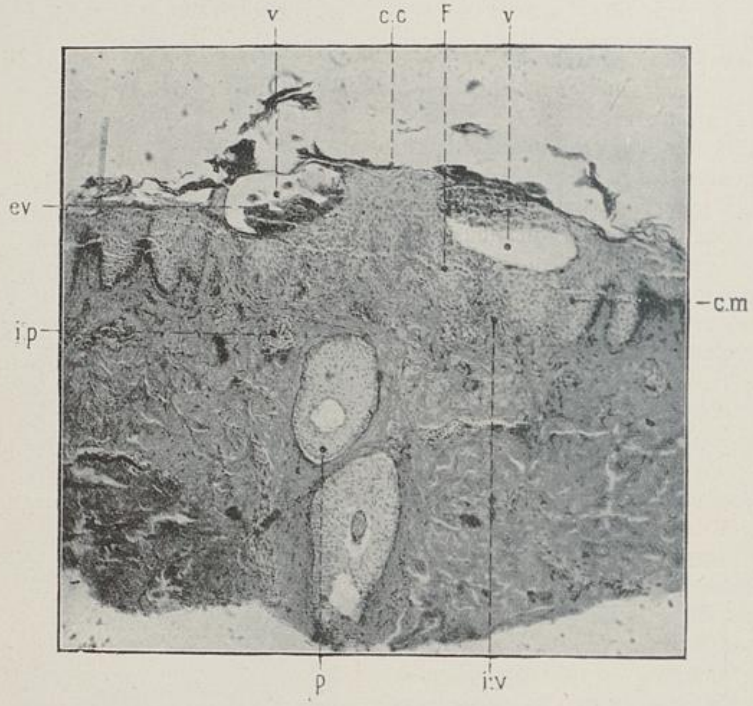


Fig. 251. — Prurigo de Hebra.

cc, couche cornée. — *cm*, corps muqueux. — *p*, poil. — *v*, vésicule séreuse. — *ev*, exsudat intravésiculaire. — *iv*, infiltration papillaire sous-jacente à la vésicule répondant à la saillie papuleuse. — *ip*, infiltration périvasculaire. — F, (la fissure F qui divise transversalement la coupe est un accident de préparation).

Cette coupe montre deux vésicules, deux soi-disant papules séreuses parfaitement typiques. Le contenu de celle de gauche n'a pas eu le temps de se troubler. L'une et l'autre, bien circonscrites, taillées à l'emporte-pièce sont situées à peu près au niveau du stratum granulosum. La coupe montre combien les lésions dermiques sont en réalité peu importantes ; il est manifeste qu'elles sont principalement congestives, urticariennes, puisqu'elles laissent si peu de traces histologiques (Audry).

le corps de Malpighi, renfermant un liquide clair, quelques cellules épithélioïdes altérées et quelques rares globules blancs : « Ce n'est, disent-ils, ni une vésicule d'eczéma papuleux ou autre, ni une phlyctène, ni un nodule de prolifération épithéliale du corps de Malpighi, ni un produit d'exsudation venant de la couche papillaire, ni une papule de lichen, ni un pomphyx d'urticaire, ni un élément de prurigo parasitaire. »

Nous avons vu que pour Darier l'aspect histologique de la papule primitive est un peu différent, mais également tout à fait spécial. L'esprit de cet ouvrage nous

empêche d'analyser les recherches d'Auspitz, de Caspary, de Riehl, de Kromayer, d'Unna, etc..., sur le même sujet, recherches qui malheureusement sont assez discordantes. (Voir, pour plus de détails sur ce point, l'article *Prurigo* de Jacquet dans la *Pratique dermatologique*.)

Il est inutile de faire remarquer que lorsque l'eczéma et la lichénification sont venus compléter la physionomie typique du prurigo, on trouve les lésions histologiques caractéristiques de ces deux éruptions ; l'acanthose et l'hyperkératose en particulier sont des plus accentuées sur les placards un peu anciens.

Pronostic. — D'après ce qui précède on voit que le pronostic du prurigo est toujours assez sérieux, non pas au point de vue de la vie même du malade, mais au point de vue de la longue durée de l'affection et des souffrances qu'elle fait endurer.

Dans les formes graves qui persistent toute la vie, le pronostic est vraiment sombre, surtout si l'on songe que cette affection rend le mariage presque impossible, qu'elle est une entrave à l'exercice de la plupart des professions, et qu'elle peut pousser au suicide. Heureusement ces formes persistantes sont assez rares dans nos pays.

Dans la plupart des cas de Prurigo Français, la maladie finit par s'atténuer, puis par disparaître pendant la seconde enfance ou pendant l'adolescence. On sera autorisé à porter ce pronostic relativement bénin quand l'éruption aura son maximum à la face, aux épaules, aux membres supérieurs.

Étiologie. — Le prurigo débute d'ordinaire, comme nous l'avons vu, dans la première enfance, du sixième au douzième mois de la vie : il peut se développer, mais plus rarement, pendant l'adolescence ou l'âge adulte.

Il semble être plus fréquent chez l'homme que chez la femme,

Suivant les cas, les exacerbations se produisent pendant l'hiver, pendant le printemps ou pendant l'été. Il est assez difficile de savoir s'il y a des races qui y sont plus prédisposées : peut-être les Allemands ont-ils plus de tendance à avoir des formes graves et rebelles : mais ces questions doivent être reprises avec plus de précision.

On a beaucoup discuté le rôle étiologique du paupérisme, de la mauvaise hygiène, de l'encombrement, de l'alimentation défectueuse, des troubles digestifs, des fermentations gastro-intestinales, de la dentition, des intoxications et des auto-intoxications de toute nature, etc..... Chacune de ces conditions pathogéniques a été élevée par certains auteurs au rôle de *cause productrice* de la maladie. Pour nous, l'action pathogène de tous ces éléments est réelle ; tous peuvent provoquer, entretenir des poussées ; mais ce ne sont là que des *causes déterminantes*.

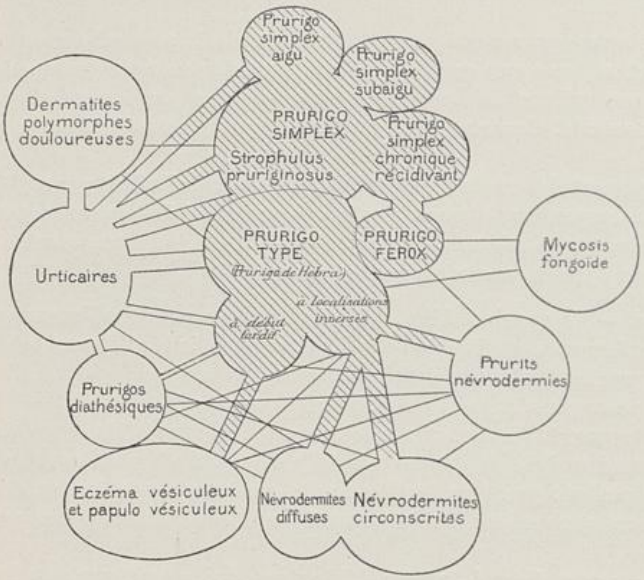
Le terrain propice au développement de cette dermatose est constitué d'après nous par un métissage héréditaire fort complexe dans lequel interviennent : 1° La *nervosité* d'un ou des deux géniteurs, nervosité existant déjà depuis longtemps, ou mise en jeu pendant la grossesse chez la mère ; 2° Le *lymphatisme* direct ou créé par la *tuberculose* ou par la *syphilis* des géniteurs ; 3° Les *auto-intoxications* (*arthritisme*) des géniteurs, décelées par des crises de goutte articulaire ou larvée, entretenues, développées, par la mauvaise hygiène et le séjour dans les grandes villes ; 4° Les *intoxications chroniques* dans lesquelles l'alcoolisme et le caféisme jouent le principal rôle. Nous croyons donc, d'après les faits que nous avons observés, *que le prurigo de Hebra est un métissage d'arthritisme, de nervosisme, de lymphatisme* (tuberculose ou syphilis héréditaire) et d'*intoxications hérédi-*

taires (alcoolisme et caféisme). C'est sur un terrain ainsi préparé qu'agissent avec la violence que nous avons dite les causes occasionnelles, et en particulier l'alimentation défectueuse, les troubles du tube digestif, les troubles du système nerveux, et la mauvaise hygiène dont nous avons parlé plus haut.

Diagnostic. — Après les explications qui précèdent, le diagnostic du prurigo de Hebra est relativement facile. Il suffira d'ailleurs de jeter un coup d'œil sur le graphique ci-contre pour saisir toutes les affinités de ce type morbide.

Nous renvoyons à l'article *prurigo simplex* pour le diagnostic de la lésion élémentaire pathognomonique.

Tant que cette lésion élémentaire existe seule on diagnostique un prurigo sim-



Graphique VII. — Graphique schématique du Prurigo de Hebra destiné à montrer la constitution de ce type morbide et ses affinités.

plex. Dès qu'elle se complique d'eczéma vésiculeux vrai, de lichénifications et d'adénopathies chroniques, on se trouve en présence du prurigo de Hebra.

Cette affection diffère donc des prurits avec eczématisation et lichénification (prurigos diathésiques) par son début par la papulo-vésicule urticarienne, du prurigo simplex par l'existence d'eczématisations et de lichénifications, du prurigo ferox par le moindre volume des papulo-vésicules primitives, par l'existence de vésicules d'eczéma, par la plus grande facilité avec laquelle les plaques de lichénification se produisent.

La dermatose à laquelle elle ressemble le plus, c'est incontestablement l'eczéma papulo-vésiculeux. Entre ce type et le prurigo de Hebra, il y a toute une série insensible de faits de passage. Cependant on peut dire que dans l'eczéma papulo-vésiculeux type la lésion élémentaire est plus petite, plus vésiculeuse, moins urticarienne (voir, pour plus de détails, nos travaux sur ce point, l'article eczéma et notre mémoire sur la question des eczémas (*Annales de Dermat.* et de *Syph.*, 1900).

Traitement. — *Traitement interne.* — Pour tout ce qui a trait à l'hygiène générale et au régime alimentaire, nous renvoyons aux articles eczéma et prurit circonscrit avec lichénification (lichen simplex chronique).

Nous ne saurions cependant trop insister sur l'importance qu'il y à surveiller les moindres écarts de régime et les moindres troubles digestifs chez les nourrissons atteints de strophulus pruriginosus.

Les nourrices seront alimentées d'après les règles posées pour les eczémateux ; elles seront totalement sevrées de café, de thé, et de tout liquide renfermant de l'alcool. Elles ne mangeront pas trop de viande.

Les nourrissons seront réglés comme quantité de nourriture selon les règles connues.

Autant que possible jusqu'à l'âge de quinze mois, l'enfant ne prendra que du lait ou des purées comme nourriture; on tâchera de ne lui donner ni œufs, ni viande jusqu'à un âge relativement avancé. Il sera donc soumis à l'alimentation rigoureusement lacto-végétarienne ; et autant que possible, sauf les réserves suivantes, il sera sevré de médicaments.

Il ne faut pas perdre de vue que les malades atteints de prurigo de Hebra sont assez proches des asthmatiques, parfois ils le sont eux-mêmes. Comme les asthmatiques, ils sont dans quelques cas sensibles aux influences de milieux et d'habitat. Il est parfois possible de les améliorer en les faisant séjourner dans tel ou tel climat qui leur convient, climat qu'il est d'ailleurs à peu près impossible de préciser d'avance.

Pendant l'hiver on s'efforcera d'éviter toute impression vive de l'air froid, car cela seul peut suffire à donner une poussée.

On étudiera à fond la constitution du sujet, ses antécédents personnels et héréditaires, pour arriver à instituer une médication interne appropriée.

Aux lymphatiques on prescrira avant tout l'huile de foie de morue blonde, ou, si elle n'est pas tolérée, l'huile de foie de morue blanche à aussi hautes doses que possible. C'est, à notre avis, le médicament par excellence de cette affection : on la donnera dans de la bière mousseuse, avec de l'eau glacée, du jus d'orange, etc... ou mieux encore pure ; mais il faut arriver à en faire prendre de quatre à huit cuillerées à soupe par jour. On luttera pour cela contre le mauvais vouloir des enfants, contre celui de leur entourage, et contre les révoltes apparentes du tube digestif. Avec de la volonté et de la persévérance on arrivera presque toujours à la faire prendre sans trop de répugnance et à la faire tolérer.

On pourra en suspendre l'emploi pendant deux ou trois mois d'été quoique même alors il soit possible de la faire prendre en la conservant dans un endroit frais, ou en la refroidissant, et en faisant rincer la bouche avec de l'eau glacée avant et après l'ingestion du médicament. Pendant cette courte interruption, on administrera l'arséniate de soude pur ou associé à la pilocarpine, ou l'on enverra les malades aux eaux de la Bourboule.

Lorsque les démangeaisons sont fort vives, on peut incorporer de l'acide phénique à l'huile de foie de morue, de manière à faire prendre de 1 à 20 centigrammes d'acide phénique par jour. Il nous a paru que l'on arrive ainsi parfois à calmer le prurit (voir *Prurit* et *Eczéma*).

Si le malade présente une réelle excitabilité du système nerveux, on la combat par des préparations appropriées, mais surtout par des infusions de tilleul et de feuilles d'oranger additionnées d'eau de fleur d'oranger, d'eau distillée de laurier-cerise, de valérianate d'ammoniaque. Le musc, le castoreum, l'asa fœtida, et en

dernière analyse les bromures et le chloral rendent aussi quelques services. Mais il vaut mieux alors recourir au séjour au grand air à des altitudes appropriées, ou à l'hydrothérapie calmante, ou à l'électricité sédative (voir *Généralités*).

Si le malade présente des antécédents dits arthritiques avérés, si surtout il est emphysémateux et asthmatique, on peut tenter de lui donner des iodures, et dans ce cas nous essayons d'abord l'iodure de sodium à faible dose combiné à l'huile de foie de morue. Si ce médicament est mal supporté, nous n'insistons pas ; sinon, nous passons ensuite à l'iodure de potassium.

Dans les cas de congestion pulmonaire alternant avec des poussées cutanées, nous nous sommes bien trouvé d'administrer le sulfate, le bromhydrate ou le chlorhydro-sulfate de quinine associé à la belladone et à l'eau distillée de laurier-cerise. Nous prescrivons ces médicaments à très petites doses dans l'intervalle des crises pulmonaires, et à assez hautes doses au moment de ces crises. La belladone et l'acide cyanhydrique ont des effets sédatifs souvent remarquables sur les phénomènes pulmonaires et cutanés.

Il est utile de favoriser toutes les excrétions, de donner du lait et des diurétiques légers, et de temps en temps des laxatifs pour peu que ce soit indiqué.

Le nombre des eaux minérales qui ont été recommandées dans ces dermatoses rebelles est réellement déconcertant. La Bourboule nous a toujours paru améliorer les malades qui y sont allés : cette station agit à la fois comme médicament interne et comme topique. Les scrofuleux vrais se trouvent fort bien des eaux sulfureuses moyennes et fortes de Luchon, Cauterets, Barèges, et même parfois des eaux chlorurées sodiques, telles que Salins dans le Jura, Salies de Béarn, Bex en Valais, Kreuznach en Allemagne ; les scrofuleux issus d'auto-intoxiqués de Saint-Gervais, d'Uriage, de Saint-Honoré. Les bains prolongés de Louèche ont donné des succès dans les cas rebelles.

Traitement externe. — Le traitement externe du prurigo de Hebra repose sur les mêmes principes que les traitements de l'eczéma et du prurit circonscrit avec lichénification.

Si les téguments sont enflammés, irrités, si surtout ils subissent une poussée aiguë, il faut les calmer par des bains de son, d'amidon, par des lavages avec la décoction de fleurs de sureau, de têtes de camomille, de racine de guimauve, d'aunée, puis par des cataplasmes de fécule de pomme de terre, d'amidon, de farine de graine de lin déshuilée, par des enveloppements avec des compresses amidonnées boriquées ou non, recouvertes de taffetas gommé.

Lorsque l'irritation est calmée, on a recours à des topiques plus énergiques.

Le meilleur d'entre eux de beaucoup, c'est l'huile de foie de morue : nous la recommandons d'autant plus qu'on peut à la rigueur l'employer à toutes les périodes de la maladie, et même lorsqu'il se produit des poussées aiguës ; dans ce cas il est bon toutefois de se servir de l'huile purifiée blanche, tandis que, lorsque les téguments ne sont pas irrités, il est préférable d'user de l'huile blonde pure ou additionnée soit de 1/20 ou de 1/10 de naphtol, soit de 1/100 ou de 1/60 d'acide phénique, lorsqu'il y a des démangeaisons trop vives.

On peut se contenter de badigeonner les surfaces malades avec de l'huile de foie de morue ; mais dans ce cas, il faut en faire des applications continuelles, car les téguments sèchent avec la plus grande rapidité. Il vaut mieux en imprégner de la tarlatane pliée en huit ou dix doubles avec laquelle on enveloppe les parties atteintes, et que l'on recouvre d'un enduit imperméable. Pour la figure, on se sert d'un masque de tarlatane avec des trous pour les yeux, le nez et la bouche.

Depuis que nous avons fait fabriquer du cérat avec de l'huile de foie de morue au lieu d'huile ordinaire (huile de foie morue blonde de belle qualité, 3 parties, cire blanche, 1 partie) nous employons surtout cette préparation en guise de pommade, avec ou sans enveloppement par-dessus, et elle nous donne d'excellents résultats.

Les emplâtres à l'huile de foie de morue constituent aussi une bonne préparation. Dans les cas de prurit intense, on y incorpore du naphtol ß ou de l'acide phénique. Outre leur effet topique excellent, ils ont l'énorme avantage d'empêcher les malades de se gratter (voir *Emplâtres :* Pathologie générale).

Ce traitement du prurigo par l'huile de foie de morue intus et extra constitue la médication fondamentale de la maladie : c'est de beaucoup la meilleure; on doit la prescrire tout d'abord.

Comme autres topiques pouvant donner des résultats, nous citerons les suivants :

L'axonge fraîchement préparée pure ou additionnée d'un peu d'acide tartrique ou d'acide phénique, le liniment oléo-calcaire phéniqué, les vernis, les colles à l'oxyde de zinc, l'emplâtre simple, l'emplâtre blanc d'E. Vidal (voir *Emplâtres*), l'emplâtre à la glu de Beslier, l'emplâtre diachylon, la pommade au naphtol ß au 1/30 ou au 1/20 (Kaposi fait prendre chaque jour ou tous les deux jours un bain tiède dans lequel on frictionne énergiquement les régions atteintes avec du savon au soufre et au naphtol : on laisse le malade une heure dans le bain ; on le savonne avec du savon de toilette; on le sèche, et on le frictionne avec une pommade au naphtol ß à 3 p. 100 pour les enfants et à 5 p. 100 pour les adultes) : les pommades à l'acide tartrique, à l'acide salicylique, à l'acide phénique. (Voir plus haut le traitement du *prurit circonscrit avec lichénification.*)

Dans les cas rebelles, on a recours aux enveloppements caoutchoutés (Tenneson), aux bains d'eau salée, aux frottes de gale successives, aux applications de la solution de Vleminckx ou de la pommade de Wilkinson modifiée par Hebra (voir article *Gale*), aux bains sulfureux renfermant de 250 à 500 grammes de gélatine par bain, aux bains de sublimé (5 ou 10 grammes pour 200 litres d'eau), aux frictions au savon noir ou au savon de goudron, au baume Duret qui exerce parfois une action des plus remarquables sur le prurit et sur les lésions cutanées, enfin aux divers autres topiques, lotions, pommades et emplâtres que nous mentionnons à l'article *Prurit circonscrit avec lichénification.* Les recherches de Jacquet sur l'action de l'enveloppement dans les affections prurigineuses expliquent en partie les bons effets des pansements occlusifs dans le prurigo de Hebra.

D'après Leistikow, il y a trois agents qui sont essentiels dans le traitement du prurigo chronique ; ce sont : le soufre, le goudron et le naphtol : on les emploie isolément ou mieux associés. Le goudron est surtout utile quand il y a épaississement de la peau; il est contre-indiqué quand il y a des pyodermites. Le soufre convient quand il y a des lésions plus superficielles. D'ailleurs il n'y a ici nulle indication à incorporer ces substances à des pâtes.

Le goudron peut s'employer en badigeons sous forme de teinture : on peut prescrire les cérats cadiques ; huile de cade, 1 ; cérat sans eau, 3.

On peut associer le goudron et le soufre ;

Goudron purifié		
Soufre précipité	}	àà 3 grammes.
Axonge fraîche.	12	—

On peut aussi ajouter du camphre à ce mélange dans des proportions qui varient de 0gr50 à 2 grammes pour 20 grammes de masse totale. (Voir ce que nous disons plus haut du baume Duret.)

Le massage doux des téguments avec du cérat ou du cold-cream ichtyolé, ou thiolé, etc., nous a paru calmer le prurit.

Il en est de même pour la radiothérapie avec laquelle nous croyons avoir amélioré des prurigos rebelles.

D. — PRURIGO FEROX

Nous désignons avec E. Vidal, sous le nom de *Prurigo Ferox*, une dermatose assez spéciale d'aspect, mais fort voisine du prurigo de Hebra. Comme ce type clinique est des plus rares, nous n'en donnerons qu'une très courte description.

Il est caractérisé au point de vue objectif par une éruption de papules volumineuses dont les dimensions varient de celles d'un petit pois à celles d'une petite cerise; leur coloration est d'un rose pâle, parfois d'un rouge vif: elles font une saillie notable au-dessus du niveau des téguments, et donnent au toucher une sensation de nodosité dure. Quand elles sont intactes, elles présentent pour la plupart à leur sommet un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité, soulèvement qui peut être assez considérable pour former une sorte de grosse vésicule à parois épaisses, une sorte de kyste séreux intra-épidermique. Nous en avons observé, surtout quand elles étaient très volumineuses, dans lesquelles la cavité épidermique du sommet était remplie d'un liquide purulent, de telle sorte qu'il semblait que la lésion éruptive fût dans ce cas une sorte de petite pustule reposant sur une base solide, volumineuse, d'un rouge vif.

Ces éléments sont disséminés çà et là sans ordre aucun sur tout le corps, et même sur la face et le cuir chevelu. Ils sont plus ou moins nombreux suivant les cas : ils nous ont paru d'autant plus discrets qu'ils étaient plus volumineux. Mais ils sont parfois très nombreux, et ils peuvent arriver en certaines régions, comme aux poignets, aux avant-bras, à être presque tangents.

Ils s'accompagnent d'un prurit véritablement effroyable, présentant des exacerbations pendant lesquelles les malades arrivent à une sorte de frénésie, excorient tous les éléments, s'arrachent des lambeaux d'épiderme, se mettent littéralement en sang. Les téguments finissent ainsi par s'épaissir, par s'indurer, en un mot par se lichénifier en quelques points, par exemple vers les poignets, la face antérieure des avant-bras, la face dorsale des mains, la partie supérieure des épaules, etc., mais jamais il ne se forme de larges plaques lichénifiées comme dans le prurigo de Hebra. En somme, la tendance à la lichénification est ici bien moins accentuée que dans cette dernière affection, et en outre il ne se produit pour ainsi dire jamais d'éruption d'eczéma.

C'est, comme nous l'avons déjà dit, aux régions qui sont le plus exposées aux frottements, poignets, face dorsale des mains, omoplates, partie supérieure des épaules, surfaces d'extension des membres, que la dermatose atteint son maximum d'intensité. Les ganglions lymphatiques sont d'ordinaire très développés.

Nous avons observé cette forme morbide chez des hommes qui en étaient atteints depuis leur jeune âge, et qui, parvenus à l'âge adulte, ne présentaient aucun indice d'amélioration. Presque tous avaient des recrudescences en hiver. Nous l'avons aussi observée chez des femmes névropathes atteintes d'affections utérines

chroniques : elle n'avait débuté chez elles que vers l'âge de trente à quarante ans.

(Pour le traitement, voir les articles précédents.)

HUITIÈME TYPE OBJECTIF

DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES[1]

Conception générale du groupe. — Sous le nom de *dermatites polymorphes douloureuses* nous désignons tout un groupe considérable d'affections caractérisées au point de vue clinique par :

1° Des phénomènes douloureux d'intensité variable, mais presque toujours fort accentués, souvent même hors de proportion avec les phénomènes éruptifs ;

2° Des éruptions habituellement polymorphes d'aspect, érythémateuses, circinées, érythémato-vésiculeuses, érythémato-bulleuses, parfois urticariennes, papuleuses, pustuleuses, ayant parfois une disposition vraiment herpétiforme, parfois simplement groupées, mais pouvant être disséminées;

3° Une tendance marquée à évoluer par poussées successives;

4° Une conservation habituelle du bon état général hors de proportion avec l'intensité des accidents éruptifs et la violence des souffrances ressenties : elles peuvent cependant dans quelques cas assez rares aboutir à une terminaison fatale.

Ce groupe comprend presque tout le pemphigus chronique vulgaire de l'école de Vienne, une partie de l'érythème polymorphe de Hebra, le pemphigus circinatus de Rayer, le pemphigus pruriginosus de Chausit et celui de Hardy, le pemphigus diutinus à petites bulles, le pemphigus composé ou herpès pemphigoïde de Devergie, l'hydroa bulleux et le pemphigus arthritique de Bazin, l'herpès généralisé, l'herpès gestationis de Milton, certains cas décrits à tort d'après nous sous le nom d'impétigo herpétiforme (nous croyons que le véritable impétigo herpétiforme doit encore être décrit à part), l'hydroa herpétiforme des Anglais, la dermatite herpétiforme de Duhring.

Il peut d'après nous être subdivisé de la manière suivante :

I. *Dermatites polymorphes douloureuses aiguës;*

II. *Dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives*, dans lesquelles il faut distinguer une variété subaiguë ou bénigne qui relie d'une manière étroite les formes aiguës aux formes chroniques;

III. *Dermatites polymorphes douloureuses récidivantes de la grossesse*. Entre tous ces types il existe de nombreux faits de passage.

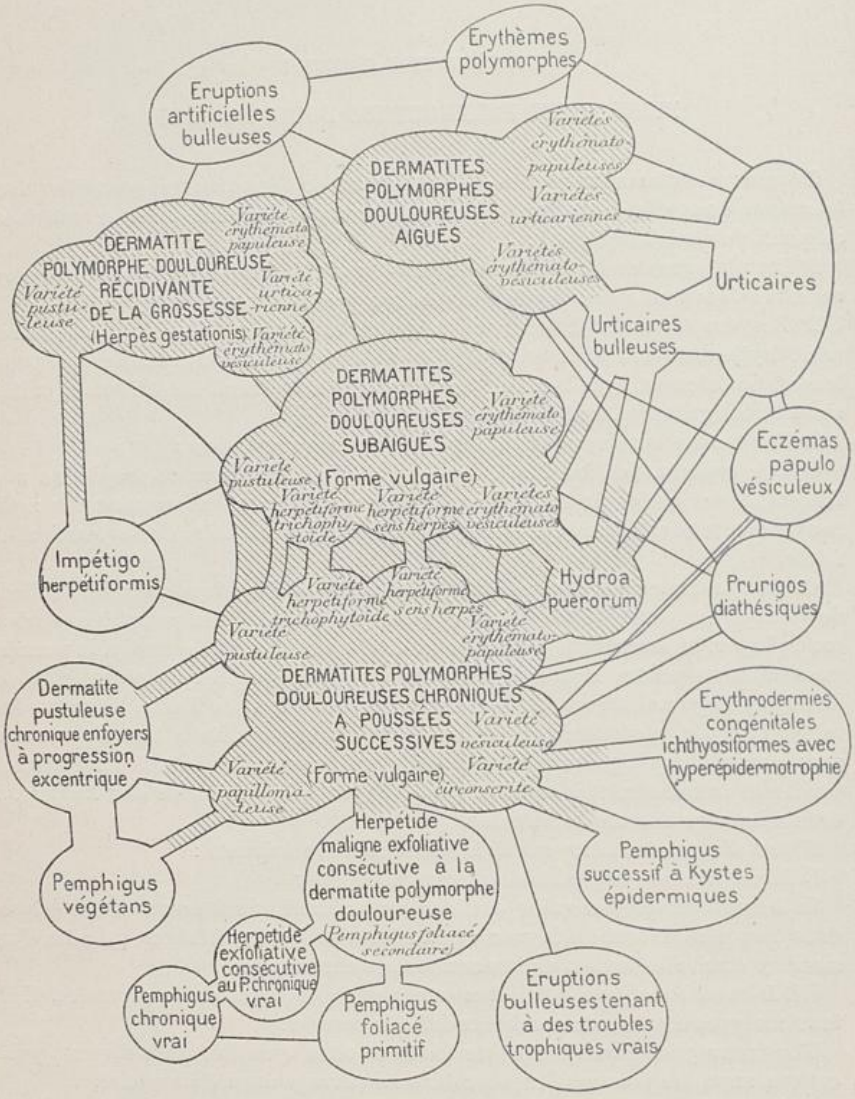
Nous renvoyons pour l'historique touffu de cette question à nos diverses publications : nous ne pouvons l'exposer dans un ouvrage aussi élémentaire.

Mais nous devons à nos lecteurs la vérité tout entière. Ils doivent savoir que presque tous les dermatologistes actuels ne partagent pas notre manière de voir sur ces affections.

Voici comment ils les comprennent :

[1] Cet article est extrait de notre travail de 1888 sur la dermatite herpétiforme de Duhring, et de celui qui a paru en 1898 dans les *Annales de Dermatologie* : on peut aussi se reporter à notre article dermatites polymorphes douloureuses de la Pratique dermatologique.

1° *Opinion de Kaposi et de ses élèves.* — Tous les faits décrits sous le nom de dermatite herpétiforme correspondent soit au pemphigus vulgaire, soit à l'érythème multiforme, soit aux urticaires chroniques. Il n'y a donc aucun avantage à



Graphique VIII. — Graphique des dermatites polymorphes douloureuses destiné à montrer la constitution de ce groupe et ses principales affinités.

les ranger dans un nouveau groupe qui est plus vague que les anciens, et dont la création n'a fait que jeter la confusion dans les esprits. L'ancien pemphigus vulgaire chronique de l'école de Vienne avec ses poussées éruptives successives, polymorphes d'aspect, avec son prurit, etc., offre tout à fait la même

physionomie générale que la dermatite herpétiforme de Duhring. Pourquoi donc créer une dénomination nouvelle? Cette thèse vient d'être soutenue avec beaucoup de talent et grand renfort d'arguments cliniques, chimiques et anatomiques par Radaeli (*Giornale Italiano delle malat. veneree e della pelle*, 1903, p. 349).

2° *Opinion de Duhring.* — Duhring conserve l'érythème polymorphe de Hebra dans son entier, il conserve le pemphigus vulgaire chronique de l'école de Vienne, et il crée à côté de ces deux types cliniques un type nouveau auquel il donne le nom de dermatite herpétiforme, et qui est surtout et avant tout caractérisé par une disposition spéciale des lésions éruptives à laquelle il attribue l'épithète d'*herpétiforme* : cette *herpétiformité sans laquelle d'après lui la maladie ne peut exister* semble pouvoir être parfois une disposition des lésions en anneaux, en cercles, en circinations, comme dans la trichophytie cutanée, ou bien en groupes vésiculeux distincts comme dans l'herpès ordinaire, ou bien, ce qui paraît être surtout la règle, un simple groupement par amas irréguliers disséminés çà et là des diverses modalités éruptives.

3° *Opinion personnelle.* — Nous avons déjà dit au commencement de cet article comment nous concevions ces affections. Nous différons donc totalement de Kaposi, en ce sens que nous trouvons un avantage appréciable à grouper ensemble des faits de même physionomie générale qui étaient disséminés dans le pemphigus vulgaire et dans les érythèmes polymorphes. Nous nous séparons de Duhring en ce sens que nous établissons notre groupe sur un ensemble de caractères (voir plus haut), et non pas seulement sur un symptôme aussi contingent que l'herpétiformité. Si l'on ne fait rentrer dans ce groupe morbide que les seules affections dans lesquelles il y a vraiment herpétiformité, on le circonscrit beaucoup trop ; si on n'y fait rentrer que celles dans lesquelles on observe des lésions groupées, on prend pour critérium un symptôme banal et des plus difficiles à apprécier. Nous repoussons donc résolument pour notre groupe les dénominations de dermatite herpétiforme, de maladie de Duhring, qui renferment des causes de confusion, et laissent hors de notre cadre des cas de pemphigus, au sens Viennois du mot, qui doivent y rentrer. Mais nous proclamons bien hautement que notre groupe renferme toute la dermatite herpétiforme de Duhring, sauf l'impétigo herpétiforme [1] du moins jusqu'à plus ample informé.

Tel est, exposé aussi impartialement et aussi succinctement que possible, l'état actuel de la question. Maintenant que le lecteur sait exactement sur quel terrain nous nous sommes placés, nous pouvons aborder la description de ces faits.

On n'a d'ailleurs qu'à jeter un coup d'œil sur le schème ci-contre pour comprendre immédiatement la constitution de ce groupe et la place qu'il occupe dans le cadre nosologique.

I. — DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES AIGUES

En étudiant les travaux de Duhring sur la dermatite herpétiforme et les diverses observations disséminées dans les recueils qui pouvaient être rattachées à ce type morbide, nous avons distingué [2] tout un groupe de faits caractérisés : 1° par une

[1] Cette maladie est décrite à part dans cet ouvrage.

[2] L. Brocq, *De la dermatite herpétiforme de Duhring*, Paris, 1888, p. 30 et suiv., p. 102 et suiv.

éruption polymorphe d'aspect, érythémateuse, vésiculeuse, bulleuse, parfois même pustuleuse, circinée ou non; 2° par des phénomènes subjectifs accentués, tels que prurit, cuissons, brûlures; 3° par une évolution rapide; 4° par une conservation presque complète du bon état général, et par une guérison constante.

Nous avons établi que ces faits sont très voisins comme symptômes objectifs et subjectifs des poussées dont l'ensemble constitue la dermatite polymorphe douloureuse chronique; nous avons montré qu'il ne fallait plus les confondre, comme on l'avait fait jusqu'alors, avec les érythèmes polymorphes vésiculo-bulleux ordinaires, et nous leur avons donné le nom de *dermatites polymorphes douloureuses aiguës*.

Constitution de ce groupe. — Quand on les analyse de près, on voit qu'ils peuvent être classifiés de la manière suivante :

I. Éruptions non récidivantes. — Elles comprennent trois groupes secondaires :

1° Des faits évoluant en quinze ou trente jours par petites poussées successives secondaires, différant parfois d'aspect les unes des autres; ils pourraient être considérés comme formant un type vraiment digne du nom de *dermatite polymorphe douloureuse aiguë*;

2° Des éruptions aiguës à évolution courte, herpétiques d'aspect, c'est-à-dire uniquement constituées par des vésicules ou des vésico-pustules groupées en circinations, ou irrégulièrement développées sur une base rouge, prurigineuses, et qui seraient, au point de vue objectif, vraiment dignes du nom de *dermatite herpétiforme aiguë*;

3° Des éruptions non récidivantes d'assez longue durée et d'assez forte intensité, servant de trait d'union entre les dermatites polymorphes douloureuses aiguës non récidivantes et les dermatites polymorphes douloureuses subaiguës.

II. Éruptions récidivantes. — Elles comprennent également trois groupes secondaires :

1° Des éruptions polymorphes douloureuses aiguës qui récidivent périodiquement tous les ans à la même époque;

2° Des éruptions polymorphes douloureuses aiguës qui récidivent sans date fixe;

3° Des éruptions polymorphes douloureuses aiguës récidivantes, qui constituent des faits de passage entre les dermatites polymorphes douloureuses aiguës et les dermatites polymorphes douloureuses subaiguës à poussées successives; ces faits sont de deux ordres : *a*, dans les uns, les poussées éruptives n'ont pas une très longue durée, mais elles récidivent avec une telle ténacité et avec des intervalles de repos si courts ou si irréguliers que ces faits ont une ressemblance frappante avec les dermatites polymorphes douloureuses chroniques dans lesquelles le processus éruptif n'est pas très intense et est constitué par des poussées principales d'assez courte durée séparées par des intervalles d'accalmie presque complets; *b*, dans les autres, les poussées éruptives sont beaucoup plus longues; elles ont de un à deux mois et plus de durée.

Description d'ensemble succincte des dermatites polymorphes douloureuses aigues.

Étiologie. — Ces éruptions semblent s'observer surtout dans le jeune âge, à l'inverse des formes chroniques. Les hommes sont peut-être plus fréquemment atteints que les femmes. Les saisons ont une certaine influence sur l'apparition

des poussées : il y a deux maxima bien nets, l'un en avril-mai-juin, l'autre en septembre-octobre.

Nous ne savons rien de précis ni sur leur cause réelle, ni sur leur pathogénie.

Symptômes. — Les premiers phénomènes perceptibles peuvent être des sensations de brûlure, de cuisson, de démangeaisons vives; ils précèdent l'éruption dans beaucoup de cas, parfois ils se produisent en même temps qu'elle, rarement ils lui sont postérieurs.

L'éruption elle-même débute par des taches rouges, localisées, étalées, ou formant des plaques arrondies semblables à de l'urticaire, ou par de petits boutons rouges disséminés ou groupés, ou par des vésicules qui se forment d'emblée sur la peau saine, ou par des bulles assez volumineuses.

Les régions par lesquelles elle commence sont les membres supérieurs, et surtout la face dorsale des mains, les poignets, les membres inférieurs, le tronc, beaucoup plus rarement les oreilles, les lèvres, le scrotum. De là elle s'étend; elle peut se généraliser à toute la surface des téguments, à la totalité des membres supérieurs et inférieurs, aux cuisses et aux fesses, à la poitrine, au ventre, aux épaules, au dos, au cou, plus rarement à la face. Les régions qui semblent être le plus souvent le siège maximum de l'éruption sont les membres vers les poignets, les coudes et les genoux.

Les muqueuses peuvent être envahies : la langue et le voile du palais sont assez fréquemment intéressés.

Aspect de l'éruption. — L'éruption est polymorphe; elle est composée d'éléments érythémateux formant des plaques plus ou moins circinées et arrondies, de papules prurigineuses, de papulo-vésicules, de vésicules, de bulles transparentes rarement hémorragiques et même de pustules. Ces trois derniers éléments se développent d'emblée sur la peau saine ou sur des éléments érythémateux préexistants; ils peuvent être disséminés ou groupés, former même des circinations autour d'un élément central. Dans ces formes aiguës les pustules ne sont d'ordinaire que des vésicules ou des bulles dont le contenu s'est troublé. Cependant, dans quelques cas rares, on observe, presque toujours vers la fin de la maladie, de petites poussées composées de pustules vraies d'*emblée*. Telles sont les *lésions éruptives primitives*.

Comme *lésions éruptives secondaires*, on a noté des squames, débris de vésicules et de bulles; des croûtes jaunâtres, grisâtres ou brunâtres, consécutives aux bulles et surtout aux pustules, des lésions de grattage, des excoriations.

Il est de règle que ces variétés aiguës aient des phénomènes éruptifs d'une intensité moindre et d'un polymorphisme un peu moins accentué que les variétés chroniques.

L'aspect général de l'éruption est d'ailleurs éminemment variable suivant le malade et suivant la période de l'affection. Elle peut être érythémateuse, papuleuse et prurigineuse; elle peut être érythémato-bulleuse ou bulleuse, vésiculo-bulleuse, pustuleuse. Elle peut enfin, quoique moins souvent que dans les formes chroniques, être nettement polymorphe.

Il y a des cas dans lesquels les éléments éruptifs figurent des circinations, des anneaux plus ou moins réguliers, parfois complets, plus souvent incomplets, urticariens ou érythémateux, avec ou sans semis de vésicules; ce sont des *variétés herpétiformes dans le sens trichophytie cutanée ou herpès circiné parasitaire*.

Il y en a d'autres dans lesquels les vésicules sont nettement groupées par amas

distincts les uns des autres, reposant sur une base rouge absolument analogue à des groupes d'herpès; ce sont des *variétés herpétiformes au sens vrai du mot.*

Ces divers aspects éruptifs que nous venons d'esquisser expliquent pourquoi les noms que les auteurs ont donnés à ces faits sont si différents; pourquoi ils les ont appelés herpès phlycténode, herpès circiné, herpès généralisé fébrile, fièvre herpétique, hydroa vésiculeux, hydroa bulleux, hydroa herpétiforme, pemphigus aigu, pemphigus aigu prurigineux, suivant que telle ou telle lésion élémentaire prédominait ou affectait tel groupement plus spécial. Nous n'attribuons pas beaucoup d'importance à ces sous-variétés éruptives.

Marche. Évolution. Durée. — L'éruption se fait par poussées successives plus ou moins intenses, d'autant moins violentes d'ordinaire qu'on s'éloigne davantage du début, et pouvant différer totalement d'aspect chez le même malade à quelques jours d'intervalle; les unes sont surtout érythémateuses, les autres érythémato-vésiculeuses, bulleuses, ou même pustuleuses.

On peut donc distinguer dans une attaque aiguë un certain nombre de poussées secondaires.

Chaque poussée secondaire met en moyenne de cinq à dix jours à évoluer. La durée totale d'une attaque aiguë est de vingt à trente jours en moyenne (de quinze à quarante jours et davantage).

Après la guérison des éruptions, il peut persister des macules brunâtres qui mettent un certain temps à s'effacer.

Symptômes subjectifs. — Ils consistent en sensations très vives de prurit, de cuisson, de chaleur, de brûlure, d'ardeur intolérable, soit généralisées, soit localisées vers certaines régions, presque toujours vers celles qui sont ou qui seront le siège des phénomènes éruptifs.

Symptômes généraux. Fièvre. Complications. — Dans quelques cas, l'éruption est annoncée par des symptômes généraux, par du malaise, une sensation de faiblesse ou de courbature, de la céphalalgie, de l'anorexie, de l'insomnie, des douleurs vagues et même par un certain mouvement de fièvre vers le soir. Mais, en somme, ce qui domine, c'est la conservation dans presque tous les cas d'un excellent état général.

Diagnostic. — Nos dermatites polymorphes douloureuses aiguës diffèrent-elles de l'*érythème polymorphe vulgaire?* Ainsi posée, la question est fort difficile à résoudre, puisque ces éruptions sont considérées par la plupart des auteurs comme faisant partie intégrante de l'érythème polymorphe [1]. En les constituant comme groupe à part et les rattachant aux autres dermatites polymorphes douloureuses avec lesquelles elles ont un air de famille, nous dissocions l'érythème polymorphe ancien. Dès lors nos dermatites polymorphes douloureuses aiguës diffèrent de ce que nous laissons provisoirement dans le *caput mortuum* de l'érythème polymorphe par une tendance plus marquée au groupement des lésions, à l'évolution par poussées successives, aux récidives et aux rechutes, et surtout par l'existence de phénomènes douloureux d'une intensité toute particulière, caractère pour nous vraiment pathognomonique.

L'*herpès iris* de Bateman (hydroa vésiculeux de Bazin) en diffère par le peu

[1] Voir pour toute cette discussion sur la légitimité de la conception des dermatites polymorphes douloureuses aiguës nos *Mémoires* de 1888 et de 1898.

de polymorphisme de son éruption papuleuse ou en cocarde, d'aspect si connu, et d'ordinaire, mais pas toujours, par le peu d'intensité de ses troubles fonctionnels.

Les *urticaires à rechutes* et les *urticaires bulleuses* sont très voisines du groupe que nous étudions; nous renvoyons, pour l'étude de ce côté de la question, au diagnostic de notre II[e] groupe.

Les *éruptions médicamenteuses* peuvent parfois revêtir l'aspect de nos dermatites polymorphes prurigineuses aiguës : il n'y a guère que les commémoratifs qui permettent dans ces cas de faire le diagnostic étiologique. (Voir notre mémoire de 1898.)

A propos du *pemphigus aigu*, nous tiendrons à peu près le même langage que pour l'érythème polymorphe. Il y a des cas qui ont été décrits sous le nom de pemphigus aigu et qui rentrent dans les dermatites polymorphes douloureuses : ils en constituent les *variétés bulleuses* ou *pemphigoïdes aiguës*.

Mais il existe un *pemphigus aigu fébrile*, presque toujours très grave, qui se distingue nettement de notre groupe par son éruption franchement bulleuse, disséminée, non figurée, par l'absence de prurit, par l'intensité de la fièvre, par la gravité du pronostic. (Voir ce mot.)

Traitement. — Voici ce que nous conseillons de faire en présence d'un cas de dermatite polymorphe douloureuse aiguë :

1° *Médication interne*. — *a*) S'il y a de la fièvre, donner de la quinine à assez hautes doses, par exemple 75 centigrammes par jour en trois fois.

b) S'il n'y a pas de fièvre, donner les médicaments dits vaso-moteurs à doses fractionnées; par exemple : 5 fois par jour une pilule renfermant 5 centigrammes de quinine, 5 centigrammes d'ergot de seigle, 2 dix-milligrammes de strychnine, ou de la poudre de noix vomique, ou de la digitale, ou de la belladone : nous aimons encore mieux administrer ces derniers médicaments sous la forme soluble.

c) Soutenir, si c'est utile, les forces du malade.

d) Supprimer de l'alimentation toute substance susceptible de provoquer une intoxication quelconque.

2° *Médication externe*. — *a*) Se contenter, si c'est possible, de simples onctions de vaseline pure ou de cold-cream frais sans benjoin, ou mieux d'enveloppements avec du liniment oléo-calcaire frais aseptisé et d'ouate hydrophile aseptique.

b) Si les démangeaisons sont trop pénibles, employer les lotions antiprurigineuses au coaltar saponiné, à l'acide phénique, à la résorcine, au sublimé, à l'infusion de feuilles de coca, etc., et des pansements calmants avec le liniment oléo-calcaire ou le cold-cream additionné de menthol, de gaïacol, de résorcine, d'acide phénique, de camphre, etc. Si les douleurs de tension causées par les bulles sont trop fortes, ouvrir ces bulles avec une aiguille flambée, les vider et faire des pansements aussi aseptiques que possible. (Voir plus loin le traitement des *Dermatites polymorphes douloureuses chroniques*.)

II. — DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES CHRONIQUES A POUSSÉES SUCCESSIVES

Constitution de ce groupe. — Nous avons montré en 1888 qu'entre les faits aigus dont nous venons de parler et des faits caractérisés par une évolution des plus longues, par d'incessantes poussées qui, avec des intensités variables, se succèdent

pendant des années, il existe une série ininterrompue de faits de passage. Nous avons donc distingué au point de vue évolutif : 1° des formes subaiguës; 2° des formes chroniques à poussées successives; 3° des formes graves mortelles.

Étiologie. — La dermatite polymorphe douloureuse chronique est une maladie assez rare; cependant on en voit chaque année plusieurs cas à l'hôpital Saint-Louis de Paris. Elle semble exister dans tous les pays : elle est peut-être plus fréquente en Angleterre et surtout en Amérique où les variétés herpétiformes prédominent.

Elle peut débuter à tout âge, et même dans la plus tendre enfance : Unna la désigne même alors sous un nom spécial, *hydroa puerorum*. Nous croyons toutefois qu'elle est plus fréquente à partir de l'âge de seize ans, et qu'elle présente deux légers maxima, l'un entre seize et trente ans, l'autre entre quarante-sept et soixante-deux ans. Les variétés graves s'observent surtout chez des personnes qui ont dépassé l'âge moyen de la vie. Les deux sexes sont à peu près également atteints.

L'analyse des faits semble démontrer que le système nerveux joue un rôle important dans la genèse de l'affection : la plupart de ceux qui en sont atteints sont des névropathes, des surmenés, des intoxiqués : l'éruption survient souvent à la suite de fortes émotions.

On l'a vue se produire après la vaccination, coïncider avec le *lichen plan*.

On a parfois relevé dans les antécédents pathologiques des malades de la tendance aux rhumatismes, du lymphatisme, de l'éthylisme.

L'influence des saisons sur l'apparition de l'éruption semble être nulle.

Tenneson, Jamieson et Murhead, Danlos et Leredde, ont relaté des faits dans lesquels l'ingestion de certains médicaments (salicylate de soude, iodure de potassium), ou de certains aliments (viande) provoquait des poussées.

Symptômes[1]. — *Point de départ et mode de début*. — La dermatite polymorphe douloureuse chronique a un mode de début des plus variables.

Dans beaucoup de cas, les premiers phénomènes morbides, ceux qui attirent



Fig. 252. — Dermatite polymorphe douloureuse typique (bras et avant-bras) (variété pemphigus des Allemands).

d'abord l'attention du malade, sont des phénomènes douloureux (voir plus loin) plus ou moins intenses, souvent d'une extrême violence, assez forts même pour causer de l'insomnie. Ces sensations sont généralisées à tout le corps ou localisées aux endroits qui seront le siège de l'éruption. Elles précèdent cette éruption de

[1] Cette description est empruntée à notre travail de 1888 : elle a été reproduite dans la *Pratique Dermatologique*.

quelques jours, de quelques heures, ou bien elles l'accompagnent : dans certains cas fort rares elles n'apparaissent qu'après elle.

Les premières lésions cutanées visibles varient beaucoup suivant les cas :

1° Parfois ce sont des plaques érythémateuses, ressemblant plus ou moins à des lésions d'urticaire, ou à des éléments d'érythème figuré, ou bien des élevures rosées, dures, papuleuses, ou des élevures circinées rappelant la trichophytie cutanée ou des rougeurs inflammatoires avec tuméfaction des parties atteintes : c'est le *mode de début par des lésions érythémateuses*.

2° Parfois les premiers éléments sont des vésicules ou des bulles : il résulte cependant de l'analyse des faits que presque toujours ces lésions élémentaires se forment sur une base érythémateuse ou érythémato-papuleuse : néanmoins certaines observations établissent de la manière la plus péremptoire que l'éruption



Fig. 253. — Dermatite polymorphe douloureuse typique (variété pemphigus des Allemands).

peut débuter par de petites vésicules de forme variable qui se développent d'emblée sur la peau saine : c'est le *mode de début par des lésions vésiculo-bulleuses*.

3° Parfois enfin il semble que le premier élément éruptif soit un soulèvement épidermique rempli d'un liquide louche, une pustule en un mot. Nous n'avons pour notre part jamais observé ce *mode de début par des lésions pustuleuses d'emblée* sur lequel Duhring a tout particulièrement insisté.

En résumé, au point de vue du mode de début, le premier phénomène morbide est constitué dans la grande majorité des cas par des symptômes douloureux, en particulier par un prurit des plus incommodes; les premiers phénomènes éruptifs sont des papules ou des taches érythémateuses plus ou moins nettement figurées, ou bien des vésicules minuscules, des vésiculo-bulles, rarement des pustules d'emblée.

Les régions par lesquelles débute l'éruption sont des plus variables. Elle a une tendance assez marquée à envahir d'abord les membres, en particulier les avant-bras : mais elle peut aussi commencer par un point quelconque du corps et même par la cavité buccale.

Mode d'extension de l'éruption.

Régions ultérieurement envahies. — Il est de règle qu'une fois apparue l'éruption se généralise. Sa disposition générale est presque toujours symétrique; en dehors de ce caractère que nous considérons comme des plus importants, il n'est

pas possible de formuler une loi quelconque au sujet de son mode d'extension.

Il est également difficile d'indiquer quelles sont les régions qui sont le plus atteintes : néanmoins on peut dire que les membres supérieurs et inférieurs sont d'ordinaire les endroits où l'éruption présente son maximum de développement. Les hanches et les fesses, la partie antérieure de la poitrine, les mains et les pieds, les parties génitales, les aines et la partie voisine de l'abdomen, la cavité buccale, sont parfois dans un état déplorable. Les régions qui restent le plus souvent indem-

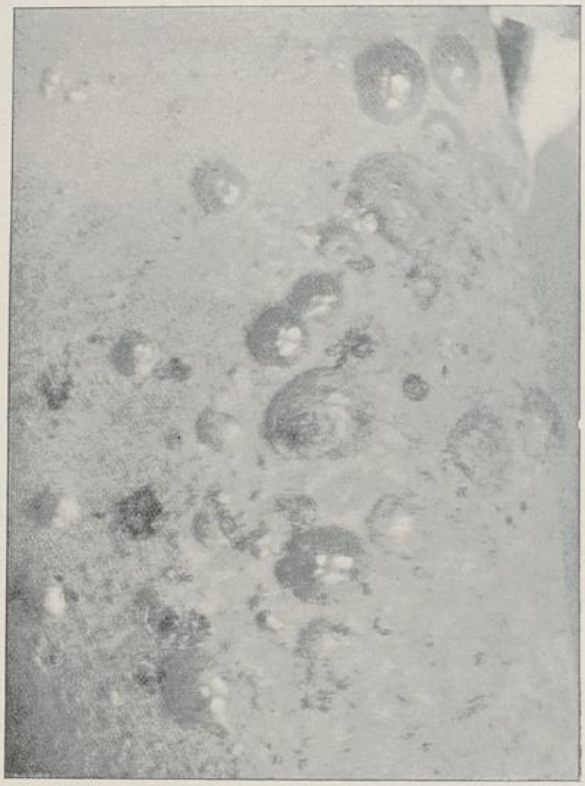


Fig. 234. — Dermatite polymorphe douloureuse typique (variété pemphigus des Allemands) (détails de l'éruption sur la cuisse).

nes sont avant tout la paume des mains et la plante des pieds, bien qu'elles soient parfois prurigineuses, et le siège de productions kératodermiques, puis les parties génitales, le visage et le cuir chevelu.

Dans quelques faits rares, l'éruption se produit constamment sur des régions fort limitées du corps qui forment des territoires nettement circonscrits : le reste des téguments est indemne. Cette variété est vraiment digne du nom de *circonscrite* : les segments de peau qui sont le siège des éruptions prennent alors parfois à la longue un aspect cicatriciel, et se parsèment de kystes épidermiques. Carle (11 avril 1904) croit qu'il faut rattacher aux dermatites polymorphes douloureuses la phlycténose récidivante des extrémités.

Étude de l'éruption. — L'éruption de la dermatite polymorphe douloureuse chronique est constituée par deux ordres de lésions : 1° par des lésions primitives : 2° par des lésions secondaires.

1° Lésions primitives. — a) *Plaques érythémateuses, papules, infiltrations dermiques.* — Il se produit dans quelques cas une *tuméfaction œdémateuse des téguments* avec teinte érythémateuse plus ou moins accentuée. Cette petite complication peut s'observer en une région quelconque, mais surtout aux membres supérieurs et inférieurs où elle simule les œdèmes symptomatiques d'affections cardiaques ou rénales. Elle disparaît après avoir duré plus ou moins longtemps, souvent plusieurs jours; puis elle peut revenir sans qu'on en connaisse encore la cause exacte. Elle ne se produit guère que dans les formes relativement graves de la maladie. C'est en somme un phénomène insolite.

Le plus souvent les plaques érythémateuses symptomatiques de la dermatite polymorphe douloureuse chronique sont limitées, circonscrites. Tantôt elles ressemblent à des éléments d'urticaire, s'effacent par la pression, tantôt ce sont des placards plus ou moins réguliers, arrondis ou ovalaires, de grandeurs variables, qui servent de base à une ou plusieurs vésicules, bulles ou pustules. Elles peuvent constituer de véritables nappes inflammatoires variant comme teinte du rose clair au rouge foncé violacé; dans quelques cas même elles sont nettement purpuriques, et ne s'effacent que peu ou point par la pression du doigt.

Les éléments érythémateux sont fort souvent figurés : ils résultent alors soit d'une plaque unique qui s'étale par les bords en s'affaissant au centre, soit de la confluence de plusieurs éléments érythémateux voisins, de façon à dessiner des circinations plus ou moins nettes, et parfois des cercles complets (*variété herpétiforme sens trichophytie cutanée*). Ces circinations ont une teinte qui varie du rose clair au rouge sombre : elles sont quelquefois presque planes, d'ordinaire elles sont saillantes et offrent même un bourrelet à leur bord externe d'extension qui est d'un rouge plus intense ; leur bord interne est souvent moins net, aplati, moins coloré et se termine en mourant vers un centre sain ou légèrement teinté de jaune bistre. La grandeur de ces circinations varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Elles sont complètes ou incomplètes, isolées ou groupées, et forment alors des dessins gyratés complexes.

On peut aussi observer des sortes de papules rouges, saillantes, dures, de forme et de grandeur variables, parfois brillantes, d'un rouge vif, parfois d'un rouge bleuâtre, acuminées quand elles sont petites, excoriées au sommet ou couronnées d'une vésicule : elles sont disséminées ou groupées : quand elles s'étalent elles donnent naissance aux éléments érythémateux que nous venons de décrire et dont elles ne sont alors que la phase de début.

b) *Vésicules.* — Les éléments érythémateux peuvent dans quelques cas rester pendant toute leur évolution à l'état érythémateux pur, mais le plus souvent ils se compliquent plus ou moins rapidement d'autres lésions élémentaires : l'épiderme est soulevé par de la sérosité, et l'on voit apparaître des vésicules ou des bulles.

La vésiculation peut donc se faire soit d'emblée sur la peau saine, soit sur une base primitivement érythémateuse.

Une fois constituées, les vésicules ont d'ordinaire l'aspect d'un petit dôme hémisphérique, quelquefois cependant elles sont aplaties. Leurs parois sont transparentes, tendues, rarement flasques. Leur contenu est incolore, cristallin, assez

souvent d'un jaune citrin, d'un jaune pâle, parfois un peu louche, opalin, parfois il devient peu à peu d'un blanc opaque et la vésicule passe progressivement à l'état de pustule. Dans certains cas il peut être plus ou moins teinté de sang ou même franchement hémorragique.

Leur volume varie de celui d'une toute petite tête d'épingle à celui d'un pois et même davantage (tendance vers la bulle).

Leur forme, avons-nous dit, est d'ordinaire hémisphérique, mais elle n'est pas toujours régulière ; parfois elles sont anguleuses, c'est-à-dire que les limites du soulèvement épidermique figurent des angles saillants et rentrants. Il est probable que cette configuration si particulière résulte de la confluence de deux ou de plusieurs éléments voisins.

Elles peuvent être isolées, disséminées çà et là sans ordre apparent : il est beaucoup plus fréquent de les voir apparaître par groupes : dans presque toutes les observations les auteurs ont signalé des éléments herpétiformes, composés de groupes plus ou moins importants de vésicules, de 2 à 20 et même davantage, serrées les unes contre les autres, s'ouvrant parfois les unes dans les autres, et reposant sur une base rouge plus ou moins étendue et infiltrée dont les dimensions varient de celles d'une pièce de 50 centimes à celles de la paume de la main. Cette lésion, dans son ensemble, est tout à fait semblable à un groupe d'herpès *zoster*, d'où le nom d'herpétiforme qu'on lui a donné, et le nom de dermatite herpétiforme sous lequel Duhring a cru devoir désigner les affections dans lesquelles s'observe ce groupement éruptif. C'est notre variété herpétiforme, sens herpès vulgaire [1].

Parfois la vésiculation se produit avec moins de netteté ; elle avorte pour ainsi dire : l'épiderme est à peine soulevé par un peu de sérosité, et quand on passe le doigt sur la plaque érythémateuse qui présente cette altération, on sent que la pellicule épidermique se plisse en quelque sorte sur les parties sous-jacentes.

L'*évolution* des vésicules est extrêmement variable. Tantôt elles sont déchirées par le malade, car elles sont fort prurigineuses, tantôt elles se dessèchent avec formation de croûtelles plus ou moins épaisses et colorées : cette évolution se produit en un espace de temps qui varie de cinq à quinze jours. Tantôt elles passent à l'état de soulèvement bulleux soit par extension centrifuge, soit par coalescence de plusieurs éléments voisins. Tantôt elles deviennent purulentes.

c) *Bulles*. — Nous venons de voir que la bulle peut être consécutive à une ou à plusieurs vésicules : elle peut aussi se former d'emblée, soit que le soulèvement de l'épiderme par de la sérosité se produise simultanément sur toute l'étendue définitive, soit que la phlycténisation d'abord minuscule gagne par les bords avec une extrême rapidité.

Comme la vésicule, la bulle peut avoir une forme hémisphérique régulière ovalaire ou arrondie, ou bien des contours irréguliers avec angles saillants et rentrants. Elle peut être distendue de liquide, brillante, presque dure au toucher, ou comme élastique. Plus souvent que la vésicule, elle est aplatie, flasque, ses parois sont ridées, plissées en divers sens, et le liquide qu'elle contient obéit aux lois de la pesanteur, ce qui montre alors qu'elle est uniloculaire : ce liquide se divise même parfois en plusieurs couches de densités différentes, et qui sont d'autant plus foncées qu'elles occupent les parties les plus inférieures du soulèvement épidermique.

[1] Inutile de faire remarquer encore une fois au lecteur que le mot de dermatite herpétiforme ou de maladie de Duhring a été étendu d'une manière abusive en France à tout notre groupe des dermatites polymorphes douloureuses (voir sur ce point notre mémoire de 1898).

Leurs dimensions varient d'ordinaire de celles d'un gros pois à celles d'une noisette, mais parfois elles atteignent celles d'un œuf de pigeon, d'une noix, d'un œuf de poule. Quand des bulles voisines se réunissent, elles arrivent à constituer des phlyctènes énormes fort irrégulières. Elles peuvent présenter toutes les formes et tous les volumes en un même moment sur un même sujet.

Leur contenu, quand elles sont récentes, est semblable à celui des vésicules ; il est transparent, cristallin, d'un jaune citron ou d'un jaune pâle. Mais il a beaucoup plus de tendance encore que celui des vésicules à devenir louche, opalin, puis franchement opaque et même purulent. Les bulles s'affaissent d'ordinaire, se plissent, se rident en subissant cette dernière modification.

Leur liquide est d'ordinaire alcalin, cependant on l'a trouvé acide et quelques auteurs ont même affirmé qu'il était acide dans les bulles récentes, alcalin dans les bulles anciennes. Il est albumineux et se trouble par l'ébullition. Il contient des granulations graisseuses réfringentes, des leucocytes plus ou moins nombreux dans lesquels on distingue une proportion de cellules éosinophiles relativement fort considérable, parfois quelques hématies, parfois enfin des cellules épidermiques tuméfiées et déchiquetées. Jamais on n'a pu y déceler un microbe spécial, et les inoculations que l'on a tentées avec lui sont toujours restées négatives.

Les bulles sont dans quelques cas rares franchement hémorragiques ; parfois elles contiennent une sorte de fausse membrane d'un blanc terne ou d'un jaune plus ou moins doré qu'il est difficile de dilacérer et d'enlever.

Comme les vésicules, les bulles peuvent se former d'emblée sur la peau saine, puis s'entourer d'une aréole érythémateuse plus ou moins accentuée, ou se développer sur des placards érythémateux. Elles sont disséminées sans aucun ordre ou groupées, discrètes ou confluentes.

Elles évoluent comme les vésicules ; elles se rompent soit spontanément, soit par le grattage, ou bien elles se dessèchent et donnent naissance à une croûte plus ou moins épaisse et colorée, ou bien elles subissent la transformation purulente.

Comme les vésicules également, mais beaucoup moins souvent qu'elles, elles peuvent former des éléments de deuxième génération autour d'une bulle centrale qui se dessèche ; elles constituent dans ce cas une sorte de collerette périphérique composée d'éléments souvent confluents, et toujours beaucoup plus petits que l'élément initial. Cette disposition qui correspondrait à une variété bulleuse véritablement digne du nom d'herpétiforme nous paraît être d'une extrême rareté, du moins en France.

d) *Pustules.* — Les pustules peuvent succéder, comme nous venons de le voir, aux vésicules et aux bulles : elles peuvent aussi se former d'emblée.

Leurs dimensions sont très variables, depuis celles d'une tête d'épingle, jusqu'à celles d'une pièce de un franc. Mais elles sont presque toujours plutôt minuscules.

Elles sont acuminées, arrondies, parfois anguleuses : quand elles augmentent de volume elles s'aplatissent et deviennent souvent irrégulières : leurs parois, d'abord tendues, se plissent.

Leur contenu est d'un blanc opaque, ou d'un jaune pâle, ou franchement jaunâtre.

Elles sont entourées d'une aréole plus ou moins large, d'un rouge plus ou moins foncé.

Elles sont isolées ou groupées, et dans ce dernier cas elles deviennent parfois confluentes.

Elles ont une tendance marquée à s'aplatir de plus en plus, à se dessécher au

centre où il se forme une croûte jaunâtre ou brunâtre. Tout autour de cette croûte apparaît dans beaucoup de cas une couronne plus ou moins complète de petites pustules blanchâtres, aplaties, isolées ou confluentes, plus ou moins bien définies, formant une collerette ou mieux une sorte de couronne irrégulière brisée tout autour de la croûte ; ce sont des pustules de deuxième génération, toujours plus petites que la pustule mère centrale surtout au moment de leur apparition. Parfois la pustule centrale n'est pas encore desséchée : elle est volumineuse, aplatie et ridée, et autour d'elle ont déjà germé plusieurs pustules périphériques plus petites, constituant un groupe que Duhring considère comme caractéristique de la variété pustuleuse de sa dermatite herpétiforme. Les pustules de deuxième génération peuvent elles-mêmes s'agrandir et devenir le centre d'une collerette irrégulière et incomplète de pustules de troisième génération, d'où résultent les aspects et les dessins les plus divers [1].

Parfois la pustule s'étend par simple soulèvement périphérique de l'épiderme comme dans l'ecthyma.

Les petites pustules mettent de 5 à 10 jours à évoluer ; les plus volumineuses de 8 à 20 jours, peut-être même davantage.

2° **Lésions secondaires.** — a) *Croûtes. Squames.* — Les vésicules et les bulles transparentes peuvent n'être suivies que d'une desquamation foliacée, lamelleuse, constituée par des fragments d'épiderme plus ou moins larges et épais, ou par de fines croûtelles d'un jaune grisâtre plus ou moins adhérentes, au-dessous desquelles le derme est à peine rosé, parfois d'un jaune un peu brunâtre.

Les pustules vraies ou les bulles opalescentes donnent naissance à des croûtes de la forme et de la grandeur de l'élément primitif, tantôt jaunâtres, molles, semblables à des croûtes d'impétigo, tantôt d'un jaune grisâtre, plus épaisses au centre, minces et quasi-lamelleuses à la périphérie, tantôt d'un jaune brunâtre, d'un brun sombre, quelquefois noirâtres et sanguinolentes, molles et humides, ou sèches et dures, plus ou moins adhérentes. Quand on les arrache prématurément on peut mettre à nu une surface d'un rouge vif, excoriée, sanguinolente, ou simplement suintante. Le plus souvent elles se détachent et tombent spontanément en laissant au-dessous d'elles une surface d'un rouge plus ou moins prononcé, d'ordinaire à peine rosée et déjà pigmentée.

b) *Macules. Excoriations. Épaississements du derme. Cicatrices.* — Les taches maculeuses qui marbrent le corps des malades sont consécutives aux vésicules, aux bulles, et surtout aux bulles laiteuses et aux pustules. Leur coloration varie du jaune sale au brun foncé : ce sont de véritables taches pigmentaires qui ont une tendance à s'effacer lentement. A mesure que les éruptions se renouvellent en une région donnée, les limites de ces taches pigmentaires se modifient, et l'on peut alors observer des teintes générales, quoique mouchetées en plus ou en moins, sur de vastes étendues des téguments, sur les membres en particulier.

Le grattage et les excoriations consécutives interviennent aussi dans une certaine mesure pour augmenter et pour modifier cette pigmentation.

[1] Nous ne donnons la description précédente que sous toutes réserves, d'après les travaux de Duhring et des autres auteurs anglais et américains : nous n'avons, en effet, jamais observé de variété pustuleuse pure. Nous ferons remarquer que ces symptômes objectifs sont tout à fait ceux de l'impetigo herpetiformis de Hebra-Kaposi, et que la question de l'assimilation de cet impetigo herpetiformis et de la dermatitis herpetiformis de Duhring n'est pas encore résolue d'une manière définitive (voir le chapitre *Diagnostic* et surtout nos *Mémoires* de 1888, de 1898, ainsi que la monographie de Dubreuilh sur l'*impétigo herpétiforme*).

Malgré l'intensité du prurit il est rare que les téguments subissent d'une manière accentuée les lésions de la lichénification : on a pu cependant la noter dans quelques cas.

Il en est de même pour les cicatrices : elles sont de la plus grande rareté; ce qui montre toute la superficialité du processus éruptif. Nous avons cependant mentionné plus haut qu'elles peuvent se produire dans certaines formes circonscrites : les téguments prennent dans ce cas un aspect lisse, luisant ; ils sont parsemés de kystes épidermiques et présentent un degré plus ou moins complet d'alopécie.

c) *Kératodermies.* — Il est relativement fréquent d'observer de la kératodermie de la paume des mains et de la plante des pieds : l'épiderme de ces régions s'épaissit, il prend un aspect jaunâtre, comme pulpeux, bien qu'il soit extrêmement dur : le malade ne peut ni plier les doigts, ni fermer les mains : toutes ces parties sont d'une grande sensibilité. Ces lésions ressemblent beaucoup aux kératodermies arsenicales, et l'on doit rechercher désormais le rôle que l'arsenic peut jouer dans leur pathogénie.

d) *Papillomatose.* — Dans certains cas des plus rares on a vu se produire en divers points du corps, mais surtout aux plis articulaires et aux pieds, des sortes d'excroissances papillomateuses volumineuses, acuminées, plissées les unes à côté des autres, formant une saillie d'au moins 5 millimètres au-dessus du niveau des téguments voisins. Elles se recouvrent de croûtes adhérentes, et, dans les sillons qui les séparent, se trouve une sérosité louche et fétide. A la plante des pieds elles peuvent être engainées de productions cornées épaisses et douloureuses.

Lésions des muqueuses. — Elles sont assez fréquentes. On a noté des vésicules et surtout des bulles sur la langue, sur le voile du palais, au pharynx, à la face interne des joues, sur les gencives, dans les fosses nasales ; elles y donnent naissance à des exulcérations, et provoquent des sensations pénibles de cuisson, de brûlure, d'élancements.

Complications de l'éruption. — Nous avons déjà noté la production de plaques et de taches purpuriques. On voit survenir parfois des œdèmes plus ou moins considérables, des rougeurs érysipélatoïdes, de la tuméfaction des ganglions lymphatiques, des poussées furonculeuses dans l'intervalle des grandes éruptions, enfin des abcès. Les cheveux et les autres poils du corps tombent dans quelques cas.

En somme le grand caractère de toutes ces lésions c'est leur superficialité, d'où leur évolution rapide, leur disparition presque constante sans cicatrices consécutives.

Variétés éruptives. — Toutes les lésions élémentaires que nous venons d'analyser peuvent coexister chez le même malade, ou se succéder chez lui selon les périodes de l'affection. On comprend dès lors combien l'aspect de l'éruption peut être variable. Il est toutefois possible d'établir, au point de vue purement objectif, certains types morbides.

1° Variété vulgaire. — Variété polymorphe vraie. — C'est celle qui constitue le type même de l'affection. Elle est caractérisée par la réunion au même moment chez un même sujet de plusieurs lésions élémentaires, de plaques d'érythème figurées ou non, formant parfois des circinations plus ou moins élégantes, de papules urticariennes, de vésicules et de bulles développées sur la peau saine ou sur des éléments érythémateux, avec ou sans aréole, plus ou moins transparentes ou lactescentes, de pustules isolées ou groupées autour d'une croûte centrale, de

croûtes isolées ou formant des sortes de carapaces, de squames, de macules de diverses teintes, de pigmentations irrégulières, etc. Toutes ces lésions réunies, confondues, mélangées, constituent l'éruption typique de la maladie qui nous occupe : *tel est le véritable polymorphisme éruptif*.

Mais on doit distinguer une autre catégorie de faits dans laquelle la polymorphie existe surtout quand on considère la maladie dans son ensemble, une poussée étant vésiculeuse, une autre bulleuse, une autre pustuleuse, etc., *c'est du polymorphisme dans l'évolution*.

La plupart des cas rentrent dans l'un de ces deux types.

2° Dermatite herpétiforme.

a) *Sous-variété très nettement différenciée au point de vue objectif. Variété érythémato-urticarienne circinée vésiculeuse ou non vésiculeuse.* — Nous avons vu l'affection garder pendant toute sa durée, pendant des années, le seul et unique caractère objectif de cercles ou d'anneaux érythémateux plus ou moins urticariens ou saillants formant les dessins les plus capricieux, avec ou sans production de vésicules à leur surface. Cette variété est vraiment digne du nom de *dermatite herpétiforme pure, sens herpès circiné trichophytique*.



Fig. 253. — Dermatite polymorphe douloureuse, variété herpétiforme (dermatite herpétiforme de Duhring).

b) *Sous-variété assez nettement différenciée au point de vue objectif. Variété herpétiforme vraie.* — Elle est caractérisée par des groupes plus ou moins volumineux de vésicules reposant sur une base érythémateuse. C'est, comme nous l'avons déjà dit à propos des formes aiguës, la variété vraiment digne du nom de *dermatite herpétiforme pure, sens herpès vulgaire*. Mais elle est rare, du moins à l'état pur, dans les formes chroniques, aussi ne la mentionnons-nous ici qu'avec quelques réserves.

3° Variété assez nettement différenciée au point de vue objectif. Variété circonscrite. — Nous en avons déjà parlé plus haut ; nous n'y insisterons donc pas.

4° Variété bulleuse (*Pemphigus chronique des Anglais, des Américains et des Allemands.*) — Elle est caractérisée par la prédominance marquée des bulles

comme lésion élémentaire éruptive ; on pourrait lui donner le nom de *variété pemphigoïde*.

5° Variété pustuleuse d'emblée. — Nous ne l'avons jamais observée, mais Duhring l'a décrite avec insistance.

Au point de vue de l'*intensité de l'éruption*, on peut établir les variétés sui-



Fig. 256. — Dermatite polymorphe douloureuse, variété herpétiforme (dermatite herpétiforme de Duhring).

vantes : 1° *Variété intense* dans laquelle les téguments sont criblés de lésions et les douleurs sont intolérables ; 2° *Variété moyenne* qui est la forme commune et dans laquelle les poussées éruptives sont bien caractérisées, siègent surtout aux extrémités, aux membres supérieurs ou inférieurs, autour des organes génitaux, un peu sur le tronc ou sur les muqueuses, et laissent de larges plaques de peau saine ; 3° *Variété bénigne* dans laquelle on voit à peine se produire de temps en temps quelques éléments éruptifs çà et là disséminés ; 4° *Variété latente* dans laquelle il ne persiste plus après une ou plusieurs poussées éruptives typiques que

du prurit ou pour mieux dire que des phénomènes douloureux sans lésions cutanées bien caractérisées.

Aspect général de l'éruption. — Le lecteur en a déjà une idée assez précise s'il vient de lire ce que nous avons dit à propos des variétés éruptives. Toutes les combinaisons sont possibles au point de vue du nombre des manifestations cutanées et de leur mode de groupement.

Il peut n'y avoir que quelques cercles érythémateux, que quelques vésicules ou quelques pustules çà et là disséminées. Par contre le corps tout entier peut être couvert de lésions éruptives, de larges placards érythémato-bulleux, de bulles volumineuses, suppurées ou non, et surtout de lésions vésiculeuses. Il y a des cas dans lesquels sur les membres supérieurs ou inférieurs, sur les fesses, plus rarement sur la totalité du corps, il n'y a plus un centimètre de peau saine perceptible. Tout est criblé de centaines, de milliers de soulèvements épidermiques ou de traces d'éruptions antérieures. Les souffrances sont atroces; l'aspect du malade est vraiment lamentable.



Fig. 257. — Dermatite polymorphe douloureuse chez un enfant : variété herpétiforme circonscrite.



Fig. 258. — Dermatite polymorphe douloureuse de l'enfant, variété herpétiforme circonscrite; main droite du malade précédent.

Il est des cas où l'éruption devient tellement intense et étendue, où les bulles se forment si mal, et crèvent ou se dessèchent si vite, que les téguments, rouges, infiltrés, douloureux, sont complètement couverts de squames foliacées en desquamation incessante et de croûtes qui par places constituent des sortes de carapaces. En somme l'aspect du malade est celui du pemphigus foliacé. C'est l'herpétide maligne exfoliatrice de Bazin consécutive au pemphigus arthritique de cet auteur. C'est le passage des dermatites polymorphes douloureuses chroniques graves à ce que l'on a appelé le pemphigus foliacé secondaire.

Phénomènes subjectifs. — Nous croyons, avec E. Besnier, que les phénomènes douloureux qu'éprouve le malade ont une importance capitale dans les dermatites polymorphes douloureuses chroniques. Ils impriment à cette affection son cachet spécial : nous les considérons comme constants et vraiment pathognomoniques.

Ils consistent essentiellement en démangeaisons d'une extrême intensité qui rendent la vie insupportable au malade. Parfois ce sont plutôt des sensations de

chaleur et d'ardeur du côté des téguments, de piqûres d'abeille, de picotements, de fourmillements, de cuisson et de brûlure, de tension douloureuse : mais ce sont surtout les démangeaisons qui dominent.

Ces sensations peuvent exister seules et être pendant assez longtemps l'unique phénomène morbide. Elles peuvent précéder l'éruption de quelques jours, de quelques heures, se développer en même temps qu'elle ; rarement elles lui sont postérieures. Jamais elles ne font défaut : mais elles peuvent se calmer et même disparaître à certains moments de la journée ou pendant certaines périodes de l'affection. Leur réveil ou leur redoublement d'intensité annonce l'apparition prochaine d'une nouvelle poussée. Leur violence se règle sur les maxima et les minima de l'éruption.

L'ouverture des vésicules et des bulles semble calmer un peu le prurit. Les sensations douloureuses s'exaspèrent d'ordinaire vers le soir et causent souvent de l'insomnie.

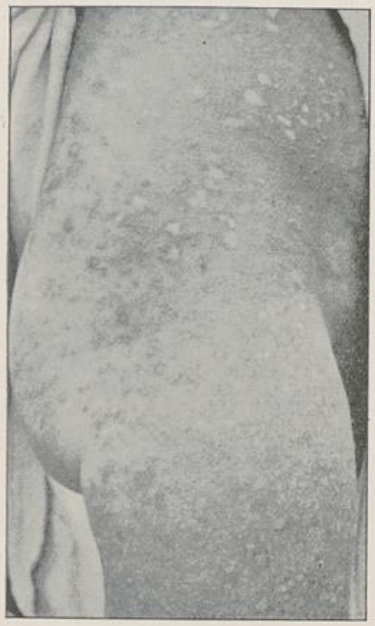


Fig. 259. — Dermatite polymorphe douloureuse, aspect général de la peau pendant une période d'accalmie.

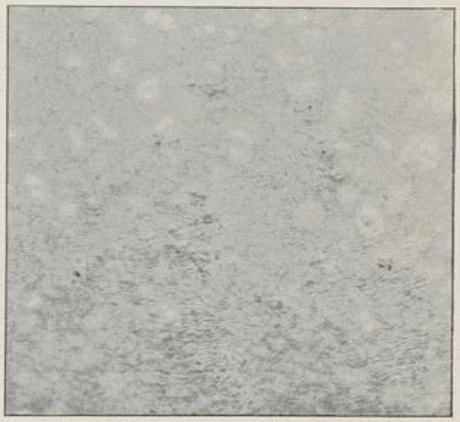


Fig. 260. — Dermatite polymorphe douloureuse aspect de la peau, pendant une période d'accalmie (détail),

Dans certains cas, les sensations de chaleur et de brûlure ressenties en diverses régions, en particulier aux mains et aux pieds, sont tellement intenses que le malade ne peut y tolérer aucun vêtement et qu'il les garde le plus possible à découvert.

On comprend combien de pareilles souffrances, presque continues dans quelques cas avec des exacerbations atroces, doivent épuiser le malheureux qui en est atteint ; il ne dort que par intervalles ; son impressionnabilité devient excessive.

Symptômes généraux. Complications. Fièvre. — Et cependant les symptômes généraux sont presque toujours peu accentués. Le malade est parfois amaigri, débilité par l'intensité des douleurs, par l'insomnie, par l'abondance de l'éruption ; il est assez souvent obligé de garder le lit, soit parce qu'il se sent réellement

faible, ce qui est assez rare, soit parce que les bulles et les pustules excoriées ne lui permettent pas de s'habiller et de marcher.

La diarrhée est un des symptômes alarmants les plus fréquents ; elle se montre surtout au moment des grandes poussées éruptives : on s'est demandé si elle ne tenait pas à des manifestations directes du côté de la muqueuse gastro-intestinale.

Dans les cas sérieux, on observe un léger mouvement fébrile qui s'exaspère le soir et qui peut atteindre sous l'aisselle de 38 à 39 degrés. Des accès fébriles peuvent annoncer ou accompagner les poussées violentes.

On a noté fort rarement de la dyspepsie : un des caractères les plus frappants de l'affection est au contraire la conservation de l'appétit. Malgré leur éruption, et même lorsqu'ils ont le corps couvert de bulles, de pustules ou de rougeurs, les malades mangent volontiers.

Les *complications* qui ont été relevées dans les diverses observations ne présentent pas beaucoup d'importance, et elles ont tout le caractère d'affections intercurrentes : citons l'endocardite, les bronchites, les congestions pulmonaires, les angines, les conjonctivites, les hémoptysies, etc... [1].

L'albuminurie est possible, mais rare : cependant nous en avons signalé l'existence dès 1888. Le diabète a été également mentionné. De nombreux auteurs ont insisté sur la constance de l'hypoazoturie. D'après Tenneson et Vilenski, son élève, cette hypoazoturie aurait une importance capitale ; elle serait la conséquence d'un ralentissement de la nutrition et d'une insuffisance rénale grâce auxquels des produits excrémentitiels mal élaborés s'accumuleraient dans l'organisme et produiraient les lésions cutanées par l'intermédiaire du système nerveux. Telle est la théorie pathogénique la plus universellement adoptée. Mais l'hypoazoturie et l'hypotoxicité des urines ne sont pas constantes.

Marche de l'affection. Terminaisons. — La dermatite polymorphe douloureuse chronique évolue par poussées successives, fort irrégulières comme date d'apparition, comme intensité, comme durée, et même comme forme d'éruption.

La maladie peut s'installer d'emblée avec sa physionomie propre, revêtir des allures franchement chroniques dès les premiers mois et procéder tout d'abord par poussées subintrantes. Elle peut au contraire débuter par une période éruptive isolée, de quelques semaines de durée, simulant une dermatite polymorphe douloureuse aiguë, ou bien encore par plusieurs phases éruptives durant plusieurs mois et suivies d'un calme complet. Dans ces attaques en quelque sorte *prémonitoires*, et qui prouvent combien notre conception des formes aiguës est légitime, l'affection est déjà constituée par de *petites poussées successives subintrantes* dont l'ensemble constitue l'*attaque*. Dans le courant même de la maladie, lorsqu'elle est nettement caractérisée par une durée de plusieurs mois, on peut également observer des périodes de calme complet. Mais c'est fort rare, et le plus souvent ce calme n'est que relatif : il y a toujours quelques phénomènes de prurit, quelques bulles, quelques vésicules, quelques rougeurs figurées qui apparaissent en un point quelconque du corps ou des muqueuses et qui témoignent que le processus morbide ne fait que sommeiller.

Pour établir un peu de précision dans la description des faits, nous appellerons *attaques* les grandes périodes éruptives qui sont séparées les unes des autres par des intervalles d'accalmie complète : une seule d'entre elles constitue notre derma-

[1] Cette symptomatologie est extraite de notre travail de 1888 : elle a été déjà reproduite dans la *Pratique Dermatologique*.

tite polymorphe douloureuse subaiguë dont la durée moyenne est de six à douze mois.

L'*attaque* comprend plusieurs *poussées éruptives principales* qui forment les grandes phases successives de la maladie : elles sont d'ordinaire séparées les unes des autres par des périodes de repos complet ou de calme relatif. Elles peuvent avoir des physionomies diverses chez le même malade. Leur durée moyenne est de quinze à quarante-cinq jours ; mais elles peuvent persister pendant fort longtemps avec toute leur intensité.

Ces poussées éruptives principales sont elles-mêmes constituées, quand elles sont un peu prolongées, par plusieurs poussées éruptives subintrantes que nous appellerons *poussées secondaires* : dans le cours d'une poussée éruptive principale, ces poussées secondaires ont d'abord une grande intensité, variable d'ailleurs suivant l'intensité générale de la poussée principale, puis elles diminuent graduellement de violence à mesure que l'on approche de la fin de la poussée éruptive principale ; il est fort difficile d'en évaluer la durée : on peut dire toutefois, d'une manière approximative, qu'elles mettent de huit à vingt-cinq jours à évoluer.

Quand une poussée survient, le malade en est averti quelques heures ou quelques jours d'avance par le redoublement des phénomènes douloureux. Les éléments éruptifs peuvent ne se produire que peu à peu, successivement ; le plus souvent ils se développent avec une très grande rapidité. Il n'est pas rare, lorsque la poussée doit être forte, de voir en deux, trois jours, parfois en une seule nuit, apparaître des centaines d'éléments éruptifs.

Il est bien difficile de préciser sous quelle influence se produisent ces poussées. On a cru remarquer chez la femme qu'elles étaient plus intenses au moment des règles ; on a dit aussi que les changements de température, que certains aliments excitants, que certains médicaments en provoquaient l'apparition.

Dans beaucoup de cas la maladie, après une durée plus ou moins longue, de plusieurs mois dans la forme subaiguë, de plusieurs années dans la forme chronique, a de la tendance à diminuer d'intensité : les poussées deviennent moins fortes, moins longues, plus espacées, puis elles finissent par disparaître.

Inversement, l'affection peut se terminer par la mort, soit par passage à l'état de pemphigus foliacé secondaire, soit par développement graduel de l'affaiblissement, diarrhée et cachexie, ce qui est rare ; plus souvent la terminaison fatale est le résultat d'une maladie intercurrente, ce qui est tout simple dans une dermatose d'aussi longue durée.

Hydroa puerorum d'Unna. — Pour être complets, nous devons, en terminant, dire quelques mots des dermatites polymorphes douloureuses de l'enfance ; car Unna en a fait une variété spéciale sous le nom d'hydroa puerorum. Leur étude a été récemment reprise par Thilliez (Thèse de Paris, 1895) et par J. Hallé (*Arch. de méd. des enfants*, juillet 1904, p. 385).

Voici, d'après Unna, ce qui caractériserait l'hydroa puerorum. Il s'observerait fréquemment chez les enfants d'une même famille. Il débuterait dans les premières années de la vie, évoluerait par poussées successives et présenterait pendant l'enfance des rechutes continuelles : le maximum des attaques se produirait pendant la saison chaude. L'exanthème serait presque exclusivement constitué par des plaques érythémateuses, des papules, des vésicules et des bulles ; il n'y aurait pas de pustules et peu de polymorphisme. Les douleurs prédomineraient sur le prurit. Les accès seraient fort aigus, et le malade éprouverait une sensation de dépression générale avant l'apparition de l'éruption. A mesure que l'enfant avancerait en âge

et approcherait de la puberté, les accès diminueraient peu à peu de violence, de durée et de fréquence. La maladie tendrait spontanément à disparaître ou tout au moins à s'atténuer singulièrement à l'âge adulte. Enfin, d'après Unna et Jamieson, le sexe masculin serait seul atteint.

Thilliez a modifié quelque peu la description précédente : il a montré que les petites filles peuvent être atteintes. Il a insisté sur la pigmentation de la peau qui serait beaucoup plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte : les lésions érythémateuses et urticariennes seraient très fréquentes, et les vésicules seraient surtout disséminées et bien moins groupées que chez l'adulte. Il y a toujours de l'hypoazoturie qui est surtout marquée pendant ou aussitôt après les poussées.

Pronostic. — Bien que nous considérions que la conservation habituelle d'un certain bon état général soit l'un des caractères les plus frappants de la dermatite

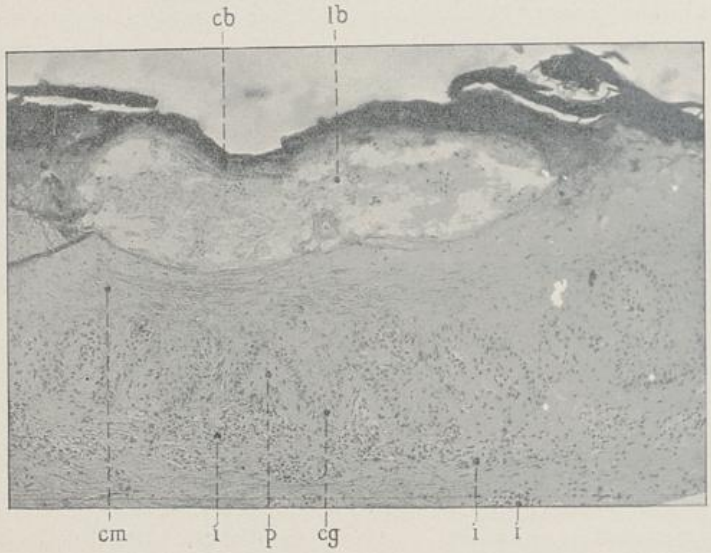


Fig. 261. — Pemphigus (bulle superficielle).

cb, couvercle de la bulle (couche cornée, et, peut-être, feuillets du stratum granuleux). — *lb*, lac de la bulle (à peu près au niveau du stratum granuleux). — *cm*, corps muqueux. — *cg*, couche cylindrique génératrice. — *p*, papille. — *i*, infiltrats inflammatoires périvasculaires.

Pemphigus chronique vrai, guéri après trois ans. Il est facile de voir que la phlyctène occupe à peu près l'étage de l'épiderme qui correspond au stratum granulosum (Audry).

polymorphe douloureuse chronique, il n'en est pas moins vrai que son pronostic est loin d'être bénin. Nous venons de voir que parfois elle peut se terminer d'une manière fatale ; il faut tenir compte en outre de l'état déplorable, au point de vue éruptions et souffrances, dans lequel se trouvent les sujets. C'est toujours une affection des plus pénibles, qui interdit d'ordinaire les occupations actives et la vie en commun, dont la durée peut être des plus longues, et qui empoisonne de la manière la plus affreuse l'existence de ceux qui en sont atteints. Nous la considérons en somme comme l'une des dermatoses les plus sérieuses du cadre nosologique.

Anatomie pathologique. — *Lésions du derme.* — Elles sont éminemment variables suivant les cas. « Elles prédominent au niveau du corps papillaire, souvent elles y sont limitées.

« La *diapédèse* est tantôt abondante, tantôt très faible. Dès qu'elle est un peu accentuée, elle tend à former des groupes principaux autour des vaisseaux, mais on trouve toujours à distance des cellules migratrices en nombre variable.

« Ces éléments migrateurs sont surtout composés de lymphocytes et d'éosinophiles : ceux-ci ont une tendance marquée à s'éloigner des vaisseaux.

« Lorsque les bulles ou les vésicules sont arrivées à maturation, on observe des éléments polynucléaires tels qu'on les voit dans toutes les inflammations aiguës : ils sont abondants dans les vaisseaux et en dehors d'eux.

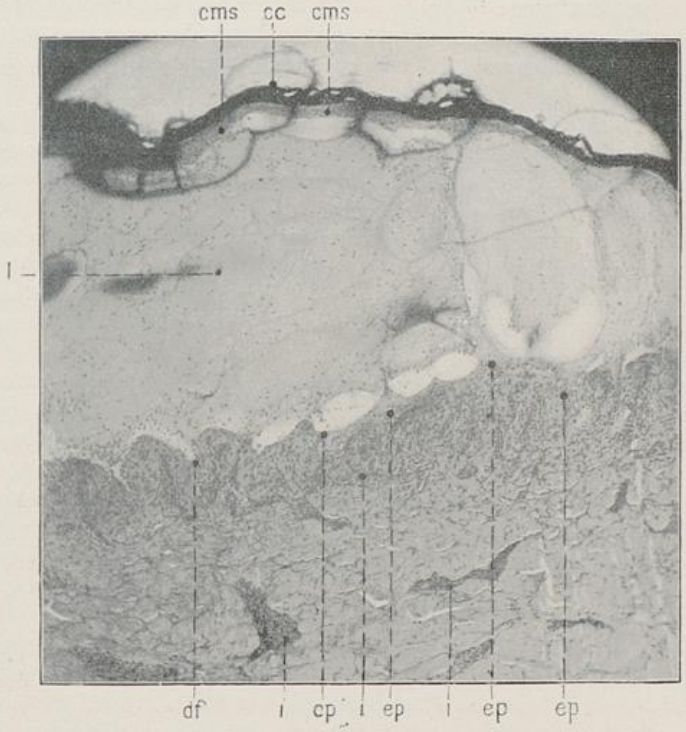


Fig. 262. — Pemphigus (bulle superficielle).

cc, couche cornée. — *cms*, débris du corps muqueux soulevé pour former le toit de la bulle. — *l*, lac de la bulle — *df*, derme dénudé formant le plancher de la bulle. — *ep*, revêtement épithélial d'une partie du plancher de la bulle. — *i*, infiltrats inflammatoires et diapédétiques.

Pemphigus chronique vrai, guéri après trois ans. — Il est facile de voir que le fond de la bulle est en partie formé par la crête même des papilles décollées d'avec l'épiderme en bloc. Latéralement, il y a eu simplement clivage dans l'épaisseur de l'épiderme (Audry).

« Les cellules fixes du tissu conjonctif prennent part à la formation des foyers cellulaires, et quelquefois par leur prolifération elles les constituent à elles seules.

« L'*œdème* est le second élément essentiel des altérations dermiques. Il est plus ou moins marqué, parfois excessif. Il y a véritablement paralysie vasomotrice du derme. Les vaisseaux se dilatent, le sérum sanguin ou lymphatique transsude et imbibe le tissu conjonctif. L'issue des globules rouges hors des vaisseaux est en rapport avec cet œdème...

« L'œdème, plus encore que la diapédèse et la prolifération possible des cellules

fixes, modifie la forme des papilles, les hypertrophie ou les fait disparaître en refoulant le cône interpapillaire vers l'épiderme.

« *Formation des bulles.* — La couche sous-épidermique du corps papillaire est alors disposée pour la formation des bulles. Elles semblent être déterminées par l'issue du sérum en grande abondance à l'union de l'épiderme et du derme, et par la précipitation de la fibrine. Puis le liquide peut pénétrer dans l'épiderme en détruisant le corps muqueux de Malpighi, et s'étaler à la hauteur de la couche granuleuse qu'il dissèque en séparant la couche cornée du corps muqueux.

« *Lésions de l'épiderme. Vésicules.* — L'hypertrophie de l'épiderme est un fait fréquent, mais en général elle reste modérée. La karyokinèse est en rapport avec cette hypertrophie. Elle paraît jouer un rôle important dans l'aspect clinique de quelques cas.

« L'existence entre les cellules du corps muqueux de cellules migratrices éosinophiles est bien particulière et marque encore l'importance qu'ont ces éléments dans cette affection : la peau a de la tendance à les éliminer de toutes les manières possibles.

« Les vésicules sont après les bulles leur moyen le plus important d'excrétion. Elles se forment entre les cellules du corps de Malpighi, et non dans les cellules mêmes, par accumulation d'éléments lymphatiques peut-être tous éosinophiles à l'origine, puis elles grandissent par l'apport de sérum sanguin et de nouveaux leucocytes. » (Leredde et Perrin.)

Sur des coupes, ces auteurs ont trouvé de toutes petites vésicules intra-épidermiques, non perceptibles à l'œil nu. Ils se demandent si elles ne font pas partie essentielle de la maladie, et si l'on ne pourrait pas les observer au microscope dans les cas même où l'érythème paraît être l'élément principal.

Dans le liquide des vésicules et des bulles, il y a de 30 à 95 p. 100 de cellules éosinophiles.

Sang. — Le sang renferme en moyenne de 12 à 15 éosinophiles sur 100 globules blancs. Cependant Bayet n'a pas pu trouver d'éosinophilie dans un cas typique de maladie de Duhring.

Parmi les diverses lésions d'organes qu'on a notées à l'autopsie des malades qui ont succombé pendant le cours de cette affection, il faut citer de la sclérose rénale avancée (Hallopeau et Jeanselme), un mal de Pott (Gastou), une cirrhose de Laennec, de la néphrite interstitielle, de l'athérome artériel (cas de Balzer et Dainville, 1905).

Rappelons que l'on n'a pas encore pu isoler un microbe pathogène bien défini par les diverses cultures qui ont été tentées.

Pathogénie. — Nous ne pouvons que reproduire sur ce point ce que nous en disions dans notre monographie de 1888.

Voici les quatre principales théories que l'on peut soutenir :

1° On a cherché si ces affections ne dépendaient pas d'un microbe pathogène bien défini : on n'a pas encore pu en déterminer un seul. D'ailleurs l'examen des faits cliniques ne conduit pas à soupçonner l'existence d'un microbe pathogène. L'éruption ne semble être ni contagieuse, ni inoculable ; les éléments primitifs purs ne sont pas auto-inoculables.

2° On a surtout invoqué dans ces derniers temps l'influence nocive de produits excrémentitiels ou de réduction imparfaite, de toxines, lesquels, introduits dans la circulation, détermineraient soit directement, soit indirectement, par l'inter-

médiaire du système nerveux, les accidents cutanés. On s'appuie sur les résultats donnés par l'examen des urines (voir plus haut). Nous ne nions pas la possibilité de cette pathogénie : mais elle n'a pas été encore scientifiquement démontrée.

3° L'examen attentif des faits cliniques établit d'une manière assez précise que le système nerveux joue un rôle quelconque dans le mécanisme de la production des phénomènes cutanés. Que ce rôle soit primitif et que l'affection soit une dermato-neurose pure, ou qu'il soit secondaire à l'action sur le système nerveux d'un microbe et de ses toxines, ou de toxines provenant de l'organisme lui-même, c'est ce que nous ignorons complètement.

4° Dans sa dernière conception Leredde fait jouer un rôle important à la moelle osseuse dans la pathogénie de cette affection : les agents toxiques, causes premières, feraient porter sur elle leur action nuisible, et le système nerveux ne devrait point être mis en cause. Ce serait une maladie sanguine.

Nous ne saurions trop répéter qu'on ne peut, à l'heure actuelle, formuler une théorie précise sur la genèse des dermatites polymorphes douloureuses. Il est possible qu'elles se développent sous des influences occasionnelles diverses ; l'ingestion de certains médicaments ou de certains aliments semblent les provoquer chez des personnes prédisposées. Nous croyons pour notre part que toutes les hypothèses pathogéniques que nous venons d'exposer peuvent être fondées, et que l'on doit regarder ces éruptions si variables, si diverses, si protées, comme des modes de réaction des téguments sous l'influence des causes morbides que nous avons énumérées et peut-être même d'autres agents morbigènes que nous ne connaissons pas (Voir le travail de Mario Truffi : *Sullo stato del midollo osseo negli ammalati di pemfigo : Giornale Ital. delle malat. ven. e della pelle*, 1906, p. 217.)

Diagnostic. — Les dermatites polymorphes douloureuses chroniques diffèrent de l'*érythème polymorphe* par leur tendance beaucoup plus grande à être bulleuses et peut-être pustuleuses, par leurs symptômes prurigineux et douloureux intenses, par leur longue durée et leur évolution.

Les mêmes caractères les distinguent de l'*herpès iris de Bateman* (hydroa vésiculeux de Bazin).

Elles diffèrent du *pemphigus vulgaire aigu* par leur durée, par le prurit et par l'absence des phénomènes graves à allures quasi foudroyantes qui caractérisent la dermatose à laquelle nous réservons la dénomination de pemphigus vulgaire aigu fébrile.

Notre *pemphigus vulgaire chronique* en diffère par un polymorphisme beaucoup moindre de son éruption, et surtout par l'absence complète ou presque complète des phénomènes douloureux caractéristiques de notre groupe, et par la gravité de son pronostic.

Cependant il existe aussi un pemphigus vulgaire chronique monomorphe, non prurigineux et bénin.

L'*impétigo herpétiforme* est considéré par quelques auteurs comme faisant partie intégrante de la dermatite herpétiforme de Duhring. Il est certain que si l'on admet que l'herpétiformité est le symptôme majeur de la dermatite herpétiforme, si d'autre part la forme pustuleuse de la dermatite herpétiforme peut exister pure et d'emblée, si le prurit ne doit pas être considéré comme l'un des symptômes les plus importants de cette dernière affection, s'il est enfin prouvé que la description première donnée par l'école de Vienne de l'impétigo herpétiforme doit être modifiée, si le pronostic en est peu grave, s'il n'a plus d'étroites relations avec

la grossesse ou avec des troubles utérins ou avec des maladies du péritoine, si tout cela est démontré ou admis, nous ne voyons pas pourquoi on ne ferait pas de l'impétigo herpétiforme une forme pustuleuse d'emblée de la dermatite herpétiforme. Mais on est encore loin d'avoir rempli tout le programme précédent.

Jusqu'à plus ample informé, nous continuerons donc à regarder l'impétigo herpétiforme comme constituant une forme morbide à part, différant de nos dermatites polymorphes douloureuses par son caractère toujours et constamment pustuleux, par son herpétiformité presque absolue, par la coexistence de la grossesse, de la puerpéralité, d'une péritonite purulente, par une absence complète ou presque complète du prurit, par un état général des plus graves et un pronostic le plus souvent fatal.

Mais nous devons reconnaître qu'il y a des cas fort difficiles à interpréter et qui semblent établir entre les deux types morbides des faits de passage extrêmement troublants pour tous ceux qui ne comprennent pas la juste valeur de ces cas intermédiaires.

Une autre question extrêmement difficile à résoudre est celle des relations des dermatites polymorphes douloureuses considérées dans leur ensemble avec les *urticaires bulleuses*. Il est incontestable que nombre d'urticaires bulleuses ont été décrites sous les noms d'hydroa pruriginosum et de pemphigus pruriginosus. Il est certain d'autre part que dans nos dermatites polymorphes douloureuses on observe souvent des éléments urticariens. Pour le moment, tout en émettant beaucoup de réserves au point de vue de leur nature véritable, nous croyons que ces deux ordres de faits nous paraissent assez voisins l'un de l'autre au point de vue pathogénique et même symptomatique. Néanmoins, on peut et l'on doit décrire une urticaire bulleuse vraie distincte des éruptions que nous étudions. Elle est avant tout caractérisée par ce fait majeur que tout soulèvement bulleux de l'épiderme se forme sur un élément urticarien préexistant; de plus, il est d'ordinaire possible de provoquer de l'urticaire factice chez les sujets qui en sont atteints. En somme, l'éruption dans ces cas n'est guère polymorphe dans le sens exact du mot.

Traitement. — *Traitement interne*. — Les divers traitements qui ont été expérimentés jusqu'ici n'ont donné que des résultats peu satisfaisants. Au point de vue interne on a tout essayé. On a prescrit les alcalins, le régime lacté, le fer, l'iodure de fer, le perchlorure de fer, le soufre, le tartrate de potasse, l'arséniate de soude et tous les arsenicaux, la belladone, l'atropine, les toniques, la strychnine, la quinine, la cinchonidine, l'ergotine, la teinture de cantharides, les amers, l'iodure de potassium, le fluorure d'ammonium, les laxatifs de toute espèce, etc.

L'iodure de potassium a paru exagérer les poussées; il semble avoir dans un cas provoqué l'apparition de la maladie; on l'a vu cependant exercer sur elle une heureuse influence des plus remarquables; nous n'osons pas néanmoins en conseiller l'emploi.

L'arséniate de soude a ses partisans et ses détracteurs acharnés. Il est possible qu'il augmente parfois les poussées et affaiblisse le malade en provoquant des troubles gastro-intestinaux : il semble favoriser la production de kératodermies plantaires et palmaires. Par contre, il nous a paru dans quelques cas, administré par la bouche à doses progressives, aussi élevées que possible, ou en injections sous-cutanées, exercer une action réelle sur les éruptions et en diminuer notablement l'intensité. Nous reconnaissons toutefois que ces résultats sont des plus discutables.

Dans des affections aussi rebelles, sujettes à des récidives et à des rechutes dont la pathogénie échappe encore à toute analyse, ces questions de thérapeutique sont, pour ainsi dire, insolubles. Quand on a administré une drogue quelconque dans des cas semblables, on est toujours tenté de lui attribuer soit une poussée nouvelle si elle se produit, soit une accalmie si elle survient.

Comme Tilbury Fox et comme Colcott Fox, nous avons cru (nous disons : nous avons cru) obtenir dans certains cas de bons effets avec les médicaments dits tonivasculaires tels que la quinine, l'ergotine, la strychnine, administrés par la bouche à doses fractionnées, ou en injections sous-cutanées. Il faut y ajouter, d'après les auteurs anglais, le fer et l'huile de foie de morue.

Les sédatifs du système nerveux nous ont aussi donné quelques résultats pour calmer les douleurs et surtout l'excitabilité nerveuse du malade : citons parmi eux l'asa fœtida, le castoréum et surtout les valérianates, la belladone, la teinture de gelsemium, la teinture de cannabis indica et l'antipyrine dont il faut se défier (car parfois elle provoque l'apparition d'éruptions bulleuses) mais qui, lorsqu'elle est tolérée, lorsque les fonctions rénales s'exécutent bien, peut calmer l'intensité des douleurs. Malcolm Morris et Pringle recommandent dans le même but la phénacétine.

Laffitte (communication écrite) a pu guérir en peu de jours par l'administration par la bouche de ses nucléines des éruptions bulleuses de dermatite de Duhring que l'on traitait vainement depuis plusieurs mois par d'autres procédés.

Les quelques tentatives que nous avons faites avec l'électricité sous la forme de qains statiques secs et d'effluves le long de la colonne vertébrale, avec les douches tièdes, sédatives du système nerveux, ont échoué.

Nous avons essayé plusieurs fois le régime lacté complet : il nous a paru utile lorsqu'il y avait oligurie ; il a rétabli presque toujours le cours des urines ; par contre, il ne nous a pas paru exercer une action réellement utile et notable sur les poussées éruptives, ce qui n'est pas trop en faveur de l'hypothèse d'une insuffisance urinaire pathogène. Cependant nous croyons qu'en présence de très fortes éruptions et surtout si l'excrétion urinaire n'est pas parfaite, il est bon de soumettre le malade, au moins pendant quelque temps, au régime lacté complet.

Dans un cas rebelle il nous a semblé que le lavage du sang nous a donné un bon résultat.

Le calme, le repos, la tranquillité d'esprit, l'absence totale des causes qui pourraient modifier l'équilibre du système nerveux sont indispensables au malade.

Traitement externe. — Au point de vue local tous les topiques ont été essayés avec des résultats très divers et fort difficiles à apprécier à leur juste valeur.

Toutes les lotions antiprurigineuses à l'acide phénique, au coaltar saponiné, au sublimé, au chloral, aux feuilles de coca, etc., ont été employées sans grands succès. Les applications chaudes de décoctions diverses (voir Prurit) calment parfois les souffrances.

Les bains alcalins, les bains d'amidon gélatineux ou à la graine de lin ne semblent pas avoir produit de bons effets : les bains prolongés ont soulagé plusieurs malades, mais ils ramollissent beaucoup les téguments. Les applications humides pratiquées avec de la tarlatane aseptique pliée en 8 ou 10 épaisseurs, imbibée d'eau bouillie, exprimée, et recouverte d'un peu d'ouate hydrophile, puis de taffetas chiffon, ont le même inconvénient. Elles rendent cependant parfois des services.

Les pommades les plus diverses ont été préconisées. Duhring recommande sur-

tout les pommades soufrées fortes, au cinquième, au quart, avec lesquelles il frotte énergiquement les régions malades, « déchirant les vésicules et les bulles, et continuant pendant longtemps les frictions. Plus la surface est frictionnée fortement, mieux cela vaut. »

Les pommades qui nous ont donné les moins mauvais résultats sont d'abord et avant tout le liniment oléo-calcaire frais, aseptisé, pur ou mélangé d'un dixième d'iodol ou d'aristol, que l'on applique en grande abondance sur les points malades; — (on recouvre avec de la tarlatane aseptique pliée en plusieurs doubles et imbibée du même liniment) — puis le cold-cream frais pur ou iodolé ou aristolé, les vaselines pures ou boriquées, les pommades à l'oxyde de zinc, le sapolan, plus rarement les pommades à l'ichtyol au 1/30, au 1/20, au 1/10, ou les pommades analogues au goudron. Les pommades au gaïacol au 1/30, au 1/20 nous ont parfois paru calmer le prurit. La préparation connue sous le nom de baume Duret (voir *Généralités*) et les topiques similaires qui existent dans le commerce agissent parfois très bien sur les éruptions.

Dans plusieurs cas nous avons utilisé les emplâtres à l'oxyde de zinc sous lesquels les exulcérations consécutives aux bulles s'épidermisent rapidement. Chez quelques sujets à peau tolérante l'emplâtre diachylon a eu un effet rapidement curatif et cicatrisant; mais c'est un topique dont il faut se défier.

Enfin il y a des cas dans lesquels il vaut mieux se contenter de ne rien faire et de laisser le malade entre deux draps de fine toile, enseveli dans des couches épaisses de poudre d'amidon pure ou mélangée d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth ou de talc.

Marche a suivre dans le traitement des dermatites polymorphes douloureuses chroniques. — En résumé, voici ce que nous conseillons de tenter quand on se trouve en présence d'un cas de cette affection :

1° Surveiller le régime du malade, recommander l'usage du lait, supprimer totalement le café, le thé, les liqueurs, les alcools, le vin pur, les aliments excitants et de digestion difficile, le tabac;

2° Si l'éruption est très intense, et l'excrétion urinaire insuffisante, mettre le malade pendant quelque temps au régime lacté complet;

3° Veiller à la régularité des fonctions digestives, urinaires, utérines;

4° Régler l'existence du malade de manière à le soustraire autant qu'il est possible de le faire à toute émotion violente; calmer son système nerveux par les médicaments que nous avons indiqués ci-dessus donnés soit par l'estomac, soit en suppositoires, soit en lavements (ces mêmes modes d'administration pourront être employés pour les autres remèdes);

5° S'il y a de la fièvre accentuée, donner de la quinine à hautes doses, de 75 centigrammes à 1 gramme administré en trois fois en vingt-quatre heures; mais il ne faut pas en continuer trop longtemps l'usage à cette dose;

6° Sinon donner les toniques vaso-moteurs, à doses fractionnées, par la bouche ou en injections sous-cutanées, si possible incorporés à du sérum de lait; par exemple par la bouche de 20 à 30 centigrammes par jour de chlorhydrate de quinine, de 1/8 de milligramme à 1 milligramme d'ergotinine, de 1 à 3 milligrammes de strychnine, en 4 ou 5 fois dans les vingt-quatre heures;

7° En cas d'insuccès recourir à l'arséniate de soude : commencer d'abord par des doses modérées, les augmenter assez rapidement, quoique avec prudence, de manière à arriver aux limites extrêmes de la tolérance, tout en respectant le bon état

du tube digestif : au besoin l'administrer en injections hypodermiques. Si l'on croit devoir recourir à ce médicament, il faut le faire avec ténacité et persévérance pendant des semaines, et ne pas l'interrompre s'il se produit de fortes poussées, car il est possible qu'il ne s'agisse que de coïncidences ;

8° Au point de vue de la médication locale, ouvrir les bulles avec une aiguille que l'on flambe à chaque nouvelle ouverture; faire une des lotions antiprurigineuses ci-dessus indiquées, ou simplement éponger avec des tampons d'ouate hydrophile imbibés d'eau bouillie.

Enduire ensuite de vaseline pure ou de cold-cream frais, ou de liniment oléo-calcaire aseptisé, et envelopper les régions les plus atteintes comme nous l'avons indiqué ci-dessus.

III. — DERMATITES POLYMORPHES DOULOUREUSES RÉCIDIVANTES DE LA GROSSESSE : HERPÈS GESTATIONIS

Historique. — Cette affection a été décrite pour la première fois par Milton en 1869 et 1872 sous le nom d'herpès gestationis ; mais c'est Duncan Bulkley qui l'a le premier bien étudiée en 1874, Tilbury Fox en a soupçonné les affinités avec la catégorie d'affections dont nous venons de nous occuper ; Duhring l'a nettement rattachée à sa dermatitis herpetiformis. Nous en avons donné une description d'ensemble complète dans notre travail de 1888 : nous l'avons distinguée de l'impétigo herpétiforme de Hebra-Kaposi, et nous avons démontré que ce n'est qu'une dermatite polymorphe douloureuse présentant ceci de remarquable qu'elle ne se développe chez certains sujets que pendant et à propos de la grossesse. On doit rapprocher de ces faits ceux qui ont été décrits sous le nom de *Prurigo gestationis* par Gastou, de *prurigo auto-toxique de la grossesse* par Besnier et Bar, etc.., et dans lesquels on observe pendant la grossesse du prurit et des lésions de grattage.

Symptômes. — Époque de début et évolution de l'éruption.

Premier groupe de faits. — L'éruption débute après l'accouchement par un accès fébrile, par du prurit, et quelques heures après par des rougeurs et des vésicules, soit dès la nuit même qui suit la délivrance, soit deux ou trois jours après la naissance de l'enfant.

Deuxième groupe de faits. — L'éruption débute pendant la grossesse : c'est le mode de début de beaucoup le plus fréquent. Il semble que plus la femme a déjà eu de grossesses avec attaques éruptives, plus l'éruption apparaît vite. C'est ainsi que la maladie peut fort bien ne commencer que vers le huitième mois de la grossesse quand elle se montre pour la première fois chez un sujet; mais lorsqu'elle récidive à une autre grossesse, elle peut se montrer dès le cinquième ou le sixième mois; dès le deuxième ou le troisième mois si elle récidive une troisième fois.

Il semble qu'il faut que la femme soit enceinte au moins depuis deux mois et demi pour qu'elle se produise, car les femmes qui ont des poussées à toutes leurs grossesses peuvent ne pas en avoir quand elles avortent avant la dixième semaine; elles en ont au contraire quand elles avortent plus tard.

Les phénomènes éruptifs ont une évolution des plus variables. Ils peuvent persister en présentant des poussées successives de la même intensité ou même de plus en plus sérieuses jusqu'après l'accouchement. Il survient presque toujours une aggravation de symptômes peu après l'accouchement, quelquefois dès le lende-

main, plus souvent le troisième ou le quatrième jour après la délivrance. Dans quelques cas ils disparaissent dès le deuxième ou le troisième jour qui suit les couches, ou bien dès que la sécrétion lactée s'est établie. Il est fréquent de ne les voir décroître qu'à cette époque ou beaucoup plus tard et même persister après les couches pendant des semaines, plus rarement pendant des mois.

Parfois ils diminuent d'intensité à mesure que la grossesse avance; ils peuvent même disparaître complètement quelques jours avant le terme. Le plus souvent il se produit une rechute sérieuse peu après l'accouchement, vers le troisième ou le quatrième jour, et cette rechute peut être plus intense que l'éruption primitive.

Enfin les manifestations morbides ne sont parfois caractérisées avant l'accouchement que par des phénomènes subjectifs et des éruptions érythémateuses et papuleuses : les vésicules et les bulles ne se produisent qu'après la délivrance.

Troisième groupe de faits. — Les premières attaques peuvent débuter après l'accouchement, les attaques ultérieures pendant le cours même de la grossesse.

Région par laquelle débute l'éruption. — L'herpès gestationis débute surtout par les extrémités, en particulier par les membres supérieurs; l'ombilic est parfois le premier point atteint.

Localisations ultérieures. — L'éruption peut rester limitée aux régions primitivement attaquées ou aux régions voisines; mais ce n'est pas la règle. Presque toujours, elle s'étend plus ou moins rapidement, quelquefois très vite, et gagne les bras, la poitrine, les jambes, les cuisses et même le tronc tout entier et la tête. L'éruption peut donc être généralisée. Les régions qui sont d'ordinaire le plus fortement intéressées sont les avant-bras, les bras, les mains, les doigts, les pieds et les jambes. La paume des mains, la plante des pieds et le visage restent souvent indemnes, mais pas toujours. Les muqueuses buccales, gutturales et vulvaires peuvent être prises.

Forme que revêt l'éruption au début. — L'éruption est parfois précédée de violents accès de fièvre, avec frissons, sueurs profuses et même délire, mais ces phénomènes généraux qui se produisent surtout lorsque l'éruption survient pendant la période puerpérale ne sont pas constants.

Par contre on a pour ainsi dire toujours observé avant l'éruption ou en même temps qu'elle, mais surtout quelques heures ou quelques jours avant qu'elle ne paraisse, des sensations très vives de prurit, de cuisson, de brûlure, de chaleur, d'irritation, soit localisées vers les points qui vont être le siège de lésions cutanées, soit généralisées à toute la surface du corps.

Les premières traces visibles de l'éruption sont surtout des rougeurs, c'est-à-dire des lésions érythémateuses, plaques rouges, sortes de petites papules; il est beaucoup plus rare d'observer dès le début des vésicules ou des bulles.

Étude de l'éruption. — Le mot d'herpès gestationis qui a été donné à cette maladie semble indiquer que l'élément éruptif le plus important doit être la vésicule. La vésicule a été en effet observée dans tous les cas que nous avons étudiés, mais il ne faut pas croire qu'elle domine assez pour primer toutes les autres manifestations et donner à l'affection un caractère spécial et uniforme. En réalité l'éruption est avant tout polymorphe.

Au bout d'un laps de temps éminemment variable suivant les cas, on voit apparaître, sur les éléments érythémateux du début, de petites vésicules ou des bulles plus ou moins volumineuses. L'éruption reste parfois purement érythémateuse et papuleuse jusqu'après l'accouchement, et c'est seulement alors que naissent les

bulles ; elle peut même garder constamment ce caractère pendant les premières grossesses et ne devenir vésiculo-bulleuse qu'aux attaques ultérieures.

En somme les divers degrés d'intensité du processus sont constitués : 1° par des sensations de prurit, de brûlure, de cuisson qui peuvent exister seuls pendant quelque temps ; 2° par des rougeurs, des plaques érythémateuses, des papules rouges ; 3° par des vésicules ; 4° par des bulles à contenu transparent pouvant devenir purulentes dans quelques cas.

Dans une première attaque l'éruption peut n'être qu'érythémato-papuleuse ; dans une deuxième, elle peut être érythémato ou papulo-vésiculeuse ; dans une troisième, elle peut devenir bulleuse ; ou bien elle peut être véritablement polymorphe dès le début ou dans les attaques ultérieures.

Une ou plusieurs grossesses intermédiaires peuvent se passer sans éruption.

Phénomènes subjectifs. — Les phénomènes subjectifs constituent eux aussi un des caractères majeurs de l'affection : ils sont constants. Ils précèdent d'ordinaire les poussées éruptives, et ils atteignent leur maximum d'intensité au moment où elles se produisent.

Symptomes généraux. Fièvre. Complications. — Nous avons déjà signalé la possibilité de la production dès le début de violents accès de fièvre.

Assez souvent les femmes sont affaiblies, épuisées et même prostrées pendant les poussées éruptives. Cependant l'état général n'est jamais assez grave pour inspirer de sérieuses inquiétudes. L'appétit est d'ordinaire conservé.

L'hypoazoturie semble être la règle ; l'acide urique est augmenté, les chlorures et les phosphates sont diminués ; parfois il y a de l'albuminurie, presque toujours de l'oligurie, mais il y a parfois sans cause connue des débâcles urinaires.

Les privations et les émotions morales ont une certaine influence sur l'intensité des déterminations cutanées.

Marche. Durée. Terminaisons. — Nous ne revenons pas sur ce que nous avons dit plus haut à propos de l'évolution de la maladie.

Dans quelques cas elle persiste après la délivrance pendant plusieurs mois, et on a même publié des faits dans lesquels, après plusieurs récidives, l'éruption a continué à évoluer indépendamment de la grossesse et de la puerpéralité, devenant ainsi une véritable dermatite polymorphe douloureuse chronique.

Pronostic. — C'est une affection des plus sérieuses à cause de l'intensité des phénomènes douloureux qu'elle provoque et des éruptions parfois considérables qui torturent la malade. Cependant nous n'en connaissons que deux cas qui se soient terminés par la mort. L'enfant succombe fréquemment dans l'herpès gestationis.

Anatomie pathologique. — Il y a identité absolue au point de vue histologique entre l'herpès gestationis et la dermatite polymorphe douloureuse.

Nature et pathogénie. — On ne peut à cet égard que formuler les hypothèses que nous avons déjà exposées à propos des dermatites polymorphes douloureuses chroniques. On a attribué l'herpès gestationis : 1° soit à l'influence spéciale exercée par l'utérus à l'état de gravidité sur le système nerveux en se fondant sur l'intensité des phénomènes douloureux, sur la symétrie de l'éruption, sur la coexistence d'autres lésions nerveuses ;

2° Soit à une auto-intoxication en se fondant « sur la diminution de la toxicité urinaire et sur l'abaissement notable du taux de l'urée, sur l'influence aggravante

qu'exercent sur les poussées éruptives certains aliments, sur ce fait que chez les accouchées guéries on observe de la polyurie, de l'hypertoxicité urinaire, de l'azoturie ». (Bar et Tissier.)

Diagnostic. — L'assimilation de l'herpès gestationis avec les dermatites polymorphes douloureuses est actuellement universellement acceptée : il est bon toutefois de noter qu'on a vu la dermatite polymorphe douloureuse chronique disparaître lorsque la malade qui en est atteinte est enceinte, fait singulier, incontestable néanmoins, et qui, soit dit en passant, n'est guère en faveur des théories pathogéniques actuellement admises.

La seule affection qui puisse prêter à une certaine ambiguïté est encore cet impétigo herpétiforme dont nous avons déjà parlé. Rappelons en deux mots qu'il débute d'ordinaire par le pli de l'aine, le nombril, vers les seins ou les creux axillaires, qu'il est caractérisé d'emblée et pendant toute son évolution par des pustules miliaires superficielles groupées en cercle autour d'une croûte centrale, que la fièvre est intense, l'état général fort grave, que la mort est la règle, que le prurit est peu ou point marqué. Il n'est donc guère possible de l'assimiler à l'herpès gestationis tel que nous venons de le décrire.

Traitement. — Dans presque tous les cas les médications instituées ont été inactives. En se basant sur les idées théoriques que nous avons exposées plus haut on conseille à l'heure actuelle le régime lacté. Nous renvoyons pour les détails du traitement local au chapitre *Dermatites polymorphes douloureuses chroniques*. (Tout ce chapitre est extrait de notre travail de 1888 : la symptomatologie a été reproduite dans la *Pratique Dermatologique*).

NEUVIÈME TYPE MORBIDE OBJECTIF

LE LICHEN PLAN ET SES VARIÉTÉS[1]

Définition. — Le *lichen plan* ou *lichen de Wilson* est une dermatose bien nettement définie au point de vue objectif par une lésion élémentaire caractéristique : c'est une petite papule d'un rouge tirant sur le jaune, de forme irrégulière, polygonale, nettement limitée, à surface aplatie, brillant sous les incidences de lumière, d'aspect néoplasique.

Historique. — Bazin a probablement connu le lichen plan et l'a décrit sous le nom de *lichen pilaris par altération fonctionnelle de la papille*. Il n'est pas sûr que le *lichen ruber* de Hebra, répondit au lichen plan. C'est Érasmus Wilson qui a publié la première description clinique précise et détaillée de la forme vulgaire de cette affection, et c'est lui qui lui a donné le nom sous lequel elle est actuellement connue. Malheureusement il crut la reconnaître dans le lichen ruber de Hebra, et dès lors l'école de Vienne enseigna que son lichen ruber comprend deux principales variétés : 1° *Le lichen ruber acuminatus* que caractérisent des papules disséminées, dures, de la grosseur d'un grain de millet ou d'une tête d'épingle, coniques, portant à leur sommet une petite squame épidermique épaisse, finissant

[1] Voir pour de plus amples détails notre article lichen de l'*Encyclopédie internationale américaine* (1896) et notre article lichen plan de la *Pratique Dermatologique*.

par devenir confluentes et par former des surfaces diffuses rouges et squameuses : 2° Le *lichen ruber planus* dont nous venons de donner la définition.

Ce deuxième type est des plus nets, mais c'est la question du lichen ruber acuminatus qui a été, qui est encore obscure, et qui a soulevé d'interminables discussions[1].

Nous avons démontré en 1882, 1884, 1889 que la plupart des faits décrits en Allemagne sous le nom de lichen ruber acuminatus sont des cas de pityriasis rubra pilaris de Devergie, Besnier, Richaud : mais il est certain que tous ne sont pas des pityriasis rubra pilaris. Voici comment nous pensons que l'on peut grouper ces faits :

1° Faits publiés sous le nom de lichen ruber acuminatus et dans lesquels des papules acuminées coexistent chez le même malade avec des papules planes typiques de lichen plan. Ces faits sont d'observation assez courante : chez certains sujets les papules acuminées sont même fort nombreuses sur le tronc : elles semblent parfois être une forme d'involution de papules primitivement aplaties. Elles peuvent dans certains cas, relativement rares en France, être tellement nombreuses chez un sujet donné qu'elles constituent une éruption vraiment digne du nom de lichen planus acuminatus vrai. Il n'en est pas moins certain que ces éléments acuminés ne sont, au même titre que les éléments plans, que des manifestations diverses d'aspect d'une seule et même dermatose, le lichen planus.

2° Faits dans lesquels les éléments acuminés existent seuls chez le malade. Ils peuvent être divisés en trois groupes totalement distincts :

a) Faits décrits par Kaposi et par les auteurs américains sous le nom de lichen ruber acuminatus et qui ne sont que le pityriasis rubra pilaris de Devergie, Besnier, Richaud (Voir ce mot.)

b) Faits décrits par Unna sous le nom de lichen ruber acuminatus. (Voir pour de plus amples détails sur ce point obscur le travail d'Unna 1885-1886, et le congrès de Paris 1889[2].)

c) Faits qui ne rentrent dans aucune des deux catégories précédentes et qui existent réellement.

Les travaux qui ont paru sur le lichen plan depuis qu'il a été individualisé par Erasmus Wilson sont innombrables. Nous renvoyons les lecteurs que cette bibliographie intéresse à notre article de la *Pratique Dermatologique*.

Symptômes. Description de la papule typique. — Quand les papules apparaissent, dès leur début, elles sont petites, de la dimension d'une pointe d'aiguille, d'une toute petite tête d'épingle ; elles sont à peine colorées en rose tirant un peu sur le jaunâtre, mais elles brillent déjà comme de minuscules facettes de verre. Pour les percevoir il faut les regarder très attentivement à la loupe, et surtout faire varier les incidences de lumière sur les téguments. A cette époque il est parfois extrêmement difficile de les distinguer des éléments isolés des lichénifications primitives diffuses[3]. Cependant elles ont déjà un certain air néoplasique qui manque dans les lichénifications. Peu à peu elles augmentent de volume et arrivent à avoir de 1 à 3 millimètres de diamètre.

[1] Voir le mémoire d'Unna de 1885-1886, nos travaux de 1882, 1884, 1889, la discussion qui eut lieu au congrès de Paris en 1889, et notre article sur le lichen plan de la *Pratique Dermatologique*.

[2] Les faits d'Unna doivent très probablement être rangés dans nos réactions cutanées, à côté des urticaires papuleuses, des prurigo simplex et des eczémas papulo-vésiculeux.

[3] Voir l'article *Prurit avec lichénification*.

Leurs dimensions habituelles sont celles d'une petite, d'une moyenne ou d'une grosse tête d'épingle.

Quand elles sont discrètes, c'est-à-dire isolées les unes des autres, ce qui est la règle au début, leurs limites sont nettes, précises, comme dessinées avec la pointe d'une aiguille, très rarement elles sont arrondies, presque toujours elles sont limitées par des lignes polygonales qui se coupent de manière à former des angles obtus, parfois des angles aigus : il est probable que, lorsque cette dernière particularité se produit, elle est due à la confluence de deux petits éléments très voisins l'un de l'autre.

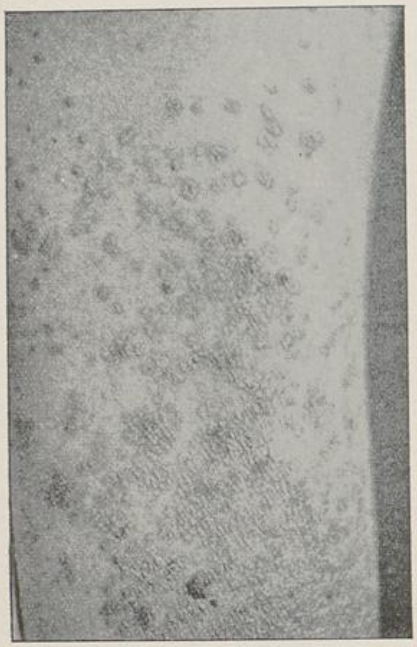


Fig. 263. — Lichen plan typique du bras. Photographie montrant tous les aspects de la papule typique du lichen plan.

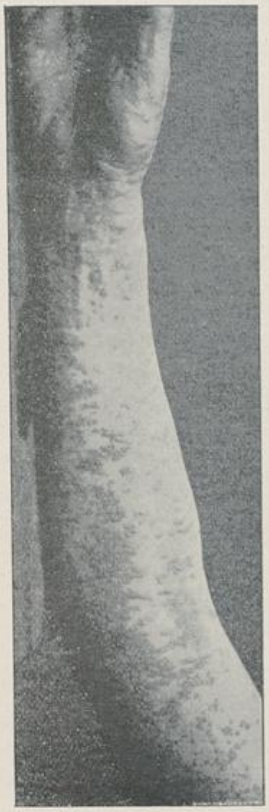


Fig. 264. — Lichen plan du bras. Photographie d'ensemble.

Leur coloration est un peu variable suivant les cas et suivant la marche de l'affection. Elle est habituellement d'un rouge clair un peu bistre, parfois elle est jaunâtre et comme décolorée. Dans les formes aiguës elle peut être d'un rouge vif, écarlate même ; c'est le *lichen planus erythematosus* de R. Crocker. Dans les formes torpides, elle prend une teinte grisâtre.

La papule typique du lichen plan a, et l'on ne saurait trop insister sur ce caractère, un aspect quasi néoplasique des plus nets : elle donne à la vue l'impression d'une infiltration des couches supérieures du derme. Elle est dure, sèche, et fait une légère saillie au-dessus du niveau des téguments. Elle est aplatie à son sommet, brille comme une tache de cire, ou mieux comme des facettes de cristal ; la lumière oblique se réfléchit à sa surface d'une manière absolument caractéristique.

On observe parfois à son centre une sorte de petit trou ou d'*ombilication* minuscule dont la pathogénie a été fort discutée. D'après R. Crocker et Robinson cette ombilication serait due à la desquamation du cône corné qui se forme à la partie supérieure du canal d'une glande sudoripare, autour duquel la papule s'est développée. Parfois les papules s'affaissent tout en laissant intacts les cônes cornés qui forment des reliefs donnant aux téguments l'aspect d'une râpe. Cette particularité, signalée par R. Crocker, donne l'explication d'assez nombreux cas anormaux qui ont été publiés.

Mode d'évolution et de groupement des papules. — Une fois développées, les papules n'augmentent pas indéfiniment de volume, mais par contre, elles peuvent se multiplier à l'infini : à côté des papules primitives, il s'en forme d'autres plus ou moins rapprochées, qui peuvent, en se rejoignant et en devenant confluentes, constituer des plaques ou des nappes plus ou moins étendues.



Fig. 265. — Lichen plan de l'avant-bras. Photographie montrant le mode de groupement des papules et l'installation de la lichénification.



Fig. 266. — Lichen plan de l'avant-bras. Photographie montrant les stries blanches.

Quand le lichen a une évolution assez lente ou chronique, elles sont minimes, de 4 millimètres à 1 centimètre et plus de diamètre ; elles sont d'un rouge bistre, aplaties, et font au-dessus des téguments une saillie assez légère quoique plus ou moins notable. Leur configuration générale est arrondie, ovalaire ou franchement irrégulière. Le derme est plus ou moins épaissi à leur niveau. Leurs bords sont presque toujours saillants par rapport au centre, qui est parfois affaissé. Leur surface est recouverte de fines squames grisâtres, stratifiées, extrêmement adhérentes, que le grattage rend plus perceptibles sous la forme d'une fine poussière d'un blanc grisâtre.

Description des stries blanches. — Quand ces squames n'existent pas, ou quand

on les fait tomber par la macération ou par des applications d'une pommade appropriée, on voit à la surface des éléments des *stries blanches* se détachant fort nettement sur le fond rouge de la lésion, et sur lesquelles l'attention a été attirée par Ziemssen dans son traité, par Hardy, par nous-même et enfin par Wickham[1]. « Si l'on examine avec soin les plus grosses papules isolées d'un lichen plan typique, on voit que leur surface plane brillante est constituée de deux parties diversement colorées : l'une rose, l'autre grisâtre. La portion rose forme la coloration de fond de cette surface, de laquelle se détachent les stries grisâtres... Tantôt la portion grisâtre est parfaitement arrondie, occupe presque toute la surface de la papule... et apparaît comme un pain à cacheter grisâtre entouré d'une zone rose... Sur d'autres éléments se voient de véritables stries qui sillonnent en tous sens leur surface sous la forme de petites bandes constituant tantôt des étoiles, tantôt une traînée principale d'où se détachent des traînées latérales ; parfois c'est une strie unique..., parfois de véritables ponctuations, soit isolées à la périphérie ou au centre, soit formant l'aboutissant d'une strie comme s'il s'agissait d'un renflement de la strie.

« Les stries et ponctuations grisâtres, qui se voient si aisément sur les papules adultes, sont difficiles à percevoir sur les papules plus petites. Sur les papules naissantes on ne les voit pas...

« Lorsque les papules se réunissent pour former des plaques, les stries sont alors des plus évidentes... Sur les placards parfois les stries forment un léger relief.» (L. Wickham). Cet auteur croit que ce qui brille le plus dans la papule adulte du lichen plan, c'est la partie grisâtre. Ces stries s'effacent à mesure que le lichen évolue vers la guérison ; lorsque la pigmentation apparaît, elles n'existent plus.

Comme nous l'avons dit plus haut, elles sont surtout évidentes dès que les papules, par leur confluence, ont formé des placards. Elles y dessinent alors parfois de véritables arborisations des plus irrégulières entre-croisées en tous sens, portant çà et là des renflements nodulaires : le tout rappelant assez dans son ensemble l'aspect du gui. Elles sont très apparentes à la partie antérieure du poignet, vers le genou, aux avant-bras, aux mains. Nous avons déjà fait remarquer en 1890, l'analogie absolue de ces stries et de celles qui, sur la muqueuse buccale, sont regardées comme caractéristiques du lichen plan.

Pour Wickham, mais ce n'est pas l'avis des dermatologistes anglais, ces stries « constituent un signe véritablement pathognomonique » ; ce n'est pas qu'il existe dans tous les cas de lichen plan, loin de là ; mais, quand on le trouve, il permet d'affirmer le lichen de Wilson, car il ne s'observe dans aucune autre dermatose.

Les éléments relativement volumineux que nous venons de décrire, peuvent eux aussi se réunir pour former des plaques plus ou moins vastes et à contours presque toujours fort irréguliers. Cette extension se fait très lentement, la dermatose mettant des mois, parfois des années à évoluer.

Formes aiguës. — Quand le lichen plan a une marche aiguë, rapide, avec phénomènes inflammatoires, les papules se produisent avec une extrême abondance en un laps de temps relativement court. En quelques jours elles peuvent recouvrir toute la surface du corps. Elles sont alors d'un rouge vif, parfois globuleuses, quasi hémisphériques, dignes de l'épithète d'obtusus que l'on n'a pas cependant attribuée à cette forme. Leurs facettes brillantes sont moins nettes ou n'existent pas. Elles

[1] L. Wickham. Sur un signe pathognomonique du lichen de Wilson. Stries et ponctuations grisâtres. *Annales de dermat. et de syph.*, 1895, p. 547.

sont assez fréquemment entremêlées de petits éléments acuminés que nous avons surtout observés sur le tronc, en particulier vers les régions latérales.

Dans ces formes aiguës il se forme rapidement de vastes nappes rouges au niveau desquelles le derme est infiltré, épaissi, lichénifié, et qui sont le siège d'une desquamation parfois assez abondante.

Un degré de plus dans l'intensité des phénomènes éruptifs et dans leur généralisation, et l'on arrive à la dermatite exfoliative secondaire au lichen plan de Buchanan Baxter.

Localisations. — Le lichen plan se développe par ordre de fréquence sur la face antérieure du poignet, sur les avant-bras, la partie inférieure de l'abdomen, la région lombaire, le cou, les membres inférieurs, les parties génitales, les parties latérales du tronc, la paume des mains, la plante des pieds, la muqueuse buccale le cuir chevelu.

Nous en avons observé des cas incontestables aux creux axillaires.

La face est prise dans les cas intenses, surtout dans les formes aiguës.

Dubreuilh a décrit le lichen plan des ongles : il a été aussi vu par Lewis et par du Castel et Druelle (*Soc. de dermat.*, 2 juillet 1903). Les ongles sont finement striés en long et paraissent rugueux.

Certaines de ces localisations sont importantes à étudier, car l'éruption y revêt un aspect assez spécial.

Paume des mains et plante des pieds. — A la *paume des mains* et à la *plante des pieds*, les papules au début ressemblent parfois à des taches d'un blanc jaunâtre situées au-dessous de l'épiderme corné. Elles simulent des vésicules ou des vésico-pustules ; mais, quand on déchire l'épiderme avec une pointe fine, on voit qu'il n'existe pas la moindre trace de liquide. L'épiderme est parfaitement sec et a de la tendance à desquamer. Les lésions évoluent ensuite de diverses manières. Dans certains cas elles deviennent confluentes, l'épiderme se détache par lambeaux de dimensions très variables et laisse à nu une surface d'un rouge plus ou moins livide, entourée d'une collerette irrégulière d'épiderme corné jaunâtre en desquamation. Tout autour se trouvent des éléments isolés ou confluents recouverts ou non de leur épiderme.

Dans d'autres cas, chaque élément desquame isolément ; il se produit des sortes de petits puits dont les bords sont formés d'épiderme corné jaunâtre en desquamation : par places ces lésions deviennent confluentes. La paume de la main offre alors un aspect criblé tout à fait caractéristique.

Dans d'autres cas enfin, chaque élément se présente sous la forme d'une sorte de petit soulèvement presque incolore portant à son centre une dépression noirâtre punctiforme qui semble correspondre à l'orifice d'une glande sudoripare. (Voir Dubreuilh et Le Strat qui ont fait une étude d'ensemble de cette localisation en 1902 : *Annales de dermat*, p. 209, et le travail de Beurmann et Gougerot : *Soc. de dermat*, 9 nov. 1905.)

Cuir chevelu. — Au cuir chevelu l'aspect des éléments de lichen plan est assez spécial : ce sont presque toujours des plaques plus ou moins étendues, d'un rouge grisâtre, recouvertes de squames fortement adhérentes, à bords un peu saillants, à centre un peu affaissé, souvent parsemées de petites dépressions cupuliformes, et au niveau desquelles il y a une alopécie plus ou moins marquée, parfois totale.

Lichen plan des muqueuses.—Le lichen plan peut se développer sur les muqueuses. On l'a décrit à la face interne du prépuce, au gland, sur la muqueuse uréthrale,

sur la muqueuse anale, au larynx, mais surtout aux lèvres, et à la muqueuse buccale tout entière, y compris la voûte palatine. Il a été étudié par E. Wilson, Hutchinson, Pospelow, Neumann, R. Crocker, Köbner, Thibierge, Mayor et Pautry, Touton, etc...

Il peut s'y développer primitivement et y demeurer localisé pendant toute son évolution : parfois les téguments se prennent quelques mois après qu'il a fait son apparition sur la muqueuse buccale. (Voir les divers travaux publiés par Audry, Hallopeau et Schrœder, Dubreuilh, Frêche, Gautier, etc... sur le lichen plan limité à la muqueuse buccale.)

Sur la langue, le lichen plan occupe sutout la face dorsale de l'organe, parfois ses bords, beaucoup plus rarement sa face inférieure. Il y forme des plaques ou des traînées plus ou moins étendues, irrégulières de contours par confluence d'éléments primitifs arrondis ou ovalaires. Elles sont d'un blanc mat et ressemblent

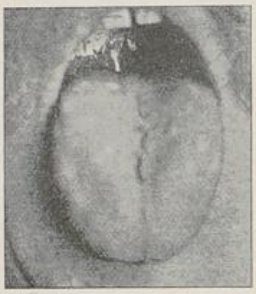


Fig. 267. — Lichen plan de la langue au début.



Fig. 268. — Lichen plan de la langue en état de complet développement.

au premier abord à des plaques de leucoplasie vraie ; mais elles sont moins nacrées ; elles sont constituées par une sorte d'épaississement de l'épiderme lingual qui submerge, pour ainsi dire, les papilles de la langue. Parfois les papilles sont moins développées à leur niveau et subissent même un processus réel d'atrophie. En somme, presque toujours, le lichen plan de la langue, au début, ressemble à la lésion que produit sur cet organe une cautérisation légère avec du nitrate d'argent.

A mesure que les lésions évoluent dans les cas à éruption réellement intense, la surface dorsale de la langue prend peu à peu un aspect légèrement scléreux, comme dépapillé, d'un rouge grisâtre, et sur ces plaques, dont la configuration est des plus irrégulières, on voit des stries blanches fort capricieuses, tantôt quasi parallèles, tantôt se coupant à angles plus ou moins ouverts, de manière à former un réseau sur lequel existent çà et là des renflements blanchâtres et qui rappelle des mousses ou des fougères.

La localisation la plus fréquente du lichen plan de la bouche est la *face interne des joues*. Il y débute d'ordinaire au niveau de la couronne de la dernière molaire, plus rarement un peu plus en avant dans le sillon gingivo-génien inférieur ou vers le point de la face interne de la joue qui correspond à l'interligne dentaire. Il y apparaît sous la forme de petites ponctuations blanches minuscules qui semblent

reposer sur une muqueuse en apparence saine, et qui, peu à peu, se réunissent de manière à former un réseau, un véritable lacis de stries blanches extrêmement irrégulières, d'une largeur qui varie de 1/4 de millimètre à 1 millimètre, dont la longueur varie de 2 à 3 millimètres à 1 centimètre et plus ; elles sont légèrement saillantes, parfois comme déprimées, et elles brident alors en quelque sorte la muqueuse qui prend un aspect pseudo-cicatriciel ; leur direction est très variable, mais, d'une manière générale, antéro-postérieure. Elles s'entre-croisent à angles plus ou moins aigus et présentent çà et là des renflements nodulaires figurant des sortes de petites lentilles arrondies ou ovalaires, parfois irrégulières, de 1 à 3 millimètres de diamètre, parfois dures, acuminées. Leur disposition rappelle, comme nous l'avons fait remarquer le premier, les stries blanches étoilées, plus ou moins irrégulières, qui existent sur les plaques de la peau.



Fig. 269. — Lichen plan du gland.

Nous avons observé des lésions identiques aux gencives, à la voûte palatine, aux lèvres dont elles peuvent même affecter la partie libre dans sa presque totalité, en y constituant des plaques rouges dont la surface est sillonnée du réseau d'un blanc grisâtre, comme rayonné et irradié, que nous venons d'étudier.

Gaucher et Lacapère ont décrit le lichen plan de l'*amygdale*.

Dans une de nos cliniques nous avons fait connaître le lichen plan circiné de la langue, et de la face interne des joues. Il est caractérisé par une fine ligne blanchâtre portant, en certains points, de petits renflements, et figurant, dans son ensemble, un ovale parfaitement régulier de 7 à 8 millimètres de long sur 3 ou 4 millimètres de large. Le centre de la circination nous a paru sain.

Modes divers de groupement des éléments éruptifs.

1° *Forme circinée*. — Dans certains cas, et surtout lorsque le lichen plan siège en certaines régions telles que les parties génitales, le scrotum et le gland en particulier, le bas-ventre, la partie inférieure des jambes, plus rarement les avant-bras, les plis articulaires du coude et de l'aisselle, les lésions élémentaires du lichen plan se groupent suivant une forme annulaire plus ou moins géométrique. Les papules sont accolées l'une à l'autre à la périphérie, tangentes par leurs bords en collier de perles et comme aplaties latéralement par pression réciproque. Elles font une légère saillie au-dessus du niveau des parties saines. Le centre de l'anneau est comme déprimé, plus ou moins pigmenté, rarement sain d'aspect : c'est le *lichen planus annulatus*. L'apparence générale est celle de syphilides circinées avec lesquelles d'ailleurs la majorité des médecins les confondent. Quand une partie du cercle disparaît et que des cercles voisins se rejoignent de manière à constituer des dessins plus ou moins élégants, on a la forme à laquelle on a donné le nom de *lichen planus marginatus*.

D'après Cavafy et H. G. Brooke, ces circinations se formeraient de deux manières : par confluence de petites papules, qui se disposent d'une manière circinée, ou par extension graduelle périphérique de larges papules avec involution du centre.

Aux parties génitales et au bas-ventre, cette variété circinée du lichen plan est formée d'ordinaire par de petites papules de 1 à 2 millimètres de diamètre, et les circinations auxquelles elles donnent naissance, et qui figurent des cercles ou des ovales, ont de 5 à 15 millimètres de diamètre. Aux membres inférieurs, au contraire, les papules peuvent être beaucoup plus volumineuses et les circinations beaucoup plus étendues. Elles y sont souvent incomplètes.

2° *Forme zoniforme. Lichen planus striatus* de R. Crocker. — D'assez nombreuses observations mettent hors de doute la possibilité, pour l'éruption du lichen plan, de s'effectuer suivant des bandes linéaires affectant la même disposition générale que les zonas ou que certains nævi.

L'éruption siège d'ordinaire à la partie postérieure du membre inférieur : elle y figure une traînée linéaire verticale qui part de la fesse, descend le long de la

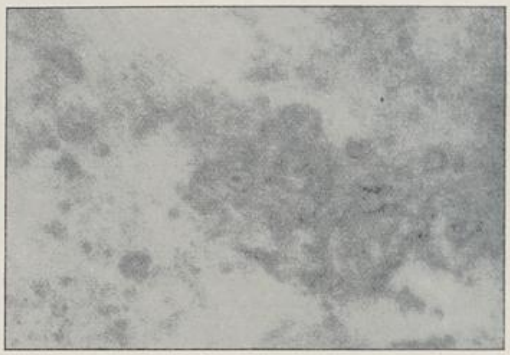


Fig. 270. — Lichen plan circiné de l'abdomen.

face postérieure de la cuisse, gagne le creux poplité, puis la face postérieure de la jambe et se termine un peu au-dessus du talon.

Chez une jeune fille que nous avons observée, elle occupait le même territoire qu'un zona thoracique supérieur droit.

Dans tous ces faits les éléments, par leur groupement, forment des bandes assez étroites, de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres de large, parfois assez régulièrement linéaires, plus souvent çà et là interrompues, légèrement déviées, et présentant par places des éléments aberrants. D'après les auteurs, la disposition générale est tantôt celle de certains nerfs cutanés, en particulier du nerf petit sciatique, tantôt celles des lignes de Voigt. Peut-être conviendrait-il d'appliquer à ces cas les théories de Brissaud (voir *Symptomatologie générale*).

Chez quelques-uns de ces malades, les éléments éruptifs sont en partie masqués par de la lichénification, parfois même par de l'eczématisation (voir pour plus de détails notre article *Lichen* de la *Pratique Dermatologique* dont ce qui précède est le résumé).

3° *Forme trichophytoïde*. — Le 5 janvier 1905 Hallopeau a présenté à la *Société de dermatologie* un cas de lichen de Wilson circonscrit disposé en un placard unique et ayant évolué à la façon d'une trichophytie. Ce diagnostic fut vivement contesté. Le 3 février 1905 nous avons observé une malade infiniment plus démonstrative, qui présentait depuis un an et demi une éruption prurigineuse à foyers multiples symétriques à progression lentement excentrique, caractérisée au point de

vue objectif par la présence sur les zones d'extension d'une lésion élémentaire analogue comme aspect à des papules minuscules de lichen plan.

Par cette symétrie des placards, par les crises de prurit, par la nervosité très accentuée du sujet, nervosité dont les maxima commandaient les poussées cutanées, cette éruption se rapprochait des dermatoses d'origine interne, autotoxiques et névropathiques ; elle s'en distinguait par l'extension en tache d'huile des placards éruptifs qui évoluaient comme une trichophytie cutanée bien qu'avec infiniment plus de lenteur.

En quelques mois, sous l'influence d'une médication locale appropriée et d'un traitement général névropathique, les accidents cutanés disparurent.

Phénomènes subjectifs. — Les sensations douloureuses éprouvées par les personnes atteintes de lichen plan sont des plus variables. Chez quelques sujets, surtout dans les formes torpides, elles sont nulles ou à peu près nulles.

Dans la grande majorité des cas, elles sont assez accentuées et consistent en démangeaisons continues ou intermittentes, présentant parfois des redoublements paroxystiques, et dont l'intensité est telle, dans certaines formes aiguës, que les malades maigrissent et sont épuisés par la douleur et par l'insomnie.

D'ailleurs, ce sont pour la plupart des névropathes, et leur dermatose subit, au premier chef, l'influence de l'état de leur système nerveux.

Fait remarquable auquel les auteurs n'ont pas prêté une attention suffisante, le lichen plan buccal est presque toujours indolore. C'est à peine si le malade, quand il éprouve quelque sensation anormale, perçoit une certaine gêne des mouvements, un léger picotement, une légère brûlure, une sensation au niveau de la muqueuse buccale. Nous avons cependant observé quelques exceptions à cette règle, et nous avons vu des malades souffrir véritablement de plaques de lichen situées au niveau des grosses molaires postérieures.

Chez certains sujets qui sont en puissance de développement de lichen plan, tout traumatisme de la peau provoque, au point traumatisé, l'apparition d'éléments nouveaux de lichen, de telle sorte que chez eux, toute excoriation, toute effraction de l'épiderme se recouvre de séries de papules ; c'est la dermatographie lichénienne de Jacquet.

La lichénification dans le lichen plan. — D'autre part, le lichen plan est l'une des affections cutanées qui ont le plus de tendance à se compliquer et à se larver de lichénifications secondaires.

Dans les lichens plans à marche aiguë qui s'accompagnent de vives démangeaisons, il se développe très nettement, à côté des papules caractéristisques, de fort nombreux petits éléments de la grosseur d'une fine tête d'épingle, d'un rouge bistre tout à fait pâle, parfois même presque incolores, ne faisant pas de saillies notables, brillant eux aussi aux incidences de lumière, mais point tendus, ni turgescents comme les vraies papules de début du lichen plan. Leur interprétation est fort difficile, mais nous ne serions pas éloignés de croire que ce sont là des lésions que l'on doit rapporter à ce que nous avons décrit sous le nom de lichénification diffuse ; à mesure que la dermatose évolue, les deux variétés d'éléments éruptifs que nous venons de signaler finissent par se confondre, et l'on ne peut plus distinguer nettement les éléments typiques du lichen plan, lesquels sont en quelque sorte noyés et confondus dans les infiltrations et les épaississements tégumentaires dus en partie à l'évolution pure et simple du lichen plan lui-même, en partie à la lichénification.

Nous avons vu dans certains cas le lichen plan se compliquer de poussées d'urticaire généralisée ou presque généralisée avec prurit intolérable, et la lichénification se développer en même temps avec la plus grande rapidité. Les téguments prennent alors une teinte d'un rouge vif presque uniforme, ils s'épaississent, s'œdématient en quelque sorte, se sillonnent de quadrillages, et l'on ne peut plus percevoir les éléments initiaux, typiques de lichen plan. L'aspect du malade est celui d'une érythrodermie généralisée (voir plus haut) ; et l'on pourrait croire, si l'on n'avait pas la clef de ces phénomènes, qu'il est menacé d'un pityriasis rubra ou d'un mycosis fongoïde. Puis, à mesure que le prurit se calme, que l'urticaire cesse, la peau perd de sa turgescence, les lichénifications diminuent, et l'éruption première reparaît avec ses caractères typiques : elle est presque toujours alors en voie de régression.

Le lichen plan peut donc, suivant la forme de son évolution, se compliquer de lichénifications circonscrites comme dans le lichen torpide, le lichen ruber corné, ou de lichénifications diffuses.

Évolution. — Le lichen plan typique évolue avec la plus grande lenteur. Il peut persister presque sans modifications pendant des mois ou des années ; le malade peut même en être atteint sans le savoir ; mais ce sont là des faits rares.

Presque toujours l'éruption s'étend lentement, progressivement, soit d'une manière assez uniforme, soit en subissant de temps en temps des sortes de petites poussées aiguës qui, dans beaucoup de cas, semblent coïncider avec des secousses morales, du surmenage, en un mot avec un ébranlement quelconque du système nerveux. C'est par poussées successives et incessantes que l'affection procède dans la forme vulgaire ; les premières papules arrivent à l'état adulte, puis entrent en régression, tandis que des papules jeunes se produisent, évoluent à leur tour, et ainsi de suite. Telle est la forme la plus ordinaire de l'affection, celle que l'on pourrait appeler *subaiguë*, par opposition aux formes véritablement *chroniques et torpides*, telles que les formes circinées, dans lesquelles la même lésion persiste pendant de fort longs espaces de temps.

Le lichen blanc buccal évolue presque toujours avec une extrême lenteur.

Quelquefois, au contraire, ainsi que nous l'avons déjà dit, le lichen plan se développe avec rapidité ; c'est le *lichen plan aigu* de Lavergne.

Il convient d'y rattacher les *formes papulo-érythémateuses* d'Hallopeau et Leredde et les *formes miliaires aiguës* de Dubreuilh et Sabrazès.

Complications. — Le lichen plan se complique parfois, mais surtout dans les formes aiguës, d'une éruption de *bulles pemphigoïdes*. Ces faits, qui sont d'une extrême rareté, ne nous ont pas paru avoir toujours la gravité que semblent leur reconnaître certains dermatologistes : la bulle, quand elle se produit, n'est que l'exagération d'une lésion anatomique des plus fréquentes dans la papule typique du lichen plan.

Nous avons vu que l'*urticaire* et que les *lichénifications* viennent souvent compliquer et masquer l'éruption typique du lichen plan.

Certains auteurs, Ehrmann entre autres, ont signalé la coexistance du *vitiligo*.

Terminaisons. Pronostic. — Abandonné à lui-même, le lichen plan peut guérir spontanément après un laps de temps variable, presque toujours assez long. Les papules et les plaques subissent alors un processus graduel de régression ; le centre s'affaisse, se pigmente. Parfois même il reste comme une dépression quasi cica-

tricielle blanchâtre des téguments. Mais c'est surtout la pigmentation qui domine. Elle est d'ordinaire d'une teinte légèrement brunâtre ; elle peut arriver à la teinte brun sépia, et même à la teinte presque franchement noire, sans que le malade n'ait jamais pris d'arsenic. Toutefois, on doit reconnaître qu'elle semble être surtout prononcée quand les malades ont été traités par ce médicament. Peu à peu elle perd de son intensité, et finit même par disparaître totalement au bout de plusieurs mois en laissant ou non après elle une dépression blanchâtre, à aspect atrophique superficiel.

Le plus souvent donc, c'est la *restitutio ad integrum* des téguments que l'on observe; mais il peut survenir des récidives qui sont moins rares qu'on ne le croit généralement.

Le *pronostic* est en somme bénin, sauf lorsque l'état général du malade est mauvais soit au point de vue névropathique, soit au point de vue rénal. Aussi faut-il toujours examiner les urines des sujets atteints de lichen plan, et tenir compte des ébranlements qu'a pu subir leur système nerveux.

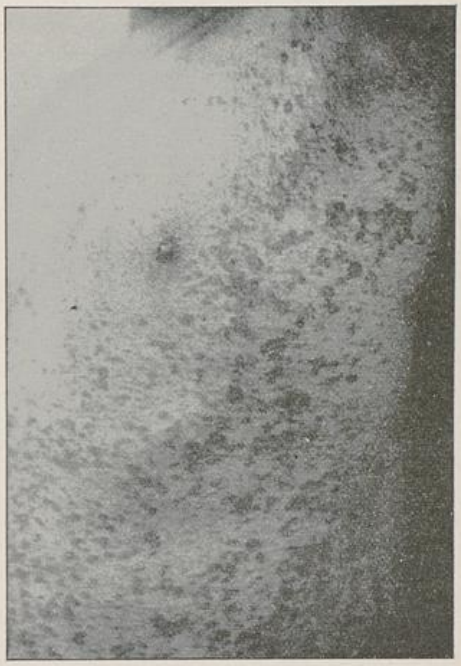


Fig. 271. — Macules pigmentaires consécutives à l'évolution normale d'un lichen plan circiné non traité.

DESCRIPTION DES PRINCIPALES FORMES ÉRUPTIVES QUE L'ON A RATTACHÉES AU LICHEN PLAN.

Vue d'ensemble. — La papule du lichen peut se modifier *par simple déformation*, *par atrophie* ou *par hypertrophie* : d'où trois grands groupes de formes éruptives dérivées de cette affection.

PREMIER GROUPE. — *Déformation de la papule du lichen plan.* — *A*. Elle peut prendre un *aspect globuleux, quasi hémisphérique*. A cette déformation correspondent trois sous-variétés :

a) Le *lichen plan obtusus* type d'Unna, qui semble bien devoir être nettement rattaché au lichen plan;

b) Le *lichen ruber moniliformis* de Kaposi qui est déjà beaucoup plus discutable comme variété de lichen plan ;

c) Le *lichen ruber obtusus corné*, qui est d'après nous une variété spéciale de prurit avec lichénification nodulaire circonscrite.

B. Elle peut prendre un *aspect acuminé* : à cette déformation correspondent deux groupes de faits :

a) L'un des mieux connus à l'heure actuelle, dans lequel des papules acuminées surviennent en plus ou moins grand nombre chez un sujet atteint de lichen plan typique (voir plus haut);

b) Les faits, mal définis, qui ont été décrits par les auteurs allemands (en dehors du pityriasis rubra pilaris ou lichen acuminatus de Kaposi) sous le nom de lichen ruber acuminatus vrai. Nous avons dans cet ordre d'idées : 1° le *lichen ruber acuminatus neuroticus* d'Unna; 2° le *lichen ruber acuminatus* de Neisser, Neumann, etc.

C. Elle peut prendre un *aspect encore plus aplati et plus effacé* que l'aspect typique.

A cette déformation se rattache la forme morbide qui a été décrite dans ces derniers temps par l'école anglaise sous le nom de *lichen variegatus*. Mais il est fort douteux que cette dermatose doive vraiment être considérée comme une simple variété de lichen plan : nous l'avons rangée dans nos parapsoriasis.

Deuxième groupe. — *Atrophie de la papule du lichen plan.*

a) La papule du lichen plan dans son évolution naturelle laisse parfois après sa disparition un certain degré d'atrophie cutanée : on ne peut faire de cette évolution une variété à part (voir plus haut).

b) D'emblée, dès son apparition, la papule du lichen plan évolue vers l'atrophie cutanée; mais on peut encore percevoir les vestiges de la papule typique. C'est le *lichen plan atrophique* vraiment digne de ce nom;

c) On a groupé à côté de ces faits des cas d'atrophie cutanée dans lesquels la forme même de cette atrophie semble indiquer qu'elle est consécutive à une néoplasie primitive papuleuse analogue à celle du lichen plan : ces faits sont un peu discutables comme variétés de lichen plan.

Troisième groupe. — *Hypertrophie de la papule du lichen plan.*

a) La papule typique du lichen plan peut *se lichénifier* et prendre de par cette complication un tout autre aspect et un plus grand volume. Cela ne saurait constituer une variété (voir plus haut).

b) La papule du lichen plan peut subir une transformation hypertrophique cornée totale, de telle manière qu'elle n'est plus reconnaissable; mais on retrouve encore chez ces malades en divers points du corps quelques papules typiques du lichen plan qui établissent le diagnostic d'une manière irréfutable, et permettent de relier étroitement ces formes morbides spéciales au lichen plan. C'est le *lichen planus corné* d'E. Vidal, le *lichen chronique circonscrit hypertrophique*, ou *lichen ruber verruqueux*, etc.

c) On a été tout naturellement conduit à rattacher au groupe précédent des faits dans lesquels les phénomènes éruptifs sont identiques d'aspect, mais dans lesquels il est impossible de trouver chez le malade la moindre papule typique de lichen plan.

Nous allons donc passer en revue les formes éruptives suivantes :

I. Lichen obtusus. — a) *Lichen planus obtusus vrai;* b) *lichen ruber moniliformis;* c) *lichen ruber obtusus corné.*

II. Lichen acuminatus. — a) *Lichen planus et acuminatus;* b) *Lichen ruber acuminatus neuroticus.*

III. Lichen plan atrophique.

IV. Lichen plan corné hypertrophique.

I. Lichen obtusus. — On a décrit sous ce nom les trois sous-variétés suivantes :

a) *Lichen planus obtusus vrai*, celui de Unna (mémoire de 1885). — Il est cons-

Obtusus = abgestumpft

titué par une éruption de papules de moyenne grosseur, de 3 à 5 millimètres de diamètre, atteignant parfois le volume d'un pois, demi-circulaires, hémisphériques, semi-coniques ou aplaties à leur sommet, polies, sans squames, assez semblables à de la cire transparente, portant souvent à leur centre une petite dépression, et variant comme coloration du rouge bleuâtre au rouge brunâtre. Cette dermatose, que nous avons observée chez quelques enfants, nous paraît être fort rare : elle correspond peut-être aux formes morbides que Colcott Fox a décrites dans son mémoire intitulé *Lichen planus in infants*, et que Radcliffe Crocker a également signalées[1]. Elle n'est pas très prurigineuse et peut rester circonscrite; mais elle peut aussi en quelques semaines envahir tout le corps, et former de larges plaques par confluence de papules voisines.

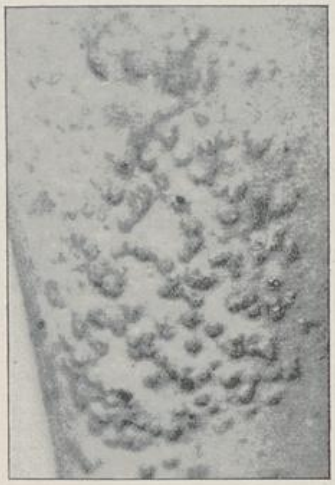


Fig. 272 — Lichen ruber obtusus du mollet gauche.

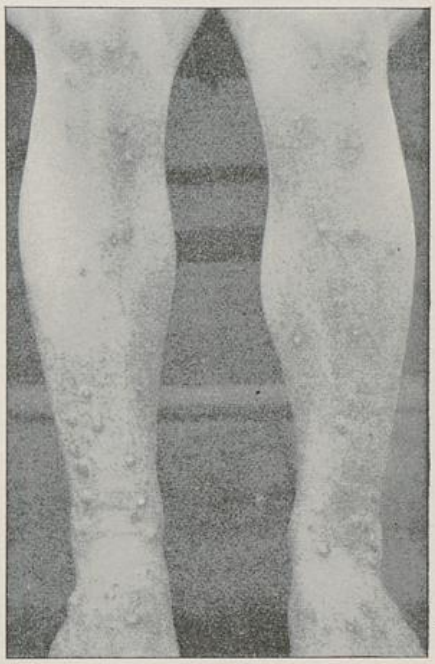


Fig. 273. — Lichen ruber obtusus corné disséminé.

Lorsque la guérison se produit, il reste assez fréquemment à la place qu'avaient occupée les éléments une teinte brunâtre pigmentée, parfois même une légère cicatrice.

b) *Lichen ruber moniliformis de Kaposi.* — Kaposi a décrit sous ce nom une forme éruptive dans laquelle les lésions cutanées sont constituées : 1° par des sortes de nodosités plus ou moins volumineuses, rangées linéairement, de manière à former des cordons; 2° par des papules aplaties, punctiformes, situées dans l'intervalle des cordons; 3° par des pigmentations brun sépia disposées en petites taches.

[1] Il s'agit dans les cas de Colcott Fox et de Radcliffe Crocker d'une dermatose caractérisée par une évolution aiguë, une éruption de papules qui sont d'abord acuminées puis qui s'aplatissent, qui se produisent par groupes, qui sont fort prurigineuses, mais qui disparaissent avec rapidité sous l'influence de topiques calmants. Elle serait plus fréquente, d'après R. Crocker, chez les enfants qui transpirent abondamment. Nous avouons ne pas savoir exactement à quoi répond cette description.

c) *Lichen obtusus corné.* — Cette dermatose, que l'on pourrait aussi appeler *lichen corné disséminé*, est très rare. Elle est constituée par d'assez gros éléments globuleux de 3 à 10 millimètres de diamètre qui siègent surtout sur les membres supérieurs et inférieurs. Ils débutent sous la forme de papules arrondies, hémisphériques, à peine colorées en rose blanchâtre, et qui sont le siège de vives démangeaisons. Puis ces éléments grossissent peu à peu, fort lentement; à mesure qu'ils augmentent de volume, ils prennent une coloration brunâtre ou mieux café au lait plus ou moins foncée suivant leur développement, et se recouvrent à leur centre, puis sur toute leur surface, de squames fines, sèches, grisâtres, des plus adhérentes, qui se stratifient, et qui finissent par donner à la lésion un aspect corné. Presque toutes les papules restent discrètes. Il n'y en a qu'un assez petit nombre chez chaque sujet. L'évolution de la maladie est des plus lentes.



Fig. 274. — Coexistence sur le même sujet (pli du jarret) d'éléments papuleux aplatis typiques de lichen plan et d'éléments acuminés : macules pigmentées consécutives à l'évolution d'éléments de lichen plan.

Nous croyons que cette forme morbide doit être distinguée du lichen plan et être rangée dans les prurits circonscrits avec lichénification.

II. Lichen acuminatus. — a) *Premier groupe de faits. — On observe à la fois chez le même sujet des papules types de lichen plan et des papules acuminées.*

Lichen planus et acuminatus. — Il est relativement assez fréquent dans le cours de l'évolution d'un lichen plan de voir se former, en certains points du corps, soit d'emblée sur la peau saine, soit secondairement sur des placards typiques ou sur des placards lichénifiés, des papules nettement acuminées, cornées à leur centre, d'un volume variant de celui d'une petite à celui d'une grosse tête d'épingle, paraissant être péripilaires, donnant à la région sur laquelle elles se développent l'aspect d'une râpe.

Ces lésions sont loin d'avoir toute l'importance que certains auteurs veulent leur attribuer. D'après Darier, elles ont le caractère histologique du lichen plan et non celui du pityriasis rubra pilaire. Il est donc bien prouvé à l'heure actuelle qu'elles constituent simplement une des localisations et des formes objectives du lichen plan.

b) *Deuxième groupe de faits. — Faits encore mal définis, décrits en dehors du pityriasis rubra pilaris, sous le nom de lichen ruber acuminatus.*

α) *Lichen ruber acuminatus neuroticus d'Unna.* — Unna a décrit sous ce nom une affection spéciale, constituée au point de vue clinique par de petites papules à sommet acuminé de 1 à 2 millimètres de diamètre, de la grosseur d'un grain de millet, recouvertes de squames adhérentes, développées autour d'un follicule pileux et sans dépression centrale. Au début, ce sont des points rouges squameux isolés ; puis elles augmentent de volume, la peau qui les sépare rougit, se gonfle, s'épais-

sit; elles deviennent confluentes et forment des plaques étendues d'un rouge bleuâtre un peu squameuses fort prurigineuses. Cette dermatose a presque toujours une marche aiguë : elle survient souvent après des sueurs profuses, le prurit est des plus intenses. Le malade présente un état général sérieux, une grande faiblesse,



Fig. 275. — Papules acuminées groupées en placards chez une femme atteinte de lichen plan : (ceinture, vue d'ensemble).

une surexcitation nerveuse excessive, en même temps que de la dépression et de la prostration. La guérison est la règle ; cependant, d'après Unna, lorsqu'on abandonne la maladie à elle-même, elle peut prendre des allures graves et devenir mortelle : le sujet succombe dans le marasme, ou est emporté par une complication. Cette forme morbide ne peut évidemment pas être confondue avec le pityriasis rubra

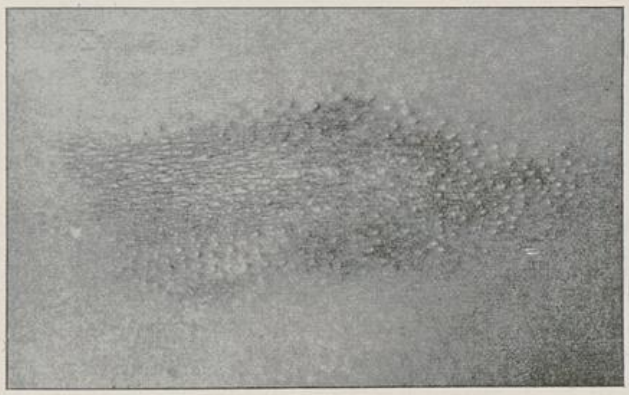


Fig. 276. — Détail d'un des placards de la figure précédente.

pilaris. Elle a été des plus discutées. R. Crocker a déclaré nettement qu'il ne sait point ce que c'est ; H.-G. Brooke ne l'a jamais observée.

β) *Lichen ruber acuminatus de Neisser, Neumann, Lang*, etc. — Nous renvoyons nos lecteurs aux mémoires originaux pour cette question qui nous paraît être encore des plus obscures. Il nous a été impossible de nous faire une idée pré-

cise des formes morbides que ces auteurs désignent sous ce nom. Cependant nous croyons qu'il existe des faits vraiment dignes du nom de lichen ruber acuminatus en dehors du pityriasis rubra pilaris et du lichen ruber acuminatus d'Unna. Ces faits sont caractérisés par de petites papules rouges, sèches, circumpilaires, multiples, assez uniformes, excoriées à leur sommet ou portant une squame; le prurit est variable, l'évolution fort lente. Nous nous demandons si certains de ces cas ne

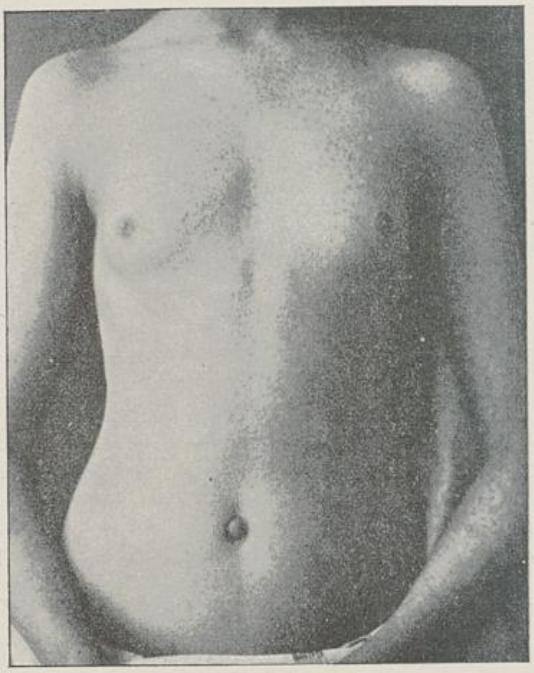


Fig. 277. — Éruption de lichen rouge acuminé primitif chez une jeune fille de quatorze ans : (vue d'ensemble).

doivent pas rentrer dans les tuberculides. Mais les lésions sont bien diffuses, bien multiples. Nous en avons observé.

III. Lichen plan atrophique. — Cette variété a été signalée par Kaposi, mais c'est Hallopeau qui le premier l'a bien décrite en 1887, sous le nom de *lichen planus atrophicus*, puis sous celui de *lichen planus sclerosus*.

Elle est rare, quoique nous ayons pu en observer plusieurs cas.

Elle débute, d'après Hallopeau dont nous suivrons la description, par des papules assez analogues à celles du lichen plan vulgaire, quoique peut-être moins nettes et moins colorées qu'elles, prurigineuses parfois. Puis elles « pâlissent, s'affaissent promptement, et forment ainsi des taches blanches, d'apparence cicatricielle, et remarquables par la présence de dépressions punctiformes; ces éléments éruptifs se groupent et deviennent confluents de manière à constituer des plaques décolorées ou peu colorées, quelquefois luisantes, d'aspect cicatriciel, mesurant plusieurs centimètres de diamètre; leur surface est quadrillée et criblée de dépressions punc-

tiformes entourées d'une légère saillie épidermique ; leurs contours sont irréguliers : on voit à leur périphérie des papules isolées, les unes affaissées et décolorées, les autres encore rosées et en activité. »

D'après Darier, les éléments éruptifs sont brillants et nacrés, et sont entourés d'une aréole rosée : on ne sent à leur niveau aucune induration de la peau, et, quand on la pince, l'épiderme qui la recouvre se plisse d'une manière tout à fait spéciale, comme il le fait sur une cicatrice.

Les dépressions punctiformes décrites par Hallopeau prennent parfois l'apparence de grains comédoniques figurant de petits points cornés jaunâtres ou brunâtres, déprimés ou saillants.

Les dimensions des plaques sont éminemment variables : les plus petites ont à peine celles d'une petite lentille ; les plus grandes, qui résultent de la coalescence d'éléments plus petits, et qui ont des contours polycycliques sinueux, ont de 2 à 6 centimètres de diamètre.

Elles peuvent être disséminées çà et là sur les membres et sur le tronc. Leurs localisations habituelles semblent être les avant-bras et surtout la face antérieure du poignet. On en a signalé au creux axillaire, au cou, dans l'espace intermammaire, au côté droit du tronc, vers le grand trochanter, sur l'abdomen, sur le sein, etc.



Fig. 278. — Éruption de lichen rouge acuminé primitif chez une jeune fille de quatorze ans (photographie grandeur naturelle).

Les faits que nous venons de décrire doivent être soigneusement différenciés des cicatrices plus ou moins déprimées et scléreuses qui succèdent, dans certains cas, à l'évolution du lichen plan vrai.

Il est incontestable que les relations de ces formes morbides avec les morphées et les atrophies cutanées sont des plus étroites.

Leur ressemblance avec certaines morphées est frappante. Elle a été mise en relief par Stowers, qui en a décrit un cas sous le nom de lichen planus *morphœicus*, et par Hallopeau, qui considère que ces variétés de lichen en diffèrent par la présence de nombreux grains comédoniques ou de dépressions punctiformes, par les vestiges de papules brillantes polygonales et par la coexistence possible de lésions buccales caractéristiques.

IV. Lichen plan corné hypertrophique. — Ainsi que nous l'avons dit dans la *vue d'ensemble des formes éruptives rattachées au lichen plan*, nous laisserons de côté dans ce paragraphe les lichens plans lichénifiés, et nous décrirons simplement ces formes morbides assez spéciales d'aspect auxquelles Vidal a donné le nom de *lichen ruber planus corné*, et les auteurs plus récents les noms de *lichen hypertrophique*, de *lichen chronique circonscrit hypertrophique*, de *lichen ruber ver-*

ruqueux, de *lichen corné*, etc. C'est la *dermatitis circumscripta herpetiformis* de Neumann.

Le *lichen plan corné hypertrophique* ou mieux *lichen corné hypertrophique* est une dermatose essentiellement chronique, rare chez la femme, plus fréquente chez l'homme, coexistant souvent avec une tendance aux varices d'après Schutz, presque toujours localisée à la partie antérieure de la jambe, mais pouvant aussi s'observer dans quelques cas rares aux cuisses, aux hanches, aux avant-bras, au sacrum, au scrotum et au pénis. Elle est caractérisée au point de vue objectif par des plaques de dimensions variables, de la largeur moyenne d'une pièce de vingt centimes ou de deux francs, et qui prennent parfois une extension beaucoup plus considérable, surtout par confluence de plusieurs plaques primitives voisines. Leur forme est arrondie ou ovalaire, plus souvent éminemment irrégulière; leur surface bosselée paraît dans la majorité des cas criblée de nombreux orifices folliculaires ou sudoripares gros comme une pointe ou comme une tête d'épingle, oblitérés ou non par de petits cônes épidermiques. Ces plaques sont recouvertes de fines squames grisâtres fort adhérentes, stratifiées, et assez épaisses pour former çà et là des sortes d'amas rugueux. Leur coloration est variable, tantôt rosée, tantôt rougeâtre, tantôt bleuâtre, brunâtre, noirâtre même. Le derme est fort épaissi à leur niveau, de telle sorte qu'elles arrivent à constituer de petites tumeurs de plusieurs millimètres de haut, à bords assez nets. Les démangeaisons sont fort souvent intolérables, mais presque toujours elles sont intermittentes et reviennent par accès comme dans les prurits circonscrits avec lichénification avec lesquelles ces lésions ont d'étroits rapports.

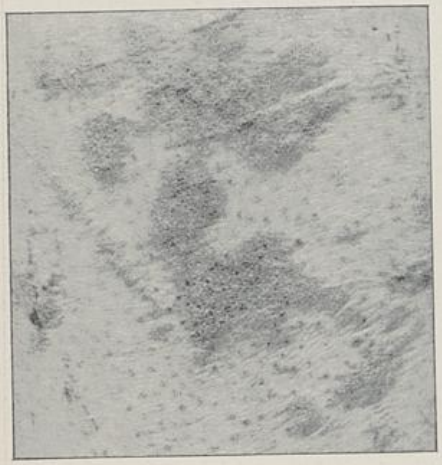


Fig. 279. — Lichen ruber corné hyperkératosique de la face externe de la jambe droite : on y voit nettement les orifices dilatés des glandes sudoripares (lésion en rayon de miel).

Cette dermatose a une marche lente et dure des années. Il est assez fréquent de voir coïncider chez quelques malades des plaques semblables à celles que nous venons de décrire, localisées aux membres inférieurs, avec des papules caractéristiques de lichen plan développées dans le voisinage ou aux lieux d'élection. Ce fait a permis à quelques auteurs de considérer cette variété comme une simple modification du type planus vrai. Ce point particulier appelle de nouvelles recherches. (Voir notre article *Lichen* de la *Pratique Dermat.*)

Anatomie pathologique. — L'histologie de la papule type du lichen plan a été admirablement résumée ainsi qu'il suit par Darier : L'hypertrophie du corps muqueux est très marquée au début, moindre plus tard, lorsque la couche cornée s'épaissit à ses dépens. La couche granuleuse est conservée et même hypertrophiée, mais l'éléidine est inégalement abondante, suivant les points, dans une même papule ; c'est elle qui donne lieu au réseau de stries blanches ou opalines, patho-

gnomoniques des éléments du lichen plan. La couche cornée est épaisse, cohérente, grasse, et formée de cellules sans noyau, normales ; dans les lichens anciens on peut trouver les cellules cornées munies de noyaux. Les papilles ne sont pas allongées, mais élargies en forme de coupole et souvent inclinées. Dans le corps papillaire il y a un infiltrat nettement limité de petites cellules rondes ; souvent quelques-unes de ces cellules sont en dégénérescence colloïde. La zone limite du derme

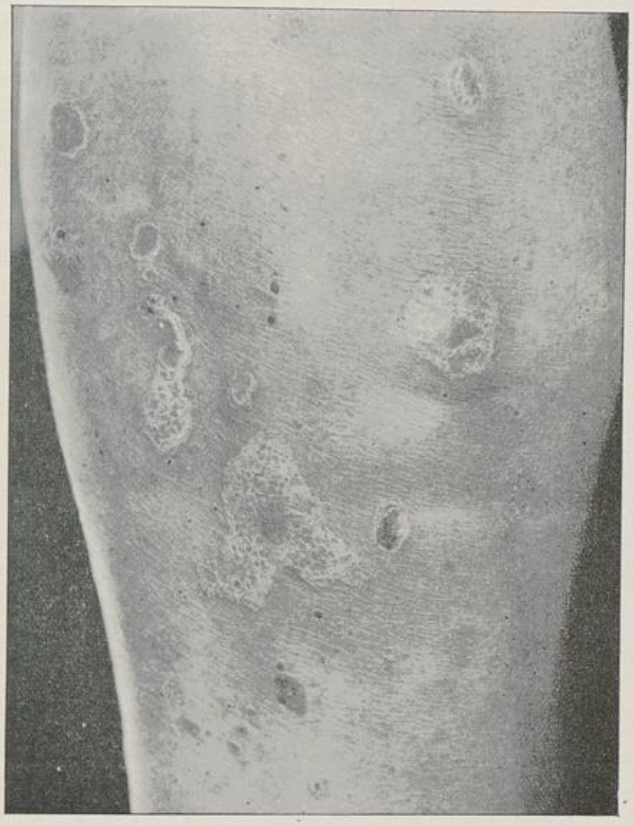


Fig. 280. — Lichen ruber corné hyperkératosique. Face antérieure et externe de la jambe gauche : on y voit les phases de début de l'affection par des papules isolées, puis par des placards de plus en plus étendus et volumineux : sur certains d'entre eux les stries blanches sont des plus nettes.

et de l'épiderme dessine des festons ; elle est habituellement un peu effacée par places. » (*Pratique Dermat.*, t. I, p. 99.)

On trouve dans ce schéma tous les traits histologiques caractéristiques de l'élément fondamental du lichen plan.

Lésions du début. — D'après Köbner, les premières lésions constatables sont des phénomènes d'inflammation au niveau des papilles, puis survient une prolifération du réseau de Malpighi. R. Crocker fait débuter le processus par une infiltration inflammatoire de la partie supérieure du chorion voisine du conduit excréteur d'une glande sudoripare.

Pour Török les premières modifications se produisent dans le voisinage immédiat du réseau vasculaire sous-papillaire par une accumulation de cellules rondes, uninucléaires, autour des vaisseaux dilatés, et par un œdème caractérisé par un élargissement des espaces lymphatiques.

Lésions constituées. — *Epiderme.* — Il y a tout d'abord une hyperplasie manifeste du corps de Malpighi. Les prolongements interpapillaires sont développés ; mais, grâce à la prolifération considérable du corps muqueux d'une part, grâce à l'infiltration et à l'œdème des papilles d'autre part, ils arrivent à s'aplatir peu à peu de telle manière qu'ils ne forment plus que des arcades de moins en moins prononcées, parfois même ils disparaissent à peu près complètement et la ligne de démarcation entre l'épiderme et le derme devient rectiligne. Les tractus lymphatiques de la couche épineuse sont souvent fort dilatés d'après Unna, parfois même ampullaires, et ils se relient directement aux espaces lymphatiques dilatés du derme.

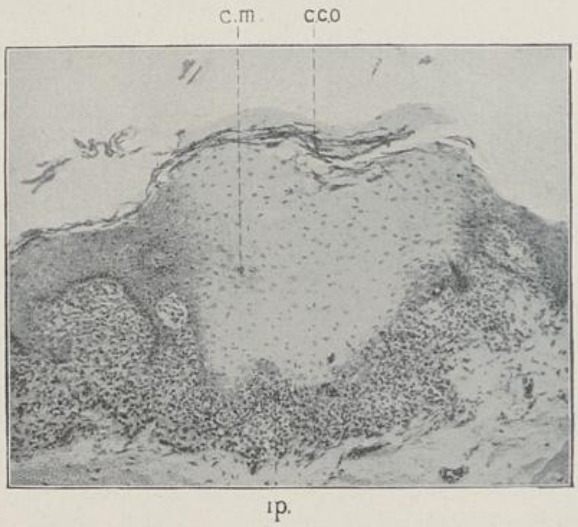


Fig. 281. — Lichen plan.

cco, couche cornée desquamante, en ombilication légère. — *cm*, corps muqueux. — *ip*, infiltration leucocytaire sous-épithéliale (sur cette pièce, la limitation exacte de l'infiltration au tissu conjonctif, le respect presque absolu de l'épithélium sont des phénomènes à remarquer).

Papule typique de lichen plan, presque claviforme. L'infiltration sous-épithéliale est également caractéristique par sa limitation et sa densité. A noter que l'infiltration leucocytaire est ici presque exclusivement sous-épidermique (Audry).

A cette acanthose s'ajoute une hyperkératose des plus accentuées qui augmente de plus en plus à mesure que la lésion évolue, tandis que l'acanthose semble diminuer. Vers le centre de la papule la couche cornée devient fort épaisse, tandis que la couche épineuse se rétrécit. C'est ainsi, d'après Unna, que se développent des globes cornés à arrangement concentrique, indépendants des follicules pileux. Les cellules de la couche cornée ne renferment pas de noyaux, du moins au début ; plus tard elles peuvent en avoir.

Le Stratum intermedium et *le stratum lucidum* ne présentent rien de bien remarquable.

La couche granuleuse est beaucoup plus volumineuse qu'à l'état normal : elle est constituée par deux ou trois rangées de cellules contenant beaucoup d'éléidine. D'après Civatte, elle comprendrait même en moyenne quatre assises de grosses cellules chargées d'éléidine. D'après Darier, les stries opalines que nous avons signalées en exposant les symptômes objectifs correspondraient à la présence de ces amas d'éléidine.

D'après Civatte, le *stratum filamentosum* a une épaisseur normale, il se compose de quatre à cinq rangées de cellules au niveau des papilles, de six à huit rangées au niveau des cônes interpapillaires. Dans les couches les plus profondes on trouve quelques karyokinèses irrégulières. Entre les cellules de cette couche se voient d'assez nombreuses cellules rondes parmi lesquelles le bleu polychrome permet de déceler quelques mastzellen.

D'après Unna, la couche des cellules épineuses présente peu à peu un processus dégénératif plus ou moins accentué. Au niveau des points où les espaces interpithéliaux sont très dilatés, les prolongements épineux des cellules du corps muqueux disparaissent : ces cellules deviennent plus arrondies, homogènes et comme voilées. Leurs noyaux finissent par ne plus se colorer, et elles se convertissent en masses colloïdes homogènes qui peu à peu occupent au centre de la papule de grands tractus de la couche épineuse[1].

« Au niveau de la papule, le stratum germinativum existe encore à la base des cônes interpapillaires, mais il est dissocié par des leucocytes et probablement surtout par de l'œdème interstitiel : les cellules cylindriques ratatinées ne sont plus rattachées au derme que par un mince pédicule.

« Au sommet des cônes interpapillaires le stratum germinativum manque le plus souvent, ou bien il devient tout à fait méconnaissable. En effet, en certains points, vers le centre de la papule en particulier, il semble qu'un exsudat ait séparé les dernières assises épidermiques de l'amas de cellules rondes qui constitue la papule. Il y a là une véritable cavité (voir plus loin).

« En certains points cette cavité semble être en quelque sorte virtuelle, c'est-à-dire que le stratum germinativum aplati est en contact immédiat avec l'infiltrat dermique. » (Civatte.)

En résumé, les modifications les plus caractéristiques de l'épiderme consistent en : 1° une acanthose initiale qui aboutit peu à peu à de l'atrophie partielle du corps muqueux ; 2° une hyperkératose persistante qui conduit à la formation de productions cornées variées ; 3° un œdème permanent intercellulaire : 4° une dégénérescence colloïde parfois fort étendue de la couche épineuse.

Derme. — Le caractère majeur des lésions du derme dans le lichen plan est une infiltration dense de cellules dans le corps papillaire entre le réseau des vaisseaux sous-papillaires et les limites de l'épiderme. L'aspect premier sur une coupe est celui d'une petite néoplasie sous-épithéliale. La plupart des auteurs qui se sont occupés de l'histologie du lichen plan croient que les cellules d'infiltration sont des leucocytes. Unna pense que ce sont de petites cellules conjonctives : elles ont des noyaux simples, de moyen volume et un très petit protoplasma. Pour Engman l'infiltration dermique est constituée par des cellules nouvelles du tissu connectif, par des épithélioïdes et des fibroblastes, par des cellules lymphoïdes, quel-

[1] Biesadecki a montré depuis longtemps que le corps muqueux est souvent atrophié au point qui correspond à l'ombilic de la papule, Neumann et Balzer ont aussi signalé, bien avant Unna, les dégénérescences granuleuses, granulo-graisseuses et colloïdes du corps muqueux de Malpighi.

ques rares leucocytes, quelques rares mastzellen ; il n'y a pas trouvé de plasmazellen.

La limite inférieure de l'infiltration cellulaire est toujours remarquablement nette ; mais de ce foyer dense et circonscrit partent cependant des traînées cellulaires qui s'étendent le long des vaisseaux sanguins, à travers le derme sans atteindre l'hypoderme, du moins dans la majorité des cas.

Cette infiltration est tellement dense que les faisceaux du tissu conjonctif du derme semblent dans certains cas avoir tout à fait disparu : parfois, comme l'a fait remarquer Balzer, l'infiltration laisse subsister les faisceaux, mais amincis, atrophiés, et offrant presque l'aspect du tissu réticulé.

Tous les auteurs, et en particulier Radcliffe Crocker et Unna, ont beaucoup insisté sur l'infiltration et la tuméfaction des papilles dermiques qui augmentent de volume dans toutes les directions, prennent peu à peu la forme de poires ou de massues, compriment les cônes épithéliaux interpapillaires, les déforment, les réduisent dans certains cas à l'état de vestiges. Dans les variétés aiguës, l'infiltration cellulaire du corps papillaire est parfois tellement considérable qu'elle refoule en haut le corps muqueux et le comprime en constituant à elle seule toute la saillie papuleuse.

Le corps papillaire est, en outre, fortement œdématié dans la majorité des cas. A la jonction du derme et de l'épiderme cet œdème divise fréquemment le tissu collagène et forme ainsi de vastes espaces simulant des fentes plus ou moins longues, des sortes de phlyctènes profondes sous-épidermiques qui ont été vues, décrites et dessinées par tous les auteurs, et qui détachent en quelque sorte par places complètement l'épiderme du derme. Cette très importante particularité permet de se rendre compte de la pathogénie des bulles qui viennent dans quelques cas rares compliquer le lichen plan.

Peu à peu, d'après Unna et Török, les capillaires superficiels du derme sont atteints de dégénérescence hyaline ; ils se dilatent : leur endothélium et leur périthélium perdent leurs noyaux et les contours des cellules tendent à disparaître. En ces points l'infiltration cellulaire rétrocède, et il se fait des modifications sclé-reuses homogènes du tissu conjonctif qui s'infiltre de pigment. Cette terminaison du processus, lorsque l'hyperkératose de l'épithélium atrophié a disparu, se traduit cliniquement par une dépression cicatricielle de la surface de la papule.

Neumann et Balzer ont montré que les glandes sudoripares sont souvent entourées de manchons de cellules embryonnaires. Ces glandes s'atrophient dans certains cas et leurs cellules deviennent cubiques ou granulo-graisseuses : elles sont comprimées, rétrécies, et paraissent même oblitérées. La partie intra-épidermique du conduit sudoripare présente souvent des accumulations de cellules cornées formant des perles ou des globes dont la chute laisse des sortes de petites fossettes.

Radcliffe Crocker a beaucoup insisté sur ce fait que la papule du lichen plan se développe presque toujours autour du conduit sudoripare. La couche cornée formerait, d'après lui et d'après Robinson, une sorte de cône dont le sommet s'enfonçant dans une dépression du rete de Malpighi correspondrait à l'orifice du conduit sudoripare. La desquamation de ce cône épidermique expliquerait d'après eux l'ombilication centrale de la papule. Pour Török, cette ombilication serait le plus souvent provoquée par ce fait que le centre de la papule est retenu par le conduit de la glande sudoripare, ou bien par un follicule pileux qui se trouve à cette place, tandis que les parties voisines sont soulevées par le corps papillaire proliféré.

On a beaucoup discuté pour savoir à quoi tient l'aspect brillant et nacré si particulier de la papule typique du lichen plan. Pour Török, il est dû au soulèvement, à la tension, au plissement parallèle des couches de l'épiderme : l'infiltration du corps papillaire jointe à la tension de l'épiderme est la cause de sa fermeté.

Tels sont les caractères histologiques fondamentaux du lichen plan considéré en général. Pour de plus amples détails sur chaque forme éruptive nous renvoyons à l'histopathologie d'Unna et pour l'histologie du lichen plan des muqueuses au récent article de W. Dubreuilh (*Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1906).

Diagnostic. — A. Lichen plan typique. — Les *lichénifications diffuses* simulent à s'y méprendre une éruption de lichen plan au début. On y observe, en effet, des sortes de petites papules nacrées, brillant aux incidences de lumière, extrêmement nombreuses, serrées les unes à côté des autres. Mais elles n'ont pas au même degré que celles du lichen plan vrai des contours nettement arrêtés, leur surface n'est pas aussi tendue, aussi lisse, aussi brillante, leur coloration n'est pas aussi franchement rouge brun clair; elles n'ont pas un aspect nettement néoplasique comme les papules du vrai lichen plan. Toutes ces distinctions, quelque minimes qu'elles paraissent à la lecture, sont des plus nettes en réalité.

L'affection qui, après les lichénifications diffuses, peut le plus aisément être confondue avec le lichen plan, c'est la forme papuleuse pure du prurit circonscrit avec lichénification ou *névrodermite chronique circonscrite* ou lichen simplex chronique d'E. Vidal. Il est souvent presque impossible, au premier abord, de poser un diagnostic ferme. Cependant les papules de la névrodermite chronique circonscrite sont d'ordinaire moins régulières, moins nettement délimitées, moins brillantes, moins gonflées que celles du lichen plan[1].

Une erreur relativement fréquente consiste à prendre pour une éruption de *syphilides papuleuses* l'éruption du lichen plan. Les papules du lichen plan n'ont cependant, pour ainsi dire, rien de commun avec les syphilides papuleuses. Celles-ci n'ont pas les facettes brillantes, les contours nets polygonaux, l'ombilication centrale de l'élément initial du lichen : elles sont presque toujours squameuses ou squamo-croûteuses, soit à leur sommet comme dans les syphilides acnéiques ou lichénoïdes, soit à leur périphérie comme dans les syphilides papuleuses lenticulaires qui présentent la collerette de Biett; enfin, elles ne donnent lieu, dans la majorité des cas, à aucun prurit accentué.

La confusion entre la syphilis et le lichen plan est beaucoup plus fréquente encore quand il s'agit des formes circinées que nous avons étudiées plus haut. On reconnaîtra le lichen planus circinatus à la coloration pigmentée du centre, à la constitution de la collerette par des papules aplaties, brillantes, parfois un peu bistrées, parfois ombiliquées, juxtaposées les unes à côté des autres, et surtout à l'absence constante de papule centrale au milieu même de la circination, symptôme capital, puisque l'existence de cette papule centrale au milieu de l'espace encerclé par les papules périphériques permet presque toujours d'affirmer que la lésion est de nature syphilitique.

[1] Voir pour plus de détails sur tous ces points, l'article prurit circonscrit avec lichénification, et la discussion sur le lichen planus à la Société dermatologique de Londres (*The British Journal of dermatol.*, décembre 1900, p. 434 et 440.) On y verra que pour R. Crocker et pour Pringle la névrodermite chronique circonscrite n'existe pas en tant qu'affection bien définie : les faits que nous avons décrits sous ce nom sont ou bien des lichens plans circonscrits, ou bien des eczémas chroniques. Inutile de dire que nous protestons énergiquement contre cette conception, d'autant plus que l'histologie de ces diverses affections est totalement différente.

Mibelli et Respighi ont décrit en 1893, sous le nom de *porokératose*, une singulière affection, presque toujours familiale, qui présente quelques traits communs avec les formes circinées du lichen plan. Mais il est possible de l'en distinguer, ainsi qu'on peut s'en convaincre en reprenant un à un chacun de ses caractères.

Les localisations de cette maladie aux muqueuses diffèrent du lichen plan de la muqueuse buccale en ce qu'elles sont toujours annulaires avec opalinité centrale, en ce qu'elles occupent surtout le voile du palais, à la rigueur les parties latérales ou inférieures de la langue et jamais sa face dorsale (voir l'article *Porokératose*).

Nous ne nous attarderons pas à discuter le diagnostic différentiel entre le lichen plan et le *lichen scrofulosorum*, dermatose caractérisée par un groupement tout spécial d'éléments saillants, ne présentant jamais de facettes brillantes ; entre le lichen plan et le *psoriasis punctata, guttata et circinata*, dont les éléments sont d'un rouge plus vif et sont éminemment squameux, etc.

Mais nous devons signaler les difficultés réelles avec lesquelles on peut être aux prises quand il s'agit de poussées aiguës de lichen plan, compliquées ou non d'urticaire ; on peut alors hésiter entre les diverses formes d'*érythrodermies généralisées* ; parfois même le diagnostic n'est possible que lorsque la tuméfaction des téguments a diminué et que les lésions élémentaires ont repris leurs caractères distinctifs.

Les *variétés zoniformes du lichen plan* ont pu être confondues avec les *prurits circonscrits linéaires, avec lichénification*, avec les *psoriasis en bandes*, avec les *nævi zoniformes*. On n'arrivera au diagnostic que par l'étude patiente et la recherche minutieuse de la lésion élémentaire primitive.

Le *lichen plan de la muqueuse buccale* a un aspect tellement spécial qu'on doit le distinguer d'emblée des autres maladies « blanches » de la bouche, alors même qu'il n'y a pas encore un seul élément de lichen plan sur les téguments.

Les *leucoplasies vraies des auto-intoxiqués*, des *fumeurs*, sont constituées par des plaques blanches nacrées, avec atrophie progressive des papilles, uniformes d'aspect, opaques, un peu mamelonnées, sans les tractus, les étoiles, les taches blanches pseudo-papuleuses du lichen plan de la muqueuse buccale.

Les *plaques leucoplasiques des verriers* sont grisâtres, craquelées, comme l'ont fait remarquer Dubreuilh et Frêche.

Les *plaques muqueuses* sont arrondies, inflammatoires, dépapillées, en prairie fauchée, ou sont d'un blanc grisâtre ; elles coïncident toujours avec d'autres lésions spécifiques.

Les *leucoplasies symptomatiques de syphilis secondaire et tertiaire* s'en distinguent : à la période secondaire, par les symptômes concomitants qui révèlent l'infection syphilitique ; aux périodes tertiaires, par l'infiltrat de la muqueuse sous-jacente, et souvent même du tissu lingual, ou par l'aspect scléreux, cicatriciel des régions atteintes.

B. Lichen plan obtusus type. — Le lichen plan obtusus ressemble beaucoup plus aux *syphilides papuleuses* que le lichen plan vrai. L'absence de collerette épidermique desquamative périphérique et l'existence de démangeaisons permettent de l'en différencier.

Le *xanthome* s'en distingue par ses localisations si particulières et par sa coloration jaunâtre ; cependant, on sait que, dans certains cas, les éléments xanthomateux offrent une teinte rosée.

C. Lichen acuminatus. — *a*) Le lichen ruber acuminatus de Hebra, de Kaposi et de la plupart des auteurs étrangers est notre *pityriasis rubra pilaris*, lequel n'a pour ainsi dire rien de commun avec le lichen plan. Cependant il arrive parfois que, dans le cours d'un pityriasis rubra pilaris typique, on observe des papules aplaties, jaunâtres, brillantes, assez analogues à celles du lichen plan.

Ces cas sont réellement embarrassants ; mais ce ne sont que de fort rares exceptions dans lesquelles un clinicien sagace recherchera les vestiges de l'élément primitif typique et s'appuiera sur les commémoratifs, sur l'existence ou sur l'absence du prurit, sur les localisations, etc., pour asseoir le diagnostic.

b). *Lichen ruber acuminatus neuroticus* d'Unna. — Cette forme nous paraît présenter d'assez grandes difficultés de diagnostic, à cause de son peu de précision. Elle ressemble surtout à certaines formes d'*eczéma papuleux* à poussées suraiguës qui se développent chez certains névropathes à propos de grandes émotions ou de certaines toxémies. Nous sommes convaincus pour notre part que nombre de faits analogues à ceux qu'a décrits Unna ont été déjà observés sous le nom d'eczéma papuleux. D'autres ont été très probablement aussi étiquetés lichen *simplex aigu* (E. Vidal), ou prurigo *temporaire autotoxique* (Tommasoli), ou prurigo *simplex*.

D. Lichen plan atrophique. — Cette forme peut être confondue avec la *sclérodermie en plaques*, ou, pour mieux dire, avec certaines variétés d'*atrophies cutanées circonscrites* que l'on a décrites dans ces derniers temps. Ce diagnostic, parfois très difficile, sera fait par l'examen très attentif des lésions, par leur disposition en îlots lenticulaires, par l'existence de dépressions punctiformes à leur surface, et parfois, mais bien rarement, par la présence en un point quelconque du corps des papules caractéristiques du lichen plan.

E. Lichen plan corné hypertrophique. — L'aspect de cette variété est tellement typique qu'il n'est guère possible d'hésiter sur ce diagnostic quand on en a déjà vu quelques cas. Jamais le *psoriasis*, même traumatisé, lichénifié, papillomatisé, comme il l'est quelquefois aux membres inférieurs, n'atteint l'épaisseur et l'induration du lichen hyperkératosique.

Le *lupus scléreux papillomateux* en diffère par son aspect, par sa couleur, par l'hypertrophie des papilles dermiques, par les croûtes et les squames qui le recouvrent et qui ne ressemblent nullement à la desquamation grisâtre, adhérente, cornée, si caractéristique du lichen, par sa sensibilité si spéciale, par l'absence de prurit, par les petits abcès ou les ulcérations qui le compliquent.

La *sclérodermie en bandes* ou *en plaques* peut le simuler au premier abord, mais elle s'en distingue très vite, dès qu'on l'examine avec quelque attention, par sa consistance lardacée, sa surface unie, lisse, ivoirine, par l'anneau lilas périphérique.

Les *syphilides tertiaires papillomateuses* revêtent aussi parfois des aspects analogues ; mais d'ordinaire leurs limites sont plus précises, plus nettement circinées, leur évolution est plus rapide ; elles ne sont point prurigineuses ; enfin, en cas de doute, le traitement antisyphilitique tranchera la question.

La dermatose qui peut le plus simuler le lichen corné, c'est la forme en plaques du prurit circonscrit avec lichénification ou *névrodermite chronique circonscrite* ou *lichen simplex chronique d'E. Vidal :* mais l'aspect de la névrodermite chronique n'est vraiment pas le même que celui du lichen corné. On y voit une exagération des plis dermiques sous forme de quadrillages qui manque ici. Les squames

y sont moins épaisses, moins stratifiées; la surface de la lésion n'est pas criblée de dépressions en forme de puits : la coloration des plaques et leurs localisations ne sont pas les mêmes dans les deux affections.

Étiologie. Pathogénie. — Le lichen plan est une maladie de l'âge adulte; il est relativement rare dans la première enfance et dans la vieillesse.

Il semble être sensiblement plus fréquent chez les hommes que chez les femmes.

On sait depuis longtemps que chez un sujet en puissance d'éruption de lichen plan tout traumatisme cutané, quelle qu'en soit la nature, crée un locus minoris resistentiæ des téguments au niveau duquel se produit l'éruption. Cette dermatose n'échappe pas, en effet, à cette loi générale qui gouverne en partie l'évolution des éruptions cutanées et muqueuses.

Elle semble se développer surtout chez des sujets névropathes, à la suite de violentes émotions, de chagrins, de préoccupations, en un mot de secousses nerveuses violentes, peut-être de l'exposition au froid. Parfois l'éruption s'accompagne de phénomènes nerveux divers tels que de l'insomnie, de l'agitation, des céphalées, etc. Elle se calme, et tend à disparaître dès que l'excitabilité nerveuse du malade cède à des moyens appropriés, et surtout dès que le prurit est moins intense.

Chez certains sujets nous l'avons vue remplacer d'autres manifestations cutanées ou viscérales de leur état général. Jacquet a signalé chez des sujets atteints de lichen plan et guéris par l'hydrothérapie des phénomènes de transfert nerveux sous l'influence perturbatrice de la douche : il a vu le zona, des douleurs névralgiques intercostales, des modifications psycho-physiologiques, etc., remplacer l'éruption de lichen plan.

Il semble donc que cette dermatose puisse être une des expressions morbides de ce que l'on a appelé en France l'arthritisme nerveux. Aussi la plupart des dermatologistes s'accordent-ils pour en faire une affection d'origine nerveuse, et les travaux de Colcott Fox, de Köbner, de Jacquet, de Lindetrem, etc., semblent avoir définitivement établi cette opinion.

Jacquet est l'auteur qui a le plus contribué à la mettre en valeur. Pour lui, l'éruption est toujours secondaire au prurit et aux grattages.

Nous ne croyons pas cependant que la vérité absolue de ces idées soit tout à fait démontrée, et que l'éruption du lichen plan soit toujours purement et simplement une conséquence du grattage. Les papules de cette affection sont tellement bien définies, elles ont un aspect tellement pathognomonique que nous ne pouvons les considérer comme de simples produits de traumatismes incessants.

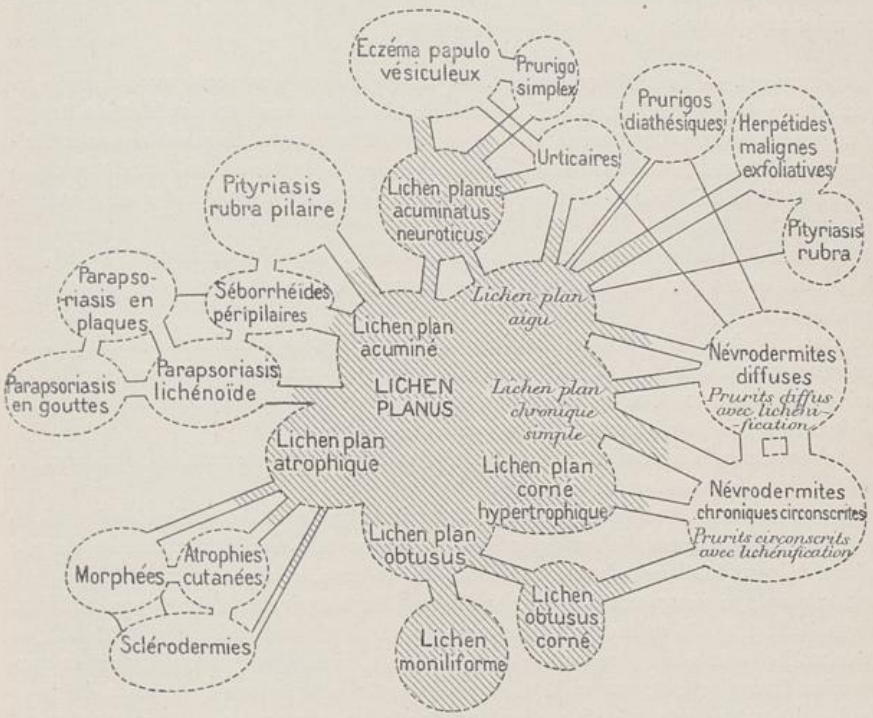
Il y a des cas, peu nombreux il est vrai, dans lesquels l'éruption de lichen plan ne s'accompagne d'aucune démangeaison, et dans lesquels les sujets ne sont nullement entachés de nervosisme. En outre il est possible que des sujets prédisposés au lichen plan aient des démangeaisons et se grattent sans voir survenir les papules caractéristiques.

Ces faits prouvent que, pour avoir une éruption de lichen plan, il ne suffit pas d'être prédisposé à cette dermatose, puis de se gratter. Il y aurait donc deux éléments dans cette affection : 1° un élément névrosique constituant un excellent terrain pour le développement de la maladie; 2° le lichen plan lui-même, affection qui se développe surtout sur le terrain précédent.

On a été par suite amené à se demander si le lichen plan ne pourrait pas être une dermatose d'origine microbienne. Nous avons vu des faits qui nous ont

fortement troublés. Nous avons observé une jeune femme chez laquelle des plaques de lichen plan se sont développées pendant qu'elle soignait son mari atteint de cette affection depuis plusieurs mois. Chez une mère qui soignait sa fille atteinte d'un lichen plan des plus intenses, nous avons vu survenir au bout de quelque temps aux poignets des éléments typiques de cette affection. (Voir le travail de Morel-Lavallée : sur la transmission du lichen plan ; *Soc. Fr. de dermat.*, janvier 1900.)

Des faits analogues ont été observés par Ormerod, Keyes, Hamacher, Ledermann, Heidingsfeld, etc. Ils ont été réunis et étudiés par Jadassohn sous le nom



Graphique IX. — Graphique très schématique destiné à montrer la constitution du lichen plan et ses affinités.

de *Lichen plan familial*. Mais cet auteur ne se croit pas autorisé à émettre des conclusions fermes : il se peut en effet qu'il ne s'agisse que de simples coïncidences ou de prédispositions familiales. Il serait néanmoins possible que dans un avenir plus ou moins prochain le lichen plan fût transporté de la classe des réactions cutanées pures dans celle des dermatoses microbiennes. (Voir en outre le travail plus récent de S. Bettmann : Beiträge zur Kenntniss des Lichen ruber planus, *Arch. f. Dermat.*, t. LXXV, p. 379.)

Place qu'occupe le lichen plan dans le cadre nosologique. — Ses affinités. — Il est donc relativement malaisé de préciser la place qu'il convient d'assigner à cette affection dans le cadre nosologique. Cependant, à l'heure actuelle, nous pensons que l'hypothèse microbienne ne peut être prise en sérieuse considération, et qu'il

faut ranger le lichen plan dans le groupe des réactions cutanées à côté des névrodermites.

Le graphique de la page 221 permet de saisir d'un coup d'œil la constitution de ce type morbide, sa complexité, les étroites relations qu'il a, du moins objectivement, avec les névrodermites, les urticaires, les prurigos d'une part : par ses formes généralisées, il a des traits communs avec les dermatites exfoliatives ; par ses formes acuminées neurotiques, il touche aux eczémas papulo-vésiculeux et au prurigo simplex ; par ses formes acuminées torpides, il a des traits communs avec le pityriasis rubra pilaris ; par ses formes un peu avortées, il touche aux parapsoriasis lichénoïdes ; par ses formes atrophiques, il se relie aux morphées, aux sclérodermies atrophiques, aux atrophies cutanées.

Traitement. — Traitement général. — Les principes que nous avons posés en parlant du traitement du prurit avec lichénification sont applicables au lichen plan, puisque cette affection se développe surtout sur un terrain dit neuro-arthritique qu'il importe de modifier. Nous renvoyons le lecteur à cet article pour de plus amples détails sur le régime, le traitement de la nervosité et des auto-intoxications.

On surveillera donc l'alimentation des sujets en supprimant le café, le thé, les liqueurs, le vin pur, le champagne, les aliments fermentés, faisandés, et de haut goût, etc.

Quand il s'agit d'éruptions fort intenses, compliquées d'urticaire ou d'accès de prurit donnant lieu à de véritables crises nerveuses, quand il y a surtout de l'albumine dans les urines, nous n'hésitons pas à exiger le régime lacté complet et nous obtenons ainsi des résultats relativement assez rapides.

On prescrira le calme intellectuel, le séjour à la campagne dans le repos absolu, au besoin même les hautes altitudes.

L. Jacquet a prouvé qu'on pouvait, dans beaucoup de cas, modifier des éruptions rebelles de lichen plan chez des névropathes par la seule hydrothérapie chaude sédative, sans instituer d'autre médication ni interne, ni externe.

Il a employé pour cela des douches tièdes à la température de 35° centigrades, l'eau étant projetée au moyen d'une grosse pomme d'arrosoir à fort débit, de façon à mouiller pour ainsi dire tout le corps à la fois. Il ne faut pas qu'il y ait de percussion énergique, et, par suite, on doit se servir de pressions faibles. La durée de la douche varie de deux à cinq minutes ; il ne faut pas la prolonger trop longtemps, car on produit alors une sensation de fatigue exagérée qui réagit en mal sur le système nerveux. Les règles que nous venons de poser ne présentent d'ailleurs rien d'absolu, et, quand on utilise ce procédé, on doit l'adapter à chaque cas particulier : c'est ainsi que, suivant les susceptibilités individuelles, la température de l'eau variera de 34° à 38° ; on sera parfois obligé de terminer par un jet froid fort court ; on donnera la douche avec le jet brisé ou avec la pomme d'arrosoir ; on en variera la durée suivant la résistance nerveuse du sujet. Il faut que le malade éprouve une impression agréable comme température, et que l'on arrive à calmer le système nerveux ; aussi a-t-on donné à ces douches le nom de *douches sédatives*.

Nous devons rappeler dans cet ordre d'idées que Thibierge et Ravaut (*Soc. de dermat.*, 9 novembre 1905) ont fait connaître de remarquables résultats obtenus dans des cas de lichen plan rebelles par la ponction lombaire. Le prurit diminue, puis disparaît. L'éruption s'atténue parallèlement.

D'après l'École de Vienne, l'arsenic constituerait un véritable spécifique du lichen plan. Chez les enfants, Kaposi donne la liqueur de Fowler, en commençant par 2 gouttes par jour pour élever progressivement les doses. Chez les adultes, il prescrit les injections sous-cutanées de liqueur de Fowler ou les pilules asiatiques, en commençant par 3 pilules par jour, puis en augmentant tous les quatre ou cinq jours d'une pilule jusqu'à 8 ou 10 par jour; on continue à donner cette dose de médicament jusqu'à ce que l'éruption ait disparu, puis on descend jusqu'à 6 pilules, dose à laquelle on maintient le malade pendant trois ou quatre mois, à partir du moment de la guérison apparente. Pendant les premières périodes du traitement arsenical, il se produit encore de nouvelles poussées assez fortes, tandis que les efflorescences anciennes ne subissent qu'un travail fort léger de régression. A mesure que l'on avance dans la médication, les poussées deviennent de plus en plus rares et insignifiantes, et les éléments rétrocèdent de plus en plus. Mais il faut d'ordinaire plusieurs mois pour obtenir ces résultats.

Radaeli croit que l'arsenic administré à doses thérapeutiques relativement élevées peut déterminer une modification des échanges qui produit la diminution de l'azote éliminé sous forme d'urée, en même temps que l'augmentation de la proportion des autres substances azotées : or, dans le lichen plan, la résolution de l'éruption cutanée coïncide avec le moment où se produit cette modification des échanges.

Quand on emploie des doses massives d'arsenic dès le début, on peut, ainsi que nous l'avons observé nous-mêmes après Kaposi, obtenir des disparitions rapides de l'éruption, en deux ou quatre semaines par exemple, mais c'est presque toujours aux dépens de la santé générale.

Nous avons l'habitude de prescrire à nos malades une solution contenant 20 centigrammes d'arséniate de soude pour 50 grammes d'eau distillée de laurier-cerise et 450 grammes d'eau distillée ; chaque cuillerée à café de cette solution contient 2 milligrammes d'arséniate de soude. Nous en donnons pour commencer, deux cuillerées à café par jour, une à chaque repas. Nous faisons augmenter d'une cuillerée à café chaque jour jusqu'à ce que le malade en prenne de six à dix par jour, suivant sa tolérance. Nous avons pu faire supporter avec succès cette médication à des albuminuriques et à des dyspeptiques en les soumettant en même temps au régime lacté complet ou presque complet. Cependant nous croyons que lorsque les malades ont pris les fortes doses dont nous venons de parler pendant quatre à six semaines, il est bon de diminuer graduellement le médicament, de le supprimer pendant dix à quinze jours, puis de le faire reprendre en commençant par des doses minimes que l'on élève peu à peu comme nous l'avons indiqué plus haut. On procède ainsi par périodes successives. C'est évidemment une méthode moins active que celle de Hebra-Kaposi, mais elle nous paraît faire courir moins de risques au malade au point de vue des accidents toujours possibles d'arsenicisme.

On a signalé, en effet, le développement dans le lichen plan traité par l'arsenic, de l'hyperkératose palmaire et plantaire, et, pour notre part, nous en avons observé des cas incontestables. Jadassohn a vu se produire des paresthésies, des rougeurs diffuses et livides autour des plaques, du zona, des vésicules, etc.

Un des inconvénients les plus fréquents du traitement du lichen plan par l'arsenic est de favoriser singulièrement le développement de la pigmentation qui succède si souvent aux éruptions lichéniennes.

Lorsqu'une dose donnée d'arsenic provoque des accidents, il faut interrompre

la médication pendant un certain temps; puis, quand l'équilibre est rétabli, on peut la reprendre; mais il ne faut plus atteindre désormais les doses qui ont déterminé l'apparition des effets nuisibles.

On a proposé de remplacer l'arsenic par l'acide cacodylique et par son composé le cacodylate de soude, que l'on emploie surtout en injections sous-cutanées.

En Angleterre, l'administration de l'arsenic dans le lichen plan a été très fortement battue en brèche dans ces derniers temps. Malcolm Morris et Pringle ne le prescrivent jamais dans les formes aiguës, car ils l'ont vu toujours produire alors de mauvais effets.

Il est certain qu'il n'est pas indispensable de donner de l'arsenic pour guérir le lichen plan. Cependant cette substance nous a paru utile dans certaines formes torpides et rebelles de cette affection. Nous la croyons beaucoup moins efficace, peut-être même nuisible dans les formes suraiguës; et, sur ce point, nous nous rapprochons beaucoup de l'opinion des médecins anglais.

Parmi les autres médicaments qui ont été préconisés contre le lichen plan à l'intérieur, citons le bichlorure de mercure, le tartrate d'antimoine et de potasse; les diurétiques, les acides minéraux et la noix vomique, excellents d'après Tilbury Fox, etc.

L'antipyrine a donné à Blaschko et à Pringle des résultats inespérés contre le prurit; mais son action est particulièrement variable suivant les personnes; nous avons vérifié que, lorsqu'elle est supportée et convenablement donnée une heure avant la venue probable des crises de prurit, elle peut les supprimer.

Dans les cas particulièrement rebelles compliqués d'urticaire et de prurit intolérable, lorsqu'on ne peut avoir recours à l'hydrothérapie, on est autorisé à employer les bromures ou les médications ordinaires des prurits, acide phénique, acide lactique, belladone, acide cyanhydrique, gelsémine, cannabine, solanine, pilocarpine, etc.

La station thermale qui semble être le plus particulièrement indiquée dans le lichen plan est la Bourboule, dont les eaux sont arsenicales bicarbonatées chlorurées. Les eaux de Saint-Christau, d'après P. Bénard, donnent souvent de bons résultats dans les lichens cornés et dans les manifestations buccales du lichen plan.

Quand l'état du système nerveux est mauvais, on peut envoyer les malades aux sources sédatives de Néris, Bagnères-de-Bigorre, Bains, Luxeuil, Ragatz, Schlangenbad, etc.

Traitement local. — a) *Lichen plan*. — Dans beaucoup de cas de légère ou de moyenne intensité, le traitement local seul peut suffire à faire disparaître une éruption de lichen plan. Mais, toutes les fois qu'on le peut, il vaut mieux employer simultanément les deux médications interne et externe, car il semble que l'on obtienne ainsi des résultats beaucoup plus rapides.

Les topiques qui nous ont paru avoir le plus d'efficacité contre le lichen plan sont les préparations hydrargyriques. Nous ne connaissons rien de plus énergique que l'emplâtre de Vigo cum mercurio, ou l'emplâtre hydrargyrique de Unna : on les applique en bandelettes imbriquées sur les points les plus malades; on les change toutes les vingt-quatre heures, nettoyant chaque fois la peau avec de l'éther, puis avec du savon au sublimé et de l'eau chaude : en quinze ou vingt jours, parfois même en huit jours, on obtient la disparition de l'éruption. Les inconvénients de cette médication sont : 1° l'impossibilité de la faire supporter par beaucoup de

malades dont la peau s'irrite; 2° l'impossibilité de recouvrir de vastes surfaces avec ces topiques, car ils peuvent provoquer des accidents graves d'intoxication.

Aussi faut-il n'employer les emplâtres qu'au niveau des points les plus atteints; d'ailleurs, si la peau s'enflamme à la suite de leur application, on les remplace par l'emplâtre au calomel, ou par l'emplâtre rouge d'E. Vidal (minium, $2^{gr},50$, cinabre, $1^{gr},50$, diachylon, 26 grammes), préparations beaucoup moins irritantes que le vigo.

Partout où l'on ne met pas d'emplâtres, ou bien lorsqu'on ne peut pas s'en servir, on fait des onctions avec de la pommade au calomel au 1/20 ou au 1/10, ou bien avec de la pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre au 1/30 ou au 1/20.

On peut compléter cette médication locale hydrargyrique par des lotions faites matin et soir avec une solution de sublimé au 1/500 ou au 1/1 000 aussi chaude que possible : on agit ainsi contre le prurit.

Mais il y a beaucoup de sujets qui ne supportent pas les applications de préparations mercurielles : ils ont ou bien des éruptions artificielles, ou bien, ce qui est encore plus fréquent, des accidents rapides d'intoxication. On est alors obligé de recourir à d'autres topiques.

C'est pour ces motifs que nous ne prescrivons d'ordinaire les pommades à l'oxyde jaune ou au calomel que pendant le jour : pendant la nuit, nous faisons appliquer une pommade phéniquée, pure ou mentholée, ou bien encore une préparation à laquelle nous avons donné le nom de pommade aux trois acides et que nous formulons ainsi : Acide phénique, 1 gramme; acide salicylique, 2 grammes; acide tartrique, 3 grammes; glycérolé d'amidon à la glycérine neutre pure (de Price), 74 grammes (augmenter ou diminuer dans cette pommade les doses de glycérolé suivant les effets produits).

Ces topiques ont le grand avantage de calmer les démangeaisons.

E. Vidal croyait que le glycérolé tartrique était un véritable spécifique contre le lichen plan : il avait l'habitude de prescrire comme unique médication contre cette affection des onctions matin et soir avec son glycérolé tartrique, lequel contient un gramme d'acide tartrique, pour 20 grammes de glycérolé d'amidon à la glycérine neutre pure de Price.

On peut aussi avoir recours aux pommades au goudron, au naphtol, à l'acide pyrogallique, salicylées ou non.

Unna conseille de faire des applications simultanées de sublimé, et d'acide phénique, en employant la formule suivante : sublimé 1 gramme, acide phénique 20 grammes, excipient 500 grammes; quand il n'y a que quelques papules, il applique des préparations fortes de chrysarobine, des collodions au biiodure d'hydrargyre, au sublimé, à l'acide salicylique, des traumaticines ou des emplâtres appropriés renfermant par exemple de l'arsenic ou du mercure.

Le lichen plan de la langue se traite par l'arsenic à l'intérieur, par des badigeons quotidiens ou bi-quotidiens avec la liqueur de van Swieten, par des badigeons de solutions iodurées d'iode métalloïdique, par l'hygiène buccale que l'on conseille aux leucoplasiques, enfin, quand c'est possible, par une saison à Saint-Christau.

Hallopeau et Villaret ont proposé de traiter le lichen plan par des applications de compresses imprégnées d'une solution de permanganate de potasse allant du 1/50 au 1/17, maintenues chaque jour pendant un quart d'heure. Hallopeau et Norero ont même amélioré le lichen plan buccal par des badigeons avec des solutions de permanganate au 1/100.

Dans le lichen plan à marche aiguë et rapidement extensive, s'accompagnant

d'une vive réaction inflammatoire, les topiques précédents peuvent ne pas être tolérés. On n'emploie alors que des moyens calmants jusqu'à ce que la période aiguë soit passée. On se sert de lotions émollientes, de décoction de têtes de camomille, d'eau de son, de bains d'amidon ou de gélatine, de pommade à l'oxyde de zinc, d'axonge fraîche, etc. Puis, dès que c'est possible, on a recours à la médication active que nous venons de mentionner.

c) *Lichen obtusus, acuminatus.* — C'est surtout dans ces formes que Unna recommande d'employer son mélange d'acide phénique et de sublimé.

d) *Lichen plan atrophique.* — Nous ne voyons guère à conseiller au point de vue local dans ce cas que des applications hydrargyriques, emplâtres ou pommades appropriés à la susceptibilité des téguments.

e) *Lichen plan corné hypertrophique.* — Le lichen plan corné hypertrophique est fort difficile à modifier : il faut d'abord décaper les parties malades par des savonnages vigoureux pour lesquels ont se sert de savon mou de potasse, de savon ponce, de savon de goudron. On peut aussi employer pour cela des emplâtres au savon noir pur ou additionné d'acide salicylique; parfois il est utile de ramollir les couches cornées avec des cataplasmes, puis de racler avec une curette. Quand les plaques sont décapées, on applique des emplâtres de Vigo, des emplâtres à l'acide salicylique, à l'acide pyrogallique, à l'acide chrysophanique, ou des pommades à la résorcine, à l'ichtyol, à l'acide pyrogallique. Lailler a obtenu de bons résultats avec des badigeons de teinture d'iode. Bénard a pu modifier heureusement trois cas de cette affection par des pulvérisations locales faites avec la douche tamisée de Saint-Christau.

D'après ce que nous avons observé dans notre service de Broca, nous croyons que la radiothérapie peut donner de bons résultats dans les lichens plans rebelles : elle calme les démangeaisons et semble favoriser la disparition des éruptions. Elle rend de grands services dans les formes cornées hypertrophiques. On agit avec des rayons n° 5 et on fait passer environ 3 H par séance. De une à trois séances suffisent d'ordinaire pour obtenir la disparition des accidents cutanés, mais des récidives peuvent se produire.

DIXIÈME TYPE MORBIDE OBJECTIF

ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES GÉNÉRALISÉES

(*Dermatites exfoliatives généralisées* [1].)

On peut grouper sous le nom général d'*érythrodermies exfoliantes généralisées*, créé par E. Besnier, tout un ensemble d'affections cutanées caractérisées au point de vue objectif par le syndrome suivant :

1° *Une inflammation des téguments plus ou moins accentuée, plus ou moins profonde, s'accusant extérieurement par de la rougeur du derme plus ou moins vive;*

2° *Une desquamation sèche de l'épiderme en lamelles ou en squames plus ou moins considérables et abondantes;*

[1] L'importance pratique de ce groupe est minime : mais son importance théorique au point de vue de la conception générale des dermatoses est majeure : c'est ce qui légitime le développement que nous avons cru devoir donner à ce chapitre.

3° *Une généralisation totale ou presque totale du processus morbide à toute l'étendue des téguments.*

C'est à ce syndrome qu'E. Vidal et Leloir ont donné le nom de *dermatites exfoliantes*, et les auteurs étrangers tantôt le nom de *pityriasis rubra*, tantôt celui de *dermatite exfoliative*, *exfoliative dermatitis* ou *dermatitis exfoliativa*.

Pour l'historique très touffu de cette question nous renvoyons à notre travail de 1882 sur la dermatite exfoliative généralisée et à notre article Érythrodermies exfoliantes de la Pratique dermatologique. On consultera aussi avec fruit les mémoires de Jadassohn (1891-1892), d'Oro Mario (1892), de Caspary (1898), de W.-G. Smith (1898), etc....

TABLEAU D'ENSEMBLE DES ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES GÉNÉRALISÉES [1]

Le syndrome *érythrodermie exfoliante généralisée* peut être présenté par deux grands groupes de faits.

Premier groupe. — Le syndrome se manifeste pendant le cours d'une autre dermatose bien classée. Ces faits comprennent :

1° *Les poussées aiguës presque généralisées qui se produisent assez souvent dans le cours d'un psoriasis, d'une parakératose psoriasiforme, parfois d'un lichen ruber planus ou d'un pityriasis rubra pilaris :* ces poussées n'ont pas d'ordinaire une bien longue durée, elles ne sont pas absolument généralisées; elles sont presque toujours consécutives à une intervention médicamenteuse locale malheureuse — l'acide chrysophanique et les préparations mercurielles sont coutumières du fait — ou à l'administration à l'intérieur d'une substance nuisible.

Ce sont les *érythrodermies exfoliantes secondaires accidentelles ou épisodiques* d'E. Besnier : elles peuvent être éphémères ou prolongées, et dans ce cas durer plusieurs semaines.

2° *Les érythrodermies généralisées exfoliantes que l'on observe parfois dans le cours du mycosis fongoïde*, et dans la *lymphodermie pernicieuse de Kaposi*. Ces formes éruptives sont décrites aux articles *Mycosis fongoïde* et *Lymphodermie pernicieuse*.

3° *Les herpétides exfoliatives de Bazin* qui surviennent chez des sujets débilités, depuis longtemps atteints de dermatoses rebelles, telles que l'eczéma, les parakératoses psoriasiformes, le psoriasis, le pemphigus. Ce sont les *érythrodermies exfoliantes secondaires terminales ou cachectiques, pernicieuses, malignes* d'E. Besnier, les *dermatites exfoliatives généralisées secondaires* des auteurs anglais.

Deuxième groupe. — Le syndrome se manifeste d'emblée après une période de début plus ou moins longue, souvent extrêmement courte, chez des sujets indemnes de toute dermatose.

Ces faits nous semblent pouvoir être classifiés de la manière suivante :

1° Il y a parfois des dermatoses, et parmi elles nous citerons surtout le *pityriasis rubra pilaris*, qui, à leur début, affectent les allures d'une érythrodermie exfoliante généralisée à marche rapide : ce sont des incidents dans l'évolution d'affections connues ; nous les laisserons de côté.

[1] Tout cet article est extrait de nos travaux de 1882, 1884, 1889 : il a déjà paru, mais avec beaucoup plus de détails, dans la *Pratique dermatologique*.

2° Restent alors des *érythrodermies exfoliantes généralisées qui gardent ce caractère pendant toute leur évolution*. Elles comprennent :

A. D'abord toute une grande classe de faits caractérisés par une vive inflammation cutanée, une desquamation lamelleuse des plus abondantes, une certaine réaction fébrile, du moins au début ; ils constituent une chaîne ininterrompue allant des cas aigus de quelques jours de durée aux cas chroniques pouvant évoluer pendant plusieurs années : ce sont *nos dermatites exfoliatives généralisées;* on peut les subdiviser en :

a) *Érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants ou dermatites exfoliatives aiguës bénignes;*

b) *Dermatite exfoliative généralisée proprement dite* dans laquelle nous croyons qu'il faut établir au point de vue évolutif deux variétés : a) *subaiguë;* b) *chronique*.

B. Nous y rattacherons, provisoirement au moins, les faits qui ont été décrits par Savill sous le nom de *dermatite exfoliative épidémique*, et par Ritter von Rittersheim, sous celui de *dermatite exfoliative des enfants à la mamelle*.

C. Le *pityriasis rubra*, dans lequel il faut aussi très probablement établir plusieurs variétés évolutives : a) *subaigu bénin ;* b) *chronique grave, type Hebra ;* c) peut-être *chronique bénin*.

Tels sont les types morbides que nous allons décrire.

Mais il ne faudrait pas croire que nous ayons ainsi épuisé la question des érythrodermies exfoliantes généralisées. Entre tous les types morbides que nous venons d'énumérer, il existe de nombreux faits de passage, et nous avons relevé en outre, soit dans les auteurs, soit dans notre pratique personnelle, des cas que nous ne savons encore où classer, types hybrides à propos desquels il serait encore prématuré de formuler des conclusions précises[1].

Le graphique ci-contre permet de se faire rapidement une idée approximative de la constitution de ce groupe et de la place qu'il occupe dans le cadre nosologique.

Conception générale des érythrodermies exfoliantes généralisées. — L'extrême complexité de ce groupe, tel que nous venons de l'esquisser, effraie la plupart des dermatologistes, et surtout les dermatologistes anglais. Ils nous reprochent de trop diviser et subdiviser, de composer trop de maladies différentes avec des cas qui ne constitueraient en somme qu'une seule et même affection.

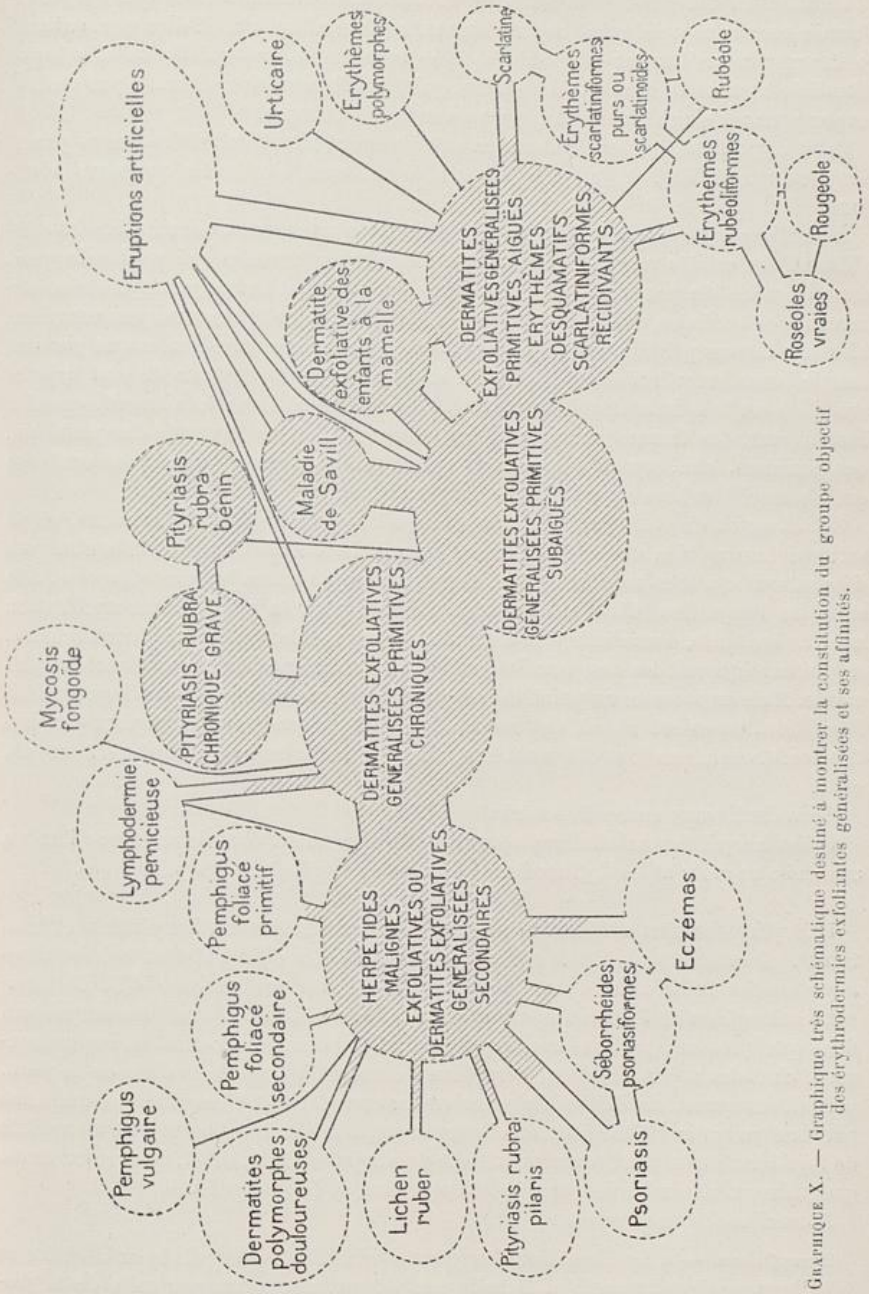
Nous ferons remarquer qu'en étudiant les divers cas désignés avant nous sans distinction aucune sous le nom générique de dermatite exfoliative ou de pityriasis rubra, et en les groupant suivant leurs ressemblances en plusieurs types morbides, nous n'avons eu pour but que de préciser l'étude clinique de ces faits ; nous n'avons eu nullement la prétention de déclarer que chacun de ces types cliniques constitue une affection à part, une entité morbide nettement définie : une telle idée est bien loin de notre esprit puisque, provisoirement du moins, nous les classons dans les réactions cutanées.

Voici d'ailleurs les principales hypothèses qu'il est permis à l'heure actuelle de formuler sur la constitution intime de ce groupe.

Première hypothèse. — Dans toutes ces érythrodermies, il s'agit d'une sorte de syndrome tenant à des prédispositions individuelles spéciales, qui se développe chez certains sujets sous des influences extrêmement variables, telles que l'appli-

[1] Voir pour toutes ces questions nos publications de 1882, 1884, 1889, 1892.

cation sur les téguments ou l'ingestion de certains médicaments, telles que des



Graphique X. — Graphique très schématique destiné à montrer la constitution du groupe objectif des érythrodermies exfoliantes généralisées et ses affinités.

auto-intoxications diverses, des intoxications accidentelles par des toxines microbiennes, etc. La forme évolutive, l'aspect spécial, la durée, la terminaison de ces

éruptions dépendent de la prédisposition individuelle du sujet qui en est atteint, et aussi, dans une certaine mesure, de la cause déterminante. Mais que l'érythrodermie survienne pendant le cours d'une autre dermatose, c'est-à-dire que, suivant le langage actuellement adopté, elle soit secondaire, ou qu'elle se développe d'emblée chez un sujet sain, c'est-à-dire qu'elle soit primitive, cela n'a pas grande importance ; il s'agit en effet toujours du même syndrome.

Cette hypothèse, qui est en somme extrêmement simple et claire, nous paraît des plus acceptables, et, jusqu'à plus ample informé, c'est celle que nous adoptons.

Deuxième hypothèse. — Les formes objectives que nous avons indiquées constituent des entités morbides distinctes. Les érythrodermies qui se développent dans le cours du psoriasis, du pemphigus, des dermatites polymorphes douloureuses, des eczémas, des lichens, ne sont, dans la majorité des cas, pas comparables aux formes primitives qu'elles simulent; elles ne sont constituées que par une simple transformation objective de la maladie première déviée de son type et arrivée à un très haut degré de gravité. Elles diffèrent donc totalement, quant à leur nature, des formes primitives, car, alors qu'elles ne sont que des psoriasis, des eczémas, etc., ayant des aspects spéciaux, les formes primitives sont des entités morbides bien à part et nettement définies.

Quant au *mode pathogénique* suivant lequel se produisent ces éruptions, on ne sait absolument rien de précis. Comme nous venons de le dire, les faits cliniques démontrent qu'elles se développent dans les circonstances les plus diverses, à la suite de l'ingestion d'un médicament nuisible pour le sujet, d'une application externe irritante, d'une infection microbienne, probablement d'auto-intoxications, ce qui expliquerait les cas dans lesquels on ne relève pas de cause directe appréciable. Mais en somme, au point de vue du mécanisme même suivant lequel se fait l'éruption, on en est réduit aux mêmes hypothèses que pour la plupart des érythèmes. Certains en font des maladies sanguines, d'autres de véritables névroses, etc...

Nous étudierons successivement :

1° Les herpétides exfoliatives comprises cliniquement dans le sens que Bazin a attaché à ce mot ; 2° les érythrodermies exfoliantes généralisées primitives.

I. Érythrodermies exfoliantes généralisées secondaires ou herpétides exfoliatives[1]. (*Dermatites malignes chroniques exfoliantes* d'E. Vidal et Leloir ; *Érythrodermies exfoliantes secondaires terminales ou cachectiques* d'E. Besnier.)

La conception de l'*herpétide exfoliative* est due à Bazin. Il avait remarqué que, dans quelques cas, pendant le cours de maladies cutanées rebelles, et, le plus souvent, chez des sujets débilités, l'éruption s'étendait à toute la surface de la peau, perdait ses caractères distinctifs premiers, se caractérisait d'une manière uniforme par une rougeur diffuse intense et par une exfoliation lamelleuse fort abondante de l'épiderme occupant toute la surface du corps. « C'est, dit-il, le dernier terme que puissent atteindre les manifestations cutanées de l'herpétis. »

Nous citons textuellement :

Symptômes. — « La transition des genres primitifs à l'herpétide exfoliatrice se fait d'une manière insensible. Dans le pemphigus, elle a lieu par suite de la prolongation de la période squameuse... Dans l'eczéma la sécrétion devient moins

[1] Cet article est extrait en totalité de nos travaux de 1882-1884.

abondante, tandis que les squames persistent et se multiplient en prenant quelques-uns des caractères de celles du psoriasis ou du pityriasis. Dans le psoriasis, la rougeur et le soulèvement de la peau, qu'on observe ordinairement au début de l'affection, s'effacent peu à peu, et les squames deviennent plus minces en même temps que plus abondantes. Dans le pityriasis enfin, une transformation en sens inverse s'observe : les squames, de minces et légères, deviennent plus étendues et plus confluentes. Dans l'un ou l'autre cas, la desquamation épidermique est le seul phénomène objectif et organique qui persiste et c'est elle qui parvient à dominer la scène.

« Lorsque l'herpétide exfoliatrice est établie, l'éruption couvre presque toute la surface du corps. A peine si quelques régions, telles que la face, la paume des mains et la plante des pieds, sont parfois épargnées. Les squames se produisent et se succèdent incessamment ; elles sont tellement abondantes qu'elles se détachent sans cesse de la surface cutanée; le matin on les trouve amoncelées pour ainsi dire sous les flancs et sous les membres des malades. Ces squames sont minces et légères, transparentes comme des pelures d'oignon ; leurs dimensions sont très variables, les unes sont petites et analogues aux écailles de son, d'autres sont plus larges et plus irrégulières[1]. »

Les troubles de la sensibilité sont variables; souvent le prurit est assez intense et continuel ; parfois il est faible ou nul ; il y a une sorte d'insensibilité cutanée contrastant avec l'intensité qu'avaient les démangeaisons avant que l'affection générique primitive ne passât à la forme exfoliative. L'état général peut se maintenir encore assez bon pendant un certain temps, puis les forces s'épuisent ; il survient fort souvent une diarrhée incoercible ; la desquamation peut être alors beaucoup moins abondante ; le malade maigrit, tombe dans le marasme et succombe soit à l'épuisement, soit à une complication.

E. Vidal et P. Raymond ont constaté dans deux cas d'herpétide maligne exfoliative une augmentation d'urée dans le sang, une diminution correspondante dans la proportion de l'urée contenue dans l'urine qui était réduite à 11 grammes dans les vingt-quatre heures, enfin la présence de l'urée en quantité dans les squames exfoliées.

Ces résultats ont été confirmés par Quinquaud qui a évalué à 9 ou 10 grammes par jour la quantité d'urée contenue dans 30 grammes de squames.

Nous avons toujours vu le taux de l'urée très diminué dans les herpétides exfoliatives, et nous avons pu observer pendant des mois des malades chez lesquels le chiffre de l'urée contenue dans les urines oscillait entre 4 grammes et 8 grammes dans les vingt-quatre heures.

La terminaison de l'herpétide exfoliative ne semble pas devoir toujours être fatale, du moins à la première attaque. On a vu dans quelques cas une affection cutanée passer à l'état d'herpétide exfoliative, puis reprendre ses caractères distinctifs, et le malade peut avoir ainsi plusieurs attaques de cette sorte de *cachexie cutanée*, de même qu'un cardiaque peut avoir plusieurs attaques d'asystolie.

L'évolution fatale et la résistance de l'affection à toute espèce de traitement justifient l'épithète de *maligne* que Bazin avait ajoutée au mot herpétide exfoliative.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de l'herpétide maligne exfoliative a été faite par Leloir et par Oro Mario.

[1] Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, 1868, p. 438-439.

Voici ce qu'en dit Leloir (1885) :

Lésions de l'épiderme. — « La couche cornée profonde renferme un assez grand nombre de cellules dont les noyaux et le protoplasma se colorent nettement par le carmin, ce qui indique un état œdémateux de la couche cornée basale.

« La couche granuleuse a disparu, ou l'on n'en trouve que quelques vestiges.

« Le corps muqueux de Malpighi est hypertrophié, ou plutôt ses prolongements interpapillaires sont notablement augmentés en longueur et en largeur. Souvent même ces prolongements interpapillaires se ramifient profondément dans le derme.

« Il existe des signes évidents de prolifération karyokinétique au niveau d'un certain nombre de cellules malpighiennes. L'hypertrophie notable du corps muqueux distingue « l'herpétide exfoliative » de la dermatite exfoliative généralisée vraie, et montre bien qu'il s'agit ici d'une altération chronique de l'épiderme avec troubles de la kératinisation.

« Les lésions du derme sont particulièrement remarquables et presque pathognomoniques. Elles se résument en ceci : il y a altération destructive des faisceaux conjonctifs du derme. Cette altération se produit en particulier au niveau et autour des vaisseaux sanguins et surtout des vaisseaux ascendants et horizontaux vers les régions supérieures du derme et surtout vers la région papillaire. Elle existe aussi en certains points autour des vaisseaux lymphatiques du derme. L'infiltration des cellules embryonnaires est presque essentiellement limitée aux territoires conjonctifs dermiques altérés. Dans les cas anciens l'altération du tissu conjonctif dermique devenant plus diffuse, l'infiltration de cellules embryonnaires le devient également. Les fibres élastiques sont conservées.

« Ces lésions destructives si caractéristiques du derme distinguent absolument, au point de vue histologique, « l'herpétide exfoliative » de la dermatite exfoliatrice vraie. Elles montrent bien que « l'herpétide exfoliative de Bazin » est une affection chronique du derme avec dégénérescence destructive de celui-ci, en un mot une dermatite chronique cachectique, contrairement à la dermatite exfoliatrice vraie.

« Les glandes cutanées ont en général disparu complètement.

« Les nerfs cutanés ont paru sains. » (E. Vidal et H. Leloir, *Traité descriptif des mal. de la peau*, 1890, p. 161.)

Mario Oro (1891) a noté dans un cas grave terminé par la mort une desquamation exagérée du *stratum corneum*, la conservation du *stratum lucidum* et du *stratum granulosum*, de l'atrophie du corps muqueux de Malpighi, avec un peu d'altération vacuolaire ; la couche basale était à peu près normale. Dans le derme il y avait un peu d'allongement des papilles, peu ou point d'infiltration embryonnaire, mais de la prolifération du tissu conjonctif et de l'augmentation du tissu élastique.

Étiologie. Nature. Pathogénie. — Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'herpétide exfoliative se développe peu à peu après des poussées successives plus ou moins nombreuses, chez des sujets prédisposés, le plus souvent avancés en âge, d'ordinaire débilités et atteints de certaines maladies de peau, telles que l'eczéma, et surtout les parakératoses psoriasiformes, le psoriasis, les dermatites polymorphes douloureuses chroniques, le pemphigus (Voir article *Pemphigus foliacé*.) Mais on ignore totalement sous quelles influences morbides ces états se développent.

Et, en effet, nous n'avons à ce point de vue qu'à émettre des hypothèses.

1° Pour ceux qui soutiennent les idées de Bazin rajeunies, il s'agit d'une sorte

de cachexie cutanée consécutive à une dermatose invétérée. Ce n'est donc pas une affection nouvelle qui se surajoute à une dermatose ancienne, mais une transformation objective subie par la dermatose première sous l'influence de causes accidentelles encore mal connues, peut-être par modification du terrain, c'est-à-dire de l'organisme tout entier qui réagit au point de vue objectif d'une autre manière, peut-être sous l'influence de toxines diverses provenant d'insuffisance rénale, d'intoxications alimentaires ou médicamenteuses : or, dans ce dernier cas, il faut bien reconnaître que cette hypothèse n'est guère soutenable, car on est obligé d'admettre qu'une éruption d'origine toxinique ou toxique s'est surajoutée à l'éruption primitive.

Nous devons faire remarquer que, depuis qu'on connaît mieux les actions nuisibles des médicaments internes et externes sur les téguments, les herpétides malignes exfoliatives semblent être devenues beaucoup moins fréquentes.

2° La plupart des auteurs anglais et américains soutiennent que dans ces cas il y a complication de l'éruption première par une deuxième affection complètement distincte et indépendante, qu'ils appellent une dermatite exfoliative, qui vient se surajouter à l'affection primitive et modifier par suite totalement la scène morbide.

Comme nous l'avons dit plus haut, cette conception est de la plus grande simplicité, et elle est certainement exacte dans quelques cas, ainsi que nous l'avons démontré dans nos travaux ; on retrouve alors en effet chez le malade primitivement eczémateux ou psoriasique tous les symptômes, toute l'évolution de la dermatite exfoliative généralisée vraie ou de l'érythème desquamatif scarlatiniforme, et la coexistence ou pour mieux dire l'addition de la nouvelle maladie est évidente. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et le tableau clinique ne confirme pas toujours d'une manière éclatante les vues théoriques si simples et si ingénieuses que nous venons de formuler. (Voir, pour plus de détails, nos travaux antérieurs et notre article de la *Pratique Dermat.*)

Diagnostic. — Il est bien difficile en présence d'une herpétide exfoliative de dire si c'est une affection primitive ou secondaire, et à quelle dermatose elle est consécutive. Dans la majorité des cas, lorsqu'on n'a pas observé le malade depuis le début de ses éruptions, il faut s'en rapporter aux commémoratifs. Parfois cependant, lorsque l'herpétide exfoliative ne fait que commencer à se développer, on peut retrouver en un point quelconque du corps des éléments qui ont encore certains des caractères de la dermatose primitive.

Voici ce que nous pouvons dire de plus précis.

L'*érythème desquamatif scarlatiniforme* diffère de l'herpétide par son début brusque et sa moindre durée.

La *dermatite exfoliative généralisée* est souvent impossible à différencier d'emblée de l'herpétide. Cependant l'état fébrile, l'absence de maladies antérieures, l'aspect plus franchement inflammatoire des téguments, les complications possibles, son évolution cyclique, sa terminaison par la guérison complète, sont des points de repère pour le diagnostic.

L'évolution du *pityriasis rubra* est fort longue, très progressive au début; les squames sont d'ordinaire assez petites ; les sujets qui en sont atteints présentent presque toujours de la tuberculose.

Un point réellement délicat consiste à distinguer les herpétides exfoliatives des *poussées aiguës et presque généralisées* qui se font soit sur des *eczémas vrais*,

soit sur ce que l'on appelle des *eczémas séborrhéiques* ou *parakératoses psoriasiformes eczématisées*, soit sur des *psoriasis*.

Les *poussées aiguës d'eczéma* ne sont presque jamais absolument généralisées ; il reste toujours en quelque point du corps un coin de peau saine. Ces éruptions ont une marche aiguë ; elles évoluent assez rapidement, peuvent s'accompagner de phénomènes généraux fébriles, mais non de cachexie.

Les *poussées aiguës d'eczémas séborrhéiques psoriasiformes* ou *parakératoses psoriasiformes et de psoriasis*, — psoriasis scarlatiniformes généralisés des anciens auteurs, — peuvent être absolument généralisées, rebelles et de longue durée. Elles diffèrent cependant des herpétides exfoliatives types par la moins longue durée habituelle des poussées, par la moindre abondance des squames, par des phénomènes d'inflammation cutanée beaucoup plus intenses, par les bons effets assez rapides des applications émollientes, par l'absence d'état général relativement grave.

Les *poussées aiguës et presque complètement généralisées de lichen planus* n'offrent pas non plus l'abondante desquamation des herpétides ; elles n'en ont pas l'absolue généralisation, leur couleur est un peu terne, terreuse par place ; enfin il est presque toujours possible de retrouver en certains points du corps des papules isolées et nettes de *lichen planus*. Des caractères analogues font reconnaître le *pityriasis rubra pilaris dans ses formes généralisées*.

Cependant tous ces faits sont d'une analyse des plus difficiles : ils prêtent à l'ambiguïté, aux discussions, et aux diverses interprétations que nous avons formulées plus haut.

Traitement. — Quand on se trouve en présence d'un cas rentrant dans la catégorie précédente, il faut d'abord s'occuper de l'état général du malade. On combattra les complications gastro-intestinales et pulmonaires : on réveillera l'appétit par des toniques amers, en particulier par de la strychnine, par des préparations de fer et de quinquina.

On surveillera l'alimentation : on en écartera avec soin tout mets excitant pour la peau ou indigeste.

Quand c'est possible, il faut donner le régime lacto-végétarien, et, pour peu qu'il y ait insuffisance urinaire, ce qui est d'ailleurs la règle dans ces cas, il faut essayer d'imposer le régime lacté complet.

Localement, on ne doit qu'essayer de calmer l'état inflammatoire de la peau et de la protéger contre les influences nocives extérieures. On y arrive par des onctions de corps gras, axonge fraîche, cold-cream frais, vaseline pure, huile de foie de morue blanche ou blonde de belle qualité, glycérine neutre pure, glycérolé d'amidon, liniment oléo-calcaire, avec ou sans enveloppement avec de la tarlatane aseptique.

Quand les démangeaisons sont vives, ce qui n'est pas la règle, il est utile d'ajouter à ces diverses substances 1/200 d'acide phénique ou d'essence de menthe, ou bien du naphtol, du camphre ou de l'ichtyol aux doses tolérées. Les pâtes de zinc rendront alors des services.

Les bains continus, quand on peut les donner, produisent d'excellents effets. Quand on ne peut les administrer, on les remplace avec un certain avantage par des bains prolongés de deux, trois, quatre heures de durée, donnés avec de l'eau de son additionnée d'eau de graine de lin (4 à 5 kilogrammes de graine de lin bouillis dans 20 litres d'eau) et de 500 grammes à 1 000 grammes de bonne gélatine.

Les complications diverses, eczéma, pyodermites, etc., comportent les médications locales utilisées contre ces dermatoses (voir *Traitement de la dermatite exfoliative généralisée*).

II. Érythrodermies exfoliantes généralisées primitives. — 1° DERMATITE EXFOLIATIVE AIGUE BÉNIGNE OU ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME DESQUAMATIF[1].

Synonymie. — Voici la synonymie de cette affection d'après Oro Mario. — *Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant* (Féréol et E. Besnier). — *Érythrodermie exfoliante érythémateuse* (E. Besnier). — *Dermatite exfoliante aiguë bénigne* (Brocq). — *Dermatite exfoliative récurrente* (Graham). — *Dermite érythémateuse exfoliative aiguë récidivante.* — *Exanthème récidivant* (Vogler de Wetzikon). — *Exanthème récidivant scarlatiniforme* (Burchardt-Mérian, D. Bernouilli). — *Dermatite scarlatiniforme généralisée récidivante* (E. Vidal et Leloir). — Oro Mario).

Définition. — C'est une sorte de pseudo-exanthème caractérisé par un début assez franc, fébrile, simulant celui de la scarlatine, par une rougeur intense souvent généralisée du derme, puis par une exfoliation lamelleuse de l'épiderme, et par une guérison complète en l'espace de trois à six semaines. Il ne semble pas être contagieux : cependant on a relaté sous le nom de dermatite exfoliatrice des enfants à la mamelle et sous le nom de dermatite exfoliative épidémique des faits qui semblent se rapporter comme physionomie clinique, les uns à nos dermatites exfoliatives aiguës, les autres à nos dermatites exfoliatives subaiguës, et dont nous donnerons une description succincte à la fin du chapitre Dermatite exfoliative généralisée proprement dite.

Historique[2]. — E. Besnier et Féréol ont créé en 1876 le groupe que nous étudions et lui ont donné le nom d'Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant parce qu'il est fréquent d'observer, quelque temps après la première atteinte, une nouvelle poussée éruptive en tout semblable à la première, quoique d'ordinaire un peu moins forte, puis une troisième, une quatrième, etc. Avant eux ce type morbide était confondu soit avec le pityriasis rubra, soit avec la dermatite exfoliative généralisée.

Brand, Friedrich Engelmann, A. Kuehn, Bernouilli constatèrent que beaucoup de ces éruptions et de leurs récidives étaient provoquées par l'ingestion de certaines substances médicamenteuses; aussi ont-ils pu se demander si tous les érythèmes desquamatifs récidivants déjà décrits ne devaient pas être rangés purement et simplement dans la grande classe des éruptions médicamenteuses.

Notre travail de 1884 a précisé le tableau clinique de cette forme morbide. Nous y avons mis en relief l'influence pathogénique toute-puissante des médicaments, mais nous avons cru pouvoir affirmer d'après des observations personnelles qu'il existe des faits incontestables d'érythème scarlatiniforme desquamatif qui se produisent en dehors de toute influence médicamenteuse. Depuis lors notre expérience clinique nous a confirmé dans l'opinion que presque tous, sinon tous les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants, reconnaissent pour cause une intoxication médicamenteuse quelconque chez des sujets prédisposés. Mais il

[1] Cet article n'est que le résumé de notre travail de 1884. Voir en outre notre article de la *Pratique dermatologique*.

[2] Pour l'historique de cette forme morbide, voir nos travaux et ceux de Mario Oro.

n'en est pas moins vrai qu'ils semblent pouvoir se produire en dehors de cette influence.

Symptômes. — *Prodromes*. — L'érythème scarlatiniforme desquamatif débute d'ordinaire par des phénomènes généraux. Le malade éprouve d'abord un léger malaise, une sensation de courbature, de la céphalalgie ; il est pris d'un frisson tantôt léger, tantôt intense, ou de frissonnements prolongés. Il semble que la fièvre atteint son acmé les deux ou trois premiers jours de l'affection : au quatrième ou au cinquième jour, quand le médecin peut observer la température, il est fréquent de noter de 38 à 39° sous l'aisselle. Il y a de 100 à 110 pulsations par minute. Il peut y avoir de l'anorexie, mais elle n'est jamais très marquée.

Ces prodromes ont une durée variable : tantôt ils sont fort courts et l'éruption apparaît presque tout de suite, tantôt ils persistent pendant quelques jours avant qu'il ne se produise la moindre rougeur.

Éruption. — L'éruption débute assez souvent par de petites taches rouges, prurigineuses, ou bien par de nombreux petits boutons rouges, secs, qui s'élargissent et deviennent confluents, ou bien d'emblée par une large plaque d'un rouge uniforme qui s'étend avec rapidité ; parfois enfin il se développe simultanément sur presque toute ou même sur toute la surface du corps une rougeur écarlate ou de petits points rouges papuleux qui deviennent confluents et se transforment en une nappe d'une teinte uniforme.

La région par laquelle débute l'éruption est probablement variable. Elle peut commencer par les parties supérieures du corps, par les bras, et finir par les pieds ; elle peut gagner de bas en haut, débuter par le devant de la poitrine, par la face interne des cuisses, etc., ou bien attaquer plusieurs points à la fois.

Dès qu'elle s'est manifestée, elle tend à se généraliser ; le plus souvent elle le fait avec une grande rapidité, en moins d'un jour : dans quelques cas rares, elle met de quatre à six jours pour envahir toute la surface du corps. La tête et les extrémités, mains et pieds, semblent être les points qui sont atteints les derniers : parfois même la tête reste indemne.

Tantôt l'éruption est « régulièrement partielle, symétrique ou non, et reste partielle pendant toute sa durée, conservant le même type dans ses récidives — *Érythèmes scarlatiniformes partiels* ; tantôt elle se dissémine à la plus grande partie du corps, laissant toujours des points indemnes. Cependant, alors même que la rougeur ne devient pas *universelle*, l'affection est en réalité *générale*, et l'on verra plus tard la desquamation se produire même là où il n'y a pas eu de rougeur apparente. » (E. Besnier et A. Doyon.)

Quand elle est arrivée à son apogée, l'éruption est caractérisée par une rougeur intense, uniforme, quoique étant en certains points d'un rouge plus vif et en d'autres d'un rouge plus sombre. La face a d'ordinaire une teinte un peu plus claire que les autres régions du corps : la partie antérieure du cou et le thorax sont d'un rouge un peu moins intense que les parties postérieures et latérales du cou, et surtout que l'abdomen, où l'éruption prend une teinte un peu sombre. La face externe des cuisses est un peu moins rouge que leur face interne et que les jambes. La paume des mains et la plante des pieds ne présentent bien nettement de la rougeur qu'après la desquamation ; mais ceci tient surtout à l'épaisseur de leur épiderme.

Cette coloration de la peau disparaît presque complètement sous la pression du doigt : cependant il est assez fréquent de voir persister une teinte d'un jaune rosé.

Les téguments dans quelques cas rares prennent une teinte hémorragique; parfois ils sont le siège d'un œdème plus ou moins considérable et plus ou moins étendu, mais ce phénomène, quand il existe, disparaît en quelques jours, et il ne reste qu'un très léger épaississement de la peau perceptible au toucher quand on la roule entre les doigts.

La *desquamation*, qui est constante, commence d'ordinaire à se produire trois ou quatre jours après la généralisation de l'éruption : elle est parfois plus précoce, parfois aussi un peu plus tardive. E. Besnier a beaucoup insisté sur ce fait, pour lui pathognomonique de l'érythème desquamatif scarlatiniforme, que la desquamation débute avant la disparition de la rougeur.

Il se forme d'abord de petites gerçures superficielles; l'épiderme se fendille, puis se soulève, prend une teinte d'une blanc nacré, et constitue des lamelles qui se détachent de plus en plus. La desquamation se produit partout où il y a eu rougeur.

Ses caractères principaux sont d'être sèche et excessivement abondante, puisqu'on recueille chaque matin dans le lit du malade des poignées de squames. Ces squames sont furfuracées en certains points, mais presque partout larges, lamelleuses, blanches, le plus souvent très minces et transparentes, assez rarement épaisses, jaunâtres, opaques. Elles peuvent être fort grandes, atteindre plusieurs centimètres de large sur 1 à 2 centimètres de haut; elles sont assez irrégulières, souvent recroquevillées à leur bord libre. Elles peuvent être adhérentes par un de leurs côtés et flotter dans tout le reste de leur étendue, ou bien elles adhèrent par leur centre, se détachent par toute leur périphérie, et alors leur partie flottante forme une sorte de collerette épidermique. Quand on est parvenu, ce qui est assez difficile, à enlever toutes les squames par le grattage, on arrive sur une surface rouge, brillante, luisante, mais non suintante : l'éruption est toujours sèche, même aux plis articulaires, sauf dans quelques cas rares où l'on trouve sous les squames un exsudat eczématique.

L'aspect général de l'affection peut donc varier d'un moment à l'autre, selon que le derme est recouvert de *squames adultes* qui sont flottantes et sur le point de se détacher ou de *squames jeunes*, qui sont fines, furfuracées, adhérentes.

Aspect de la desquamation suivant les régions. — Au cuir chevelu, aux sourcils, à la barbe, les squames sont fines, furfuracées, abondantes, adhérentes : elles forment parfois des amas épais d'un blanc jaunâtre. Elles sont traversées perpendiculairement par les cheveux.

Sur le front et sur les paupières elles sont fines, mais déjà un peu lamelleuses. Elles forment souvent une couche épaisse à la racine du nez, au sillon naso-labial, dans la conque de l'oreille. Elles sont fines et assez larges à l'extrémité du nez, furfuracées sur les joues.

Au cou elles prennent de plus grandes dimensions. Sur le tronc elles sont fines, inégales, larges, recroquevillées à leur bord libre, d'un blanc mat. Sur la région deltoïdienne elles sont larges, minces et transparentes, déchiquetées et frisottantes vers leurs bords, de 1 à 3 centimètres de large sur 1 centimètre de haut.

A la face dorsale des mains on voit assez souvent de fort larges squames de plusieurs centimètres carrés, transparentes, mais épaisses, résistantes, collées à la peau dont elles se détachent par un soulèvement lent et graduel qui met plusieurs jours à s'effectuer. A la face palmaire des mains et des doigts, comme à la plante des pieds, elles ont des caractères analogues; mais encore plus accentués : en ces régions, les téguments semblent rigides : on dirait qu'ils sont recouverts d'une

épaisse couche de collodion ou de baudruche ; peu à peu l'épiderme devient jaunâtre et se détache en larges lambeaux durs, presque cornés, ne formant parfois qu'une seule pièce à la paume des mains et à la plante des pieds : ce sont les gants et les sandales que les auteurs ont décrits. Lorsque cette première couche est tombée, on trouve au-dessous un derme rosé, recouvert de quelques fines lamelles furfuracées ; mais il ne se fait pas d'ordinaire une deuxième desquamation en larges lambeaux analogue à celle que nous venons de décrire.

Au niveau du pubis on trouve souvent des amas de squames. Les organes génitaux et le podex sont d'un rouge vif et ne sont d'ordinaire recouverts que de petites lamelles fines et peu nombreuses, souvent comme macérées. Sur les cuisses et sur les jambes les squames sont larges, d'un blanc mat et recroquevillées à leurs bords ; elles atteignent d'ordinaire leurs plus grandes dimensions vers les genoux et le cou-de-pied, où elles ont parfois jusqu'à 5 et 6 centimètres de diamètre et ressemblent à des feuilles de baudruche gommée.

Les *muqueuses* ne restent pas toujours indemnes. Il est fréquent d'observer dès le début une angine érythémateuse légère caractérisée par un peu de gêne de la déglutition et de la rougeur marquée de l'isthme du gosier. Parfois les conjonctives sont injectées et douloureuses. Dans la plupart des cas, la langue est un peu blanche au début, puis elle se dépouille, desquame en quelque sorte, et prend un aspect lisse, vernissé, rouge vif : elle semble avoir perdu son épithélium superficiel. Le malade y éprouve parfois une sensation de sécheresse et des picotements.

Presque tous les malades accusent une suppression à peu près complète de leur sécrétion sudorale. Ils ressentent une impression de froid très vive quand ils se découvrent.

Symptômes subjectifs. — Le prurit est, dans quelques cas, d'une assez grande intensité pour que le malade se gratte ; mais assez souvent les démangeaisons sont peu vives, et ce qui domine, ce sont des sensations de picotement, de cuisson ou de chaleur mordicante presque intolérables.

Ces phénomènes douloureux peuvent précéder la rougeur ; ils ne sont pas constants ; ils peuvent être fort modérés, et manquer presque complètement.

Complications de l'éruption. — Elles sont assez rares. On a noté parfois des furoncles vers la fin de l'éruption ; parfois aussi il se produit des phlyctènes, des vésicules eczématiques ou des sudamina, et du suintement plus ou moins séreux avec formation de croûtelles jaunâtres ou brunâtres vers les grands plis articulaires.

Phénomènes généraux. — Ils sont presque nuls lorsque la période de desquamation est arrivée. La fièvre est encore assez vive vers le soir pendant quelques jours, puis elle disparaît complètement. Le malade reprend tout son appétit, toutes ses forces, bien avant la terminaison des accidents cutanés.

On a noté de l'endocardite, de l'albuminurie passagère, des arthralgies, des arthropathies, des métrorragies, des épistaxis, des otites purulentes, de l'herpès facial ou génital, etc.

Lésions des phanères. — Les ongles et les cheveux sont atteints fort souvent, pour ne pas dire toujours.

Il se forme d'ordinaire sur les ongles, vers leur racine, une sorte de sillon, de dépression transversale plus ou moins profonde suivant l'intensité du processus desquamatif ; et, quand il y a plusieurs attaques successives rapprochées d'érythème, il se produit une rainure à chaque poussée nouvelle, de telle sorte qu'un

ongle peut en présenter plusieurs parallèles. Les ongles qui sont le plus profondément atteints sont ceux du pouce et de l'index.

Quand le processus desquamatif a été fort intense, le sillon est très profond et la partie antérieure de l'ongle semble être complètement détachée de la partie postérieure, celle qui se forme après l'éruption. Cette partie antérieure est graduellement reportée en avant par les couches de nouvelle formation; elle peut même faire bascule ou être éliminée plus ou moins vite.

Les cheveux et les poils du corps peuvent aussi tomber dans une certaine mesure ; mais il est assez rare qu'ils le fassent avec la même rapidité et la même abondance que dans la dermatite exfoliative généralisée subaiguë.

Marche. Durée. Terminaisons. — La desquamation s'effectue ordinairement avec toute son intensité pendant environ une semaine : c'est la période d'état de l'affection. Puis elle devient de plus en plus fine, pityriasique, et cesse enfin après une durée qui peut osciller entre une semaine et un mois, mais qui est, en moyenne, de quinze à dix-huit jours.

Ce sont les *formes aiguës bénignes* d'E. Besnier. Les *formes prolongées* (*formes subaiguës* d'E. Besnier) sont tout à fait voisines de la dermatite exfoliative généralisée ; en réalité, il n'y a pas de ligne de démarcation précise entre ces deux types morbides.

Quant à la rougeur, elle disparaît quelquefois très vite; parfois cependant elle persiste jusqu'à la fin de la desquamation en prenant des teintes de plus en plus pâles qui se rapprochent du rouge terreux.

D'ailleurs le tableau clinique de l'érythème scarlatiniforme desquamatif peut être beaucoup moins complet que nous venons de le tracer. Il y a des *formes avortées* qui évoluent en quelques jours et probablement même des formes qui se localisent à certaines régions du corps (voir plus haut.)

Récidives. — Un des caractères les plus singuliers de ces éruptions, c'est de pouvoir récidiver et de récidiver souvent. D'ordinaire le malade a une première atteinte longue, sérieuse, d'un mois à six semaines de durée, à la suite de laquelle il peut même quelquefois perdre ses cheveux et ses ongles; puis, au bout d'un laps de temps très variable (de quelques mois à plusieurs années), il en a une deuxième atteinte presque toujours moins forte que la première; peu de temps après il peut en avoir une troisième, etc... Dans quelques cas, elles semblent se rapprocher de plus en plus à mesure qu'elles se multiplient; elles paraissent en même temps devenir moins longues et moins sévères; leur durée peut ne plus être que de huit jours et même moins; si les phanères ont été touchés à la première attaque, ils le sont à peine à la seconde, pas du tout à la troisième, etc.... La maladie n'est pas perpétuelle; les récidives ne sont pas fatales; elles peuvent cesser de se produire.

Anatomie pathologique. — Voici les lésions histologiques que Babes a constatées sur un fragment de peau provenant d'un malade de Petrini (de Galatz) (1889).

Le stratum corneum est épaissi; le stratum granulosum est fort accentué; l'éléidine s'y trouve en extrême abondance et fuse un peu vers les couches cornées, beaucoup vers le corps muqueux de Malpighi. Celui-ci prolifère, et, entre ses cellules, s'observent des cellules embryonnaires mononucléaires, de telle sorte qu'en certains points, surtout au niveau des prolongements interpapillaires, on ne distingue plus bien les limites de l'infiltration dermique et de l'épiderme.

Dans un cas examiné par Suchard, le stratum granulosum avait disparu et les

cellules de la couche cornée avaient conservé leurs noyaux, ce qui ressemble singulièrement aux lésions de la dermatite exfoliative généralisée vraie.

Leredde et Dominici ont signalé, en 1899, dans un cas, de l'hypoglobulie, une légère leucocytose, de l'hypochromie et une éosinophilie manifeste.

Pronostic. — Le pronostic de l'érythème desquamatif scarlatiniforme est éminemment bénin. Ce qui peut le rendre un peu plus réservé, c'est la possibilité de récidives imprévues.

Étiologie. — L'érythème desquamatif scarlatiniforme est une maladie rare : dans notre étude de 1884, nous n'avions pu en réunir que 16 cas nets. Les cas douteux et surtout ceux qui sont causés par l'ingestion de certains médicaments ou par certaines applications irritantes externes sont beaucoup plus nombreux.

Cette affection s'observe à tous les âges de la vie : les deux sexes sont atteints, et peut-être les hommes plus souvent que les femmes. Elle peut survenir dans le cours de diverses maladies infectieuses, dans la blennorragie, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, à la période terminale de la maladie d'Addison. Mais, dans la plupart des cas, il est bien difficile de savoir si l'éruption doit être rattachée à l'infection morbide primitive, ou bien aux médicaments qui ont été ingérés.

La question des éruptions médicamenteuses domine l'étiologie et la pathogénie des érythèmes desquamatifs.

Dès 1884, bien que nous nous soyons efforcés, pour éviter toute cause d'erreur, d'établir notre description sur des cas dans la pathogénie desquels les médicaments semblaient n'avoir joué aucun rôle, nous avons signalé la possibilité pour ces éruptions de se développer sous l'influence du mercure, de la quinine, de la belladone, du chloral, du salicylate de soude, de l'opium, de l'arsenic, de l'acide phénique, de l'antipyrine, etc.... Cependant il y a une importante distinction à établir. En dehors peut-être du mercure, dont l'administration est parfois la cause occasionnelle d'érythrodermies exfoliantes généralisées de plusieurs semaines et même de plusieurs mois de durée (voir le chapitre suivant), la plupart des médicaments énumérés provoquent l'apparition d'éruptions généralisées rouges beaucoup plus éphémères que celles que nous étudions et que l'on pourrait désigner sous le nom d'*érythèmes scarlatinoïdes*. Mais il est évident qu'il y a entre ces deux types toute une gamme ininterrompue de faits de passage.

Inversement tous les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants doivent-ils être uniquement attribués à une cause médicamenteuse ? au mercure en particulier ? Nous croyons que, dans certains cas que nous avons observés, l'origine médicamenteuse était bien peu probable.

Nous pensons, avec E. Besnier, que, chez certains sujets prédisposés, toute cause occasionnelle (médicament, aliment nuisible, toxine microbienne ou toxine d'origine gastro-intestinale, rénale, etc., irritation locale des téguments par une substance non tolérée, etc.) peut provoquer une poussée. Ce qui fait l'éruption, ce n'est donc pas la cause occasionnelle, c'est le sujet lui-même et ses prédispositions du moment. Cette manifestation morbide nous semble donc devoir être rangée dans nos réactions cutanées (Voir E. Besnier et A. Doyon, t. I, p. 352-353).

Mais il convient d'ajouter que pour certains individus il n'y a qu'une seule cause occasionnelle, toujours la même pour un sujet donné, qui soit susceptible de provoquer chez lui l'apparition des accidents cutanés.

Diagnostic. — La *scarlatine* est l'affection avec laquelle on confond le plus sou-

vent l'érythème desquamatif scarlatiniforme. Si le malade a eu déjà des poussées antérieures, on peut suspecter le diagnostic de scarlatine, car cette affection ne récidive que rarement. Si l'on se trouve, au contraire, en présence d'une première atteinte, on pourra croire à une fièvre éruptive : il sera même souvent impossible de se prononcer dès le premier jour de l'éruption. Néanmoins, dans les scarlatines à éruption comparable à celle de l'érythème desquamatif scarlatiniforme, les phénomènes généraux, céphalalgie, réaction fébrile, prostration, sont beaucoup plus marqués, l'angine est beaucoup plus intense : par contre, les phénomènes cutanés sont moins accentués dans la scarlatine vraie, la rougeur est moins vive et moins généralisée; elle persiste beaucoup moins longtemps; elle a d'ordinaire disparu quand commence la desquamation qui est moins hâtive, moins abondante, moins lamelleuse et moins persistante; on y constate la présence de la raie scarlatineuse qui manque dans l'érythème. Enfin on n'observe pas d'ordinaire dans l'érythème desquamatif scarlatiniforme les diverses complications qui sont si fréquentes dans la scarlatine. Il n'en est pas moins vrai que ces deux affections si dissemblables dans leur nature réelle, l'une éminemment contagieuse, grave, tandis que l'autre ne l'est point, ont été confondues jusque dans ces derniers temps, et que, comme l'a fort bien indiqué E. Besnier (*Loc. cit.*) les difficultés que présente dans les premières périodes de l'éruption le diagnostic différentiel de ces deux affections sont fort souvent insurmontables. En pratique, dans un cas douteux, il faut toujours agir comme si l'on redoutait une scarlatine.

A côté des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs vrais, il y a toute une série d'éruptions rouges plus ou moins étendues, siégeant surtout vers le cou, les aisselles, les aines, les creux des jarrets et les plis du coude, les parties latérales du tronc, éminemment fugaces, peu desquamatives : ce sont les *érythèmes scarlatinoïdes* d'E. Besnier, ils se produisent surtout après l'ingestion de nombreux médicaments tels que l'opium, la quinine, le datura, la belladone, le benzoate de soude, le salicylate de soude, le chloral, l'ipéca, etc.

Nous avons déjà dit en quoi l'érythème desquamatif scarlatiniforme diffère de l'*herpétide exfoliative*. Nous renvoyons au chapitre suivant pour l'étude de ses rapports avec la dermatite exfoliative généralisée subaiguë, rapports que nous croyons être des plus étroits, puisque nous avons donné au type morbide que nous étudions en ce moment le nom de dermatite exfoliative aiguë bénigne.

Il ne peut être confondu avec le *pityriasis rubra de Hebra*, qui s'en distingue d'emblée par son mode de début beaucoup plus lent, par sa longue durée, son aspect moins rouge vif, et sa desquamation moins lamelleuse.

Traitement. — Il est à peu près nul. Nous croyons prudent de s'abstenir de toute médication interne active. Mais il y a une indication majeure qui se pose si la cause déterminante de l'érythème est une intoxication médicamenteuse ou autre, c'est de supprimer l'agent provocateur, et de laver le malade par le régime lacté complet, par les eaux alcalines et diurétiques, par les tisanes et les préparations diurétiques inoffensives, par les laxatifs doux et les grands lavages de l'intestin.

S'il refuse le régime lacté, on le mettra à une diète relative tant qu'il y aura de la fièvre, puis on le soumettra à une alimentation saine, progressive, fortifiante, dont on éliminera toute substance trop épicée, trop salée, ou excitante.

Comme soins locaux, tant que le diagnostic n'est pas certain, il est bon d'agir comme si l'on avait affaire à une scarlatine : on tiendra par conséquent le malade au lit, et on l'empêchera de se refroidir.

Quand le diagnostic est indiscutable, nous conseillons encore de faire de l'expectation déguisée en appliquant de la simple poudre d'amidon. Si cependant on veut faire quelque chose, on peut essayer de calmer l'intensité de l'éruption et de modérer la desquamation en enduisant les téguments soit de glycérolé d'amidon simple, soit de belle vaseline neutre, soit d'axonge fraîche, soit de cold-cream. On peut aussi mettre le malade dans les poudres sèches, en particulier dans de la poudre d'amidon, comme nous venons de le dire, ou l'enduire de liniment oléo-calcaire et l'envelopper de tarlatane aseptique, ou même lui donner des bains prolongés, comme dans les dermatites exfoliatives généralisées ou les herpétides exfoliatives; mais, nous le répétons avec insistance, tous ces soins sont le plus souvent inutiles.

2° Dermatite exfoliative généralisée proprement dite subaigue et chronique[1]

Synonymie. — Voici, d'après Oro Mario, quelle est la synonymie de cette affection : *Dermatite exfoliative généralisée* (E. Wilson). — *Dermatite exfoliatrice généralisée* (E. Vidal). — *Dermatite exfoliative primitive* (Buchanan Baxter). — *Herpétide exfoliatrice d'emblée* (Bazin). — *Dermatite aiguë grave primitive* (Quinquaud). — *Dermatite exfoliatrice idiopathique* (E. Vidal). — *Dermatite exfoliative généralisée subaiguë, Maladie d'E. Wilson* (Brocq). — *Dermatite exfoliative généralisée primitive* (de Amicis).

Définition. — La dermatite exfoliative généralisée proprement dite est une maladie cyclique, caractérisée à sa période d'état par une rougeur intense généralisée du derme, par une exfoliation lamelleuse abondante et longtemps répétée de l'épiderme, par la chute des phanères (poils et ongles), par des phénomènes généraux, fièvre, prostration, affaiblissement marqué, parfois mortelle, mais se terminant d'ordinaire par une complète guérison, ayant en moyenne de quatre à six mois de durée, mais pouvant être prolongée jusqu'à huit ou onze mois par des rechutes ou par des complications.

Historique. — C'est E. Vidal qui en a le premier, en 1874, nettement affirmé l'existence comme forme morbide distincte. Avant lui quelques auteurs, et en particulier Mac Ghie, Wilks, E. Wilson, J. Hawtrey Benson et W. G. Smith, en avaient bien publié des exemples, mais ils n'avaient pas compris l'importance de leurs observations, et ils les avaient confondues avec d'autres faits assez disparates.

Depuis la première publication d'E. Vidal les principaux travaux qui ont paru sur cette maladie sont ceux de Percheron (1875), de Quinquaud (1879), de Buchanan Baxter (1879), de Brocq (1882), qui a donné la première description précise, détaillée et complète de la maladie, de Oro Mario (1892).

Symptomatologie. — *Début.* — La dermatite exfoliative généralisée est rarement précédée de prodromes; dans quelques cas cependant on a noté de vives démangeaisons, ou bien des nausées, des frissons, des sueurs profuses, quelque temps avant l'apparition de l'éruption.

Le plus souvent le début est insidieux; le malade éprouve un peu de prurit ou une sensation de cuisson en un point du corps; puis il voit s'y produire de la rougeur, qui se présente soit sous la forme de petites taches multiples, soit sous la forme d'une éruption ponctuée, soit sous celle de petits boutons rouges, soit enfin,

[1] Tout cet article est extrait de notre travail de 1882 : voir en outre notre article de la *Pratique dermatologique* dont celui-ci est un résumé.

et c'est le cas le plus fréquent, sous celle d'une plaque érythémateuse d'une teinte qui varie du rose au rouge sombre, et qui se fonce à mesure qu'elle s'étend.

Cette plaque primitive siège surtout vers les plis articulaires, aux aisselles, aux aines et aux parties génitales, ou aux régions exposées aux frottements des habits, à la ceinture par exemple. Elle s'étend de là progressivement en prenant d'abord les membres supérieurs et le tronc, puis les membres inférieurs et enfin la face : les pieds et les mains ne sont envahis que beaucoup plus tard.

La généralisation de l'éruption peut se faire très vite, en deux jours dans un cas; le plus souvent elle met de huit à dix jours pour s'effectuer. La rougeur gagne de proche en proche comme un érysipèle; ses bords sont diffus ou séparés des parties saines par une sorte de bourrelet fort net. Il peut donc y avoir un ou plusieurs foyers primitifs.

Dans cette première période, la peau reste toujours parfaitement sèche : il n'y a ni bulles, ni vésicules en aucun point du corps. Cependant, lorsque le prurit est très intense, le malade se gratte, et le derme peut suinter légèrement aux points excoriés, surtout lorsqu'ils se trouvent situés vers les grands plis articulaires.

Cet état de rougeur lisse, presque uniforme, brillante et généralisée, n'existe que lorsque la marche de l'éruption a été très rapide, et il n'est jamais que fort passager, car l'épiderme commence bientôt à s'exfolier. La desquamation se produit en effet du sixième au douzième jour après le début de la rougeur. Dans certains cas à généralisation lente, elle a déjà commencé aux points primitivement atteints avant que tout le corps ne soit envahi par la dermatose.

Période d'état. — Le derme est dans sa totalité d'une rougeur intense dont la teinte varie suivant les individus, suivant les régions, et suivant l'âge de la maladie, du rose brillant au rouge sombre.

La pression du doigt la fait disparaître en partie : il persiste une coloration jaune qui prouve qu'il n'y a pas seulement de l'hyperémie, mais encore de l'infiltration du derme. Dans presque tous les cas, pendant les premières semaines, on constate un épaississement marqué des téguments, épaississement qui peut être assez prononcé pour donner lieu à un état lardacé et à une rigidité toute particulière de la peau, qui prend alors une teinte violacée, et qui n'est plus que difficilement mobile sur les parties sous-jacentes. Le malade éprouve même parfois une sensation très nette de tension et de rétraction des téguments qui semblent être trop étroits et sur le point d'éclater au moindre mouvement : il se produit quelquefois dans ces cas des fissures au niveau des articulations.

Le cuir chevelu n'a pas une teinte très foncée, quoique la nuque soit souvent d'un rouge sombre. C'est une des parties du corps que l'éruption envahit le plus tard; c'est une de celles où elle persiste avec le plus de ténacité.

La coloration de la face est très variable selon les cas; parfois la peau y est très épaissie, rigide, les traits sont immobilisés; il peut même se produire des ectropions des paupières inférieures; nous avons vu les lèvres assez tuméfiées et enflammées pour qu'il fût difficile de les mouvoir et de tirer la langue. Les oreilles sont d'un rouge vif ou même violacé, gonflées, douloureuses, souvent un peu humides au fond des plis.

Le thorax, la face externe des membres, sont d'ordinaire d'un rouge uniforme assez vif; le dos, l'abdomen, les parties génitales, la face interne des membres et surtout la partie interne et supérieure des cuisses sont d'un rouge sombre.

Il est fréquent d'observer à partir de la troisième semaine du suintement aux

régions axillaires, aux plis inguinaux, aux autres plis articulaires, et sur les parties latérales du tronc. Il peut se former en certains de ces points des croûtes granulées et des fissures. Partout ailleurs l'éruption est sèche et conserve ce caractère pendant toute la durée de la maladie.

La *desquamation* est générale. Son abondance est excessive : elle constitue une véritable incommodité pour le malade; chaque matin on recueille dans son lit des poignées de squames. Ces squames se produisent avec une telle rapidité que, quelques heures après un bain, le corps en est de nouveau couvert.

Leurs dimensions varient suivant les régions et un peu suivant les cas. Elles peuvent avoir de 4 à 8 centimètres de long sur quatre à cinq de large, ou bien être furfuracées. En moyenne elles ont de 2 à 3 centimètres de long sur 1 centimètre et demi de large. Elles sont fines, blanches, nacrées, transparentes, adhérentes par leur bord supérieur, flottantes dans tout le reste de leur étendue, frisottantes ou recroquevillées à leur bord inférieur.

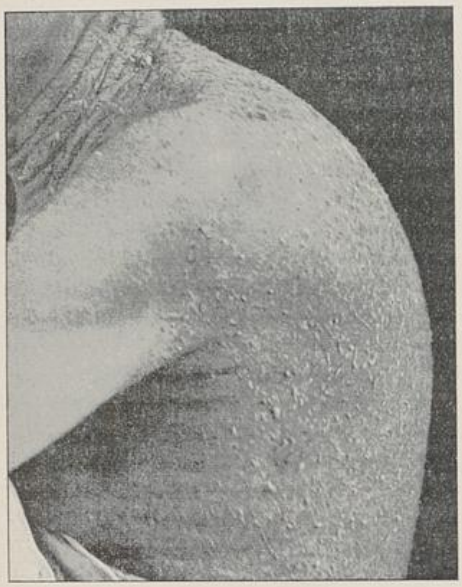


Fig. 282. — Dermatite exfoliative généralisée.

Leurs lignes d'insertion sont parallèles, du moins d'une manière approximative : leur distance varie suivant les régions; on peut dire d'une manière générale qu'elle est d'autant plus considérable que les squames sont plus larges. Tantôt les squames de la rangée supérieure recouvrent un peu la ligne d'insertion des squames de la rangée inférieure, de telle sorte que, d'après les remarques des auteurs, elles sont disposées comme les tuiles d'un toit, les écailles des poissons, les volants d'une robe. Elles sont donc imbriquées. Il est aussi très fréquent de voir les squames de la rangée supérieure ne pas arriver tout à fait jusqu'à la ligne d'insertion de la rangée inférieure, de telle sorte qu'entre elles on aperçoit la peau sous la forme d'une étroite bande rouge.

Tel est le type de desquamation que l'on peut considérer comme caractéristique de la dermatite exfoliative généralisée, bien qu'on l'observe parfois dans certaines autres éruptions généralisées rouges, en particulier dans les herpétides exfoliatives. C'est surtout sur la face externe des membres qu'on le rencontre dans toute sa netteté.

La desquamation peut aussi s'effectuer suivant un second type : les squames, au lieu d'être des rectangles plus ou moins parfaits, affectent la forme de cercles de un à trois centimètres de diamètre. Leur centre, qui paraît brunâtre, est adhérent, et tout autour de ce centre leurs bords sont décollés, flottants, recroquevillés, d'un blanc nacré. Cette variété existe surtout aux endroits où l'éruption est disposée en taches arrondies d'un rouge plus foncé que les parties voisines : par suite, elle est surtout fréquente aux dernières périodes de la maladie, lorsque le processus com-

mence à rétrocéder, ou bien aux régions où les lignes d'insertion ne peuvent être que très difficilement parallèles, au crâne par exemple.

Au cuir chevelu les squames sont toujours petites et furfuracées; tant qu'il existe des cheveux, elles peuvent s'accumuler, former des amas stratifiés, fort irréguliers, au-dessous desquels la peau est un peu humide. Il en est de même pour la barbe et pour les oreilles.

Sur le front, sur la face, et même sur la partie antérieure de la poitrine, elles sont d'ordinaire un peu moins larges que sur le reste du corps.

Les mains et les pieds ne s'exfolient le plus souvent que fort tard. Il se produit d'abord une desquamation furfuracée sur leur face dorsale, puis même sur leur face palmaire. Tout peut en rester là : mais le plus souvent l'épiderme corné de la paume des mains et de la plante des pieds finit par se soulever en masse, parfois même il se produit entre lui et le corps muqueux un léger exsudat qui le détache en formant des sortes de phlyctènes flasques d'un jaune blanchâtre. Cette sérosité toujours fort peu abondante se résorbe rapidement, et l'épiderme mortifié se détache en larges lambeaux, assez souvent tout d'une pièce, comme nous l'avons dit à propos des érythèmes scarlatiniformes. Ce n'est guère en moyenne que deux mois après le début de l'éruption que surviennent ces phénomènes.

Lésions des phanères. — Les lésions des phanères sont constantes dans la dermatite exfoliative généralisée; elles impriment à cette affection un cachet assez spécial.

L'alopécie s'observe toujours : elle se produit d'ordinaire graduellement, et met de deux à trois mois à s'accomplir; parfois elle marche avec beaucoup plus de rapidité et est presque complète dès les premiers jours de l'affection. Elle débute entre le quinzième et le quarante-cinquième jour de l'éruption. Il ne reste bientôt plus que quelques cheveux rares, secs, minces, grêles, frisottants, cédant à la moindre traction, et qui ne tardent pas à tomber en laissant à leur place un léger duvet. Parfois même ce duvet et les cheveux auxquels il donne naissance tombent à leur tour, à deux ou trois reprises, sous l'influence de rechutes successives de l'affection. L'alopécie peut donc être totale. Elle intéresse non seulement les cheveux, mais encore tous les autres poils du corps, cils, sourcils, barbe, moustache, poils du pubis et des aisselles, etc. Cependant dans quelques cas cette alopécie n'est qu'incomplète, et c'est alors la barbe qui est le moins intéressée.

Les altérations des ongles sont également constantes, mais elles varient beaucoup suivant l'intensité du processus morbide. Quand l'ongle est très fortement atteint, on dirait que la matrice est frappée d'une sorte d'atrophie ou de mortification semblable à celle des bulbes pileux ; l'ongle n'est pas épaissi, il est sec, un peu jaune et opaque; il se détache tout entier d'une seule pièce de la matrice et du derme sous-unguéal. En pareil cas, au bout de trois mois, tous les ongles des mains et des pieds ont disparu, leur chute s'effectue presque en même temps que celle des cheveux. Elle se produit d'une façon toute spéciale, sans douleur aucune, sans inflammation périphérique : ce n'est en somme qu'une desquamation consécutive à l'atrophie des couches formatrices de l'ongle, atrophie en tout comparable à celle des bulbes pileux.

Si l'intensité du processus est un peu moindre, les ongles ne tombent qu'après avoir été altérés pendant plusieurs mois. Ils sont alors rugueux, décolorés et épaissis. Parfois l'ongle ancien a le même aspect que dans le cas précédent, il est détaché en masse de la matrice à sa partie postérieure ; mais, au lieu de tomber tout de suite, il reste adhérent au derme sous-unguéal. Celui-ci est pris d'une sorte de sur-

activité; il prolifère comme le reste de l'épiderme; et il donne successivement naissance à une grande quantité de couches cornées, feuilletées, superposées, de plusieurs millimètres d'épaisseur, au-dessus desquelles se voit l'ongle primitif qui se trouve ainsi de plus en plus reporté en avant et en haut par les productions unguéales émanées de la matrice. Au bout d'un certain temps ces masses cornées tombent d'une seule pièce, en laissant à nu le derme sous-unguéal. L'ongle primitif peut disparaître seul, puis les lamelles stratifiées s'exfolient à leur tour. Ces altérations n'évoluent qu'avec la plus grande lenteur, souvent en huit ou dix mois.

Dans d'autres cas, le derme sous-unguéal ne prolifère que fort peu et l'ongle ancien, toujours détaché à sa partie postérieure, jaune, sec et mort, mais adhérent au derme sous-unguéal modérément épaissi, est lentement reporté en avant par les nouvelles couches émanées de la matrice. Il tombe alors à une époque variable, quelquefois seulement à la fin de la maladie.

Si la matrice unguéale est encore moins atteinte, il est possible qu'il n'y ait que quelques ongles des pieds et des mains qui soient intéressés. Ils s'épaississent un peu, jaunissent, se détachent partiellement, se fendillent suivant des stries longitudinales, puis s'émiettent du cinquième au septième mois.

Ils peuvent enfin rester presque normaux, et ne présenter que de la sécheresse, un peu de décoloration, quelques ponctuations, quelques stries longitudinales, mais surtout une profonde dépression transversale correspondant à l'époque où a eu lieu l'éruption, dépression sur laquelle on remarque des sillons secondaires coïncidant avec les poussées successives.

C'est d'ordinaire l'ongle du pouce qui semble être le plus profondément touché.

Tant que la maladie dure, les ongles repoussent mous, volumineux, épaissis, rudes et raboteux, d'un jaune opaque. Ces stratifications cornées irrégulières ne sont pas douloureuses, et dans quelques cas elles sont peu adhérentes : on y remarque des dépressions et des crêtes transversales, des stries longitudinales ; elles peuvent s'exfolier ou même tomber en totalité à plusieurs reprises.

Après la terminaison de l'affection, le derme sous-unguéal se recouvre de lamelles cornées, minces, transparentes, qui finissent par devenir des ongles normaux plusieurs mois après la fin de l'éruption.

Anomalies de l'éruption. — A certaines périodes, en certains points du corps, vers les plis articulaires, à la face interne des cuisses, sur les parties latérales du tronc, l'aspect de la peau peut se rapprocher de celui de l'eczéma, soit spontanément, soit à la suite d'applications irritantes et intempestives. On observe alors du suintement; le derme est rouge violacé; les malades exhalent une odeur fade ou fétide rappelant celle de la valériane.

On a vu se produire dans quelques cas des bulles pemphigoïdes isolées qui persistent pendant plusieurs jours, puis qui disparaissent en laissant un peu d'infiltration du derme. On a signalé des papulo-pustules acnéiques, des orgeolets. A plusieurs reprises on a vu des furoncles survenir isolément ou par véritables poussées, etc...

Lésions des muqueuses. — Les muqueuses peuvent être intéressées par l'éruption, mais ce n'est pas une règle absolue. Parfois les conjonctives sont très enflammées, rouges, tuméfiées, et les malades éprouvent tous les symptômes subjectifs de la conjonctivite, en particulier une sensation très nette de gravier. La muqueuse nasale peut se recouvrir de croûtes et être le point de départ d'hémorragies.

Les lèvres sont fréquemment atteintes; elles sont rouges, enflées, rigides; dès le deuxième mois, elles portent à leur bord libre et sur leur face muqueuse des exulcérations superficielles, à contours circinés, violacés, à fond un peu jaunâtre. Les mêmes altérations se rencontrent sur les gencives et sur la face interne des joues.

La langue est souvent intéressée : tantôt on y observe des excoriations superficielles ou des fissures qui persistent pendant plusieurs semaines; tantôt ce sont des plaques blanches à contours irréguliers avec fissures, etc... D'ordinaire, pendant presque toute la durée de l'affection, la langue est rouge, fendillée.

La gorge peut se prendre dès le début : on y voit un peu de rougeur ou de piqueté, parfois même quelques excoriations.

Phénomènes subjectifs. — Quant aux phénomènes douloureux que les malades éprouvent du côté de la peau, ils consistent surtout en démangeaisons presque toujours fort intenses au début et provoquant des lésions de grattage : elles diminuent et disparaissent pendant le cours de l'affection pour se manifester de nouveau aux rechutes. Elles sont plus vives la nuit et les changements brusques de température les exaspèrent. Notons en outre une sensation de cuisson, de brûlure vive, beaucoup plus pénible que le prurit avec lequel elle coexiste presque toujours. Les malades sont fort sensibles au froid et grelottent dès qu'ils sont exposés à l'air.

Symptômes généraux. — L'état général s'altère rapidement dans les cas un peu sérieux. Le malade perd ses forces; il éprouve une sensation très nette d'accablement; il semble être atteint d'une sorte de parésie générale; parfois même il tombe dans un état quasi cachectique : on l'a vu perdre plusieurs kilogrammes en quelques jours. Il a assez souvent un peu d'insomnie; son appétit n'est diminué que dans les premiers temps; il est même remarquable de le voir conservé, quoique la fièvre soit assez intense et l'état général mauvais. Les digestions se font assez bien. La diarrhée est fréquente au début : elle peut reparaître aux rechutes; elle fait place le plus souvent à une constipation opiniâtre qui semble s'accentuer à mesure que la desquamation devient plus abondante. Si le cas prend une réelle gravité, il survient de la diarrhée colliquative, parfois même des vomissements rebelles.

Les ganglions lymphatiques sont souvent durs, volumineux, indolents, distincts les uns des autres, quoiqu'ils forment parfois des amas, sans que les tissus voisins ne soient ni enflammés, ni empâtés.

Les urines ne renferment d'ordinaire ni sucre, ni albumine : on a cependant cité des cas dans lesquels des éruptions généralisées rouges s'étaient développées chez des sujets atteints de néphrite, et s'étaient terminées par la mort. On observe d'une manière pour ainsi dire constante une hypoazoturie des plus accentuées. Ce symptôme nous paraît avoir une importance des plus grandes. L'hypoazoturie, quand elle est fort prononcée, indique toujours une forme sérieuse de l'affection. Quand l'élimination de l'urée est réduite à 1 ou 2 grammes par jour, c'est un symptôme de mort prochaine : quand le chiffre de l'urée se relève, c'est souvent un signe de future guérison.

Complications. — Il peut survenir des furoncles, des anthrax, des abcès, les uns peu graves (abcès tubéreux des aisselles, etc.), d'autres plus considérables, pouvant être de véritables phlegmons, et siégeant aux plis de l'aine, aux fesses, aux membres inférieurs.

Quand l'état général est très grave, il peut se produire sur les parties saillantes de la région postérieure du corps des érosions d'abord superficielles, puis plus profondes, parfois même de volumineuses escarres laissant le sacrum à nu. On en a également observé aux trochanters, aux malléoles, aux talons, à l'épine iliaque postérieure et supérieure, à l'omoplate, au coude, etc.

La surdité est fréquente, et elle ne tient pas toujours à l'accumulation de squames dans le conduit auditif. Il est probable qu'elle reconnaît parfois une cause nerveuse.

On a noté chez certains malades une sorte d'amaurose passagère sans lésions du fond de l'œil, dans un cas de l'iritis avec douleurs circumorbitaires, photophobie, trouble de l'iris, synéchies postérieures.

On a vu se produire des paralysies partielles, paraplégies incomplètes, paralysie de l'extenseur propre du gros orteil; on a signalé de l'obnubilation intellectuelle, de l'hébétude : il semble donc que le système nerveux soit touché dans cette maladie.

Comme autres complications possibles signalons dans les cas graves, des vomissements, des diarrhées incoercibles, de la congestion pulmonaire, des manifestations articulaires, de l'endocardite.

Fièvre. — La fièvre est constante à la période d'état. Son caractère prédominant est d'être à maximum vespéral et même pendant certaines périodes d'être uniquement vespérale. Elle survient alors à une heure un peu variable, d'ordinaire de quatre à neuf heures du soir. Le malade en est averti par une sensation de froid, puis de chaleur vive. Le thermomètre accuse toujours le soir 1 ou 2 degrés de plus que le matin.

Dans les cas simples, il y a d'abord une sorte de plateau fébrile de un à deux mois de durée moyenne, pendant lequel les températures matinales oscillent entre 38 et 39°, celles du soir entre 39° et 40°,5 : le pouls varie de 100 à 120 pulsations; puis il se produit une chute longue et graduelle. Les températures matinales deviennent normales bien avant la fin des poussées vespérales.

D'ordinaire la marche de la fièvre est beaucoup plus irrégulière. Pendant la période d'état, il peut y avoir des intervalles d'apyrexie presque complète, puis des poussées fébriles subites qui coïncident presque toujours avec quelques complications.

Vers la fin de la maladie il se produit de petites poussées fébriles successives répondant à de petites reprises de l'éruption.

Marche. Durée. Terminaisons. — 1° *Formes subaiguës.* — Il y a des cas dans lesquels le processus morbide semble avoir une intensité modérée : il se fait une première poussée fébrile de neuf à treize semaines en moyenne, que suivent d'ordinaire deux ou trois autres petites poussées successives coïncidant avec des reprises fort courtes de l'éruption. La maladie se termine par la guérison complète en l'espace de trois mois environ.

Il en est d'autres dans lesquels le processus morbide est au contraire fort intense; l'état général est sérieux; mais on n'observe ni complications graves, ni rechutes. La durée totale de l'affection peut être alors de cinq à six mois.

Quand le processus morbide, tout en étant aussi violent que dans les cas précédents, s'accompagne de sérieuses complications, de poussées successives, la maladie dure de huit à dix mois, et ses derniers vestiges ne disparaissent qu'au bout de douze à quinze mois.

La mort peut arriver vers le troisième ou le quatrième mois de la maladie, à la suite d'une complication quelconque ou d'une aggravation de tous les symptômes; le plus souvent alors on observe tout un ensemble de phénomènes généraux des plus sérieux, fièvre, albuminurie, vomissements, diarrhée colliquative, congestion pulmonaire, coma, etc.

Quand la guérison doit survenir, la fièvre cesse le matin, puis diminue le soir, puis s'éteint complètement; le malade reprend peu à peu ses forces. Les squames deviennent beaucoup plus petites, furfuracées, moins abondantes; elles cessent de se produire sur le tronc, sur les membres inférieurs, puis sur les supérieurs, en dernier lieu sur la face et le cuir chevelu; mais cet ordre n'est pas toujours rigoureusement suivi. En même temps la rougeur et l'infiltration diminuent graduellement. La peau prend une teinte d'un rose de plus en plus sale et terne; elle est souple, on la dirait même amincie. La rougeur et la desquamation finissent par disparaître, soit d'une manière uniforme, soit en constituant des îlots entourés d'espaces irréguliers de peau saine, laquelle semble parfois décolorée, comme si elle était atteinte de vitiligo; ces espaces s'élargissent de plus en plus.

Les poils repoussent; ils sont d'ordinaire plus fins, plus secs, plus grêles et moins nombreux qu'ils ne l'étaient avant l'affection. Les ongles se reforment comme nous l'avons indiqué.

Le dernier symptôme qui persiste d'ordinaire est une pigmentation brunâtre, ou jaune brunâtre, ou brun noirâtre, des téguments. Tantôt elle est généralisée, tantôt elle ne se montre qu'au niveau des dernières plaques rouges qui persistent, et, par suite, elle forme des taches arrondies ou ovalaires de la grandeur d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc, çà et là disséminées. Elle met plusieurs mois à s'effacer complètement.

Rechutes. Récidives. — Nous ne connaissons qu'un seul cas dans lequel il se soit produit une véritable rechute et qu'un seul cas de récidive vraie.

2° *Formes chroniques.* — Les formes chroniques de la dermatite exfoliative généralisée sont constituées : 1° par une période de début fort longue pendant laquelle l'affection simule l'eczéma, qui peut d'ailleurs la compliquer; 2° par une période également très longue d'état, pendant laquelle elle présente les principaux caractères objectifs que nous avons décrits, rougeur généralisée, infiltration du derme, desquamation incessante et fort abondante en grandes lamelles, chute des poils, lésions et chute des ongles, engorgements ganglionnaires, complications telles qu'abcès, amblyopie, surdité, etc ; 3° par une période de déclin, pendant laquelle la desquamation et la rougeur disparaissent peu à peu en laissant une pigmentation brunâtre, laquelle ne s'efface que fort lentement. La durée est de plusieurs années. L'évolution est fort irrégulière, coupée de poussées successives, de périodes d'amélioration et d'aggravation.

Anatomie pathologique. — *Lésions de l'épiderme.* — Il n'y a rien de bien spécial à noter du côté de la couche génératrice. D'après Audry, le corps muqueux est infiltré de nombreux leucocytes émigrés entre les cellules. Il ne semble pas augmenté de volume. Quelques cellules subissent une altération vacuolaire. D'après nous, le stratum granulosum, l'éléidine et le stratum lucidum manquent complètement, et les cellules de la couche cornée renferment toutes un noyau très visible. (Voir en outre Otto Bender : *Virchow's Archiv.*, p. 86, 1900.)

Lésions du derme. — Les parties papillaires et sous-papillaires du derme sont le siège d'une infiltration considérable de cellules embryonnaires. Elles gonflent les

papilles qui sont doublées ou triplées de hauteur. Ces cellules embryonnaires sont plus abondantes le long des vaisseaux du réseau papiliaire et sous-papillaire, et, d'après Mario Oro, elles y sont infiltrées de pigment. Dans la partie inférieure du derme, cette infiltration n'existe qu'autour des vaisseaux qui sont d'ordinaire dilatés.

D'après Vidal et Leloir, les faisceaux conjonctifs du derme sont intacts, ce qui permettrait de différencier histologiquement la dermatite exfoliative généralisée vraie des herpétides exfoliatives dans lesquelles les faisceaux conjonctifs ont, au contraire, une tendance remarquable à être détruits.

D'après Girode, les glandes sébacées seraient atrophiées, surtout au cuir chevelu ; les glandes sudoripares seraient, au contraire, anormalement développées.

Quinquaud a décrit : 1° une névrite parenchymateuse caractérisée par une réduction de la myéline en gouttelettes miliaires et par une multiplication des noyaux ; 2° une myélite diffuse caractérisée par de nombreux corps granuleux, par une multiplication de la névroglie et des vaisseaux. Ces lésions médullaires ont été retrouvées et merveilleusement analysées par Mario Oro dans son beau travail auquel nous renvoyons le lecteur pour de plus amples détails. Il les résume de la manière suivante : atrophie des éléments cellulaires ganglionnaires du ganglion de Gasser et des ganglions du grand sympathique (cœliaques, fusiformes), avec prolifération conjonctivale et infiltration embryonnaire ; atrophie commençante des cellules nerveuses, hémorragies circonscrites récentes et en voie d'organisation dans la moelle allongée, vers les corps olivaires ; myélite cervicale inférieure et thoracique, surtout dans les cornes postérieures ; névrite parenchymateuse des racines spinales et des nerfs périphériques.

Mentionnons enfin que Mario Oro a constaté de l'atrophie des capsules surrénales; on comprend toute l'importance de ce fait quand on songe à l'intensité des pigmentations qui se développent parfois chez les sujets atteints d'érythrodermies exfoliantes.

Étiologie. — La dermatite exfoliative généralisée est une maladie rare. Il semble qu'on puisse l'observer dans tous les pays. Elle débute surtout pendant la saison chaude. L'homme semble y être plus prédisposé que la femme. C'est une affection de l'âge adulte qui se montre surtout de vingt à cinquante ans.

Les malades sont fréquemment alcooliques et ils ont souvent des antécédents d'auto-intoxication fort nets.

Pathogénie. — Nous ne connaissons rien de précis sur la pathogénie de cette affection. Nous nous demandons si, comme pour l'érythème scarlatiniforme desquamatif, l'administration d'un composé mercuriel ne pourrait pas parfois provoquer l'explosion d'une poussée de cette maladie.

Il semble bien en tout cas que l'on doive faire intervenir ici comme cause première une intoxication quelconque, qu'elle soit d'origine microbienne, ou médicamenteuse, ou alimentaire, ou autotoxique, et cette dernière hypothèse nous paraît de beaucoup la plus plausible.

Pronostic. — Le pronostic résulte de ce qui précède. La dermatite exfoliative généralisée se termine d'ordinaire par la guérison ; mais la mort s'observe environ dans un sixième des cas. C'est donc une affection sérieuse, de longue durée, qui peut s'accompagner de phénomènes généraux graves, de sérieuses complications, qui peut mettre la vie en danger ou aboutir à une convalescence longue et pénible.

Diagnostic. — Au début, on pourra confondre la dermatite exfoliative généralisée avec la *scarlatine* : on s'appuiera pour faire le diagnostic sur les mêmes points de repère que lorsqu'il s'agit d'un érythème scarlatiniforme desquamatif.

La difficulté devient beaucoup plus aiguë s'il s'agit de distinguer la dermatite exfoliative généralisée au début de ce même *érythème scarlatiniforme desquamatif*. Nous croyons que ce diagnostic n'est vraiment pas possible, puisque nous considérons l'érythème scarlatiniforme comme constituant en réalité la forme aiguë de la dermatite exfoliative généralisée vraie. Entre les faits les plus bénins, les plus rapides d'évolution de l'érythème scarlatiniforme desquamatif et les formes chroniques de la dermatite exfoliative généralisée, il y a toute une série graduelle de faits de passage établissant des transitions insensibles entre les divers types que l'analyse a créés peut-être un peu artificiellement dans ce groupe. La distinction entre ces deux dermatoses ne peut se faire que par l'évolution.

Le *pityriasis rubra vrai grave de Hebra* diffère de la dermatite exfoliative généralisée par son début lent, apyrétique, par le peu d'infiltration des téguments, par sa desquamation furfuracée qui est composée de squames beaucoup plus petites et sans doute moins abondantes que dans la dermatite exfoliative. La marche du pityriasis rubra vrai est essentiellement chronique. Son évolution est fort souvent fatale : il se complique pour ainsi dire toujours de tuberculose pulmonaire.

Les *formes bénignes du pityriasis rubra* se distinguent des dermatites exfoliatives généralisées par des caractères objectifs analogues, par une intégrité presque absolue des poils et des ongles, par des démangeaisons plus vives, par une réaction fébrile beaucoup moins intense, et par une absence pour ainsi dire complète de phénomènes généraux.

Il est beaucoup plus ardu de distinguer la dermatite exfoliative généralisée de ce que nous avons appelé les *herpétides exfoliatives*, et il est nécessaire de préciser d'abord quelques points :

Dans notre description nous avons eu surtout en vue les dermatites exfoliatives généralisées primitives, d'un type parfaitement pur, qui surviennent chez des sujets indemnes de toute autre affection cutanée au moment de l'invasion de la maladie ; mais il est réellement possible (et nous croyons l'avoir démontré par des exemples probants) que la dermatite exfoliative généralisée vraie se développe chez des sujets atteints déjà de dermatoses antérieures, et en particulier d'eczémas ou de ce que l'on a appelé des eczémas séborrhéiques ou parakératoses psoriasiformes. Ce sont les *dermatites exfoliatives vraies dites secondaires*.

Or, il n'est pas très malaisé de distinguer les dermatites exfoliatives primitives des faits rangés sous le nom d'herpétides exfoliatives, mais il est vraiment difficile d'établir une ligne de démarcation précise entre ces herpétides exfoliatives et les dermatites exfoliatives généralisées qui se développent dans le cours d'autres dermatoses. Et tout d'abord y a-t-il vraiment lieu de distinguer à ce point de vue deux ordres de faits ? (Voir le préambule de ce chapitre.)

Il nous semble toutefois qu'à côté des dermatites exfoliatives généralisées vraies secondaires, dans lesquelles, malgré l'affection cutanée primitive qui masque quelque peu la scène morbide, il est possible de reconnaître les allures générales de la maladie que nous venons de décrire, il y a un autre groupe de faits dans lesquels il s'agit d'affections généralisées rouges qui ne s'installent que peu à peu, lentement, graduellement, chez des sujets affaiblis, ayant de la tendance à la cachexie, atteints de dermatoses particulièrement rebelles et à marche envahissante. Ces faits ont des allures irrégulières, indéterminées, fatales à longue échéance ; ils ne pré-

sentent pas cette tendance aux troubles nerveux et aux complications spéciales que nous avons relevée dans les dermatites exfoliatives généralisées vraies.

Il est plus facile de distinguer les dermatites exfoliatives généralisées vraies des *poussées généralisées d'eczéma vrai, d'eczémas séborrhéiques ou parakératoses psoriasiformes* et de *psoriasis* dont nous avons déjà parlé à propos des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs. Ces dernières affections ne présentent en effet ni le cycle fébrile, ni l'évolution, ni la durée, ni la chute des phanères, ni les squames si caractéristiques, etc., des dermatites exfoliatives.

Traitement. — *Traitement interne*. — Il est peu efficace.

On doit écarter les causes qui pourraient augmenter l'intensité de l'éruption ou aggraver les phénomènes généraux, et mettre le malade dans d'excellentes conditions d'hygiène pour que la dermatose dure le moins de temps possible.

Il est indiqué dès le début de faire le lavage général de l'organisme par le régime lacté, les diurétiques, les lavages intestinaux. Si cette méthode semble être réellement efficace, on la continuera sauf fatigue trop grande du sujet. Sinon on prescrira un régime lacto-végétarien et on donnera des toniques.

On obtient parfois quelques résultats avec la quinine et l'ergotine administrées à doses fractionnées, comme dans les dermatites polymorphes douloureuses. L'acide phénique aux doses de 10 à 50 centigrammes par jour peut calmer le prurit : mais quand on l'administre ainsi, il faut toujours surveiller les urines.

Traitement externe. — Comme traitement local, ce qui semble le mieux réussir ce sont des onctions avec du liniment oléo-calcaire pur ou légèrement phéniqué, suivi de l'enveloppement avec de l'ouate aseptique, ou mieux avec de la tarlatane aseptique, pliée en huit ou dix épaisseurs, imbibée du liniment, et exprimée. Aux points où l'inflammation est trop intense, on fait des lavages avec de la décoction de racine d'aunée, ou bien on applique quelques cataplasmes de fécule de pomme de terre faits à chaud mais employés froids.

Radcliffe Crocker recommande la pâte de Lassar additionnée d'huile et le repos complet dans une température uniforme.

Stephen Mackenzie a vu surtout réussir au point de vue local des onctions faites avec un mélange d'une once de glycérolé de sous-acétate de plomb, une once de glycérine, une pinte d'eau bouillie. D'après lui la simple vaseline ou le spermacéti font mieux que l'onguent de zinc.

On s'est cependant servi avec un certain succès des pommades à l'oxyde de zinc et à la calamine.

Pour modérer le prurit, on peut prescrire les pommades faibles au sapolan, à l'ichtyol, au thiol, au goudron, etc., les lotions ou mieux les applications fort chaudes à la décoction de feuilles de coca, à l'acide cyanhydrique, à l'acide phénique, à la résorcine, à l'ichtyol, au thiol, etc.

Les bains permanents semblent avoir donné de bons résultats. Dans un cas de dermatite exfoliative généralisée chronique de fort longue durée que nous avons eu à soigner, nous avons utilisé avec un succès réel des bains d'amidon additionnés d'une décoction épaisse de graine de lin (de 4 à 5 kilogrammes de graine de lin bouillie dans 20 litres d'eau par bain) et de 500 grammes à un kilogramme de gélatine, également par bain. On mélangeait toutes ces substances de façon à avoir une eau extrêmement douce et onctueuse dans laquelle le malade séjournait tous les jours pendant trois ou quatre heures.

Dermatite exfoliative épidémique. — Savill a publié en 1892 la relation d'une

épidémie singulière dont il a observé 163 cas, et dont il a donné la définition suivante : « maladie contagieuse dans laquelle la lésion principale est une dermatite, affectant quelquefois la forme vésiculeuse et toujours terminée par une desquamation de l'épiderme, ordinairement accompagnée d'un certain ensemble de symptômes généraux, et accomplissant son évolution en un laps de temps de sept à huit semaines. »

Il distingue les trois stades suivants à l'éruption : 1° un stade papulo-érythémateux ; 2° un stade d'exsudation et de desquamation ; 3° un stade de retour à l'état normal.

Avant le stade érythémateux, il y a une période d'invasion de trois à quatre jours caractérisée par de l'inappétence, de la faiblesse, du prurit. Puis survient l'éruption qui débute d'ordinaire par les bras, les épaules ou le devant de la poitrine, quelquefois par la figure, rarement par les membres inférieurs.

Ce sont des plaques érythémateuses qui se rejoignent, parfois des taches roséoliques qui deviennent confluentes. Sur le fond érythémateux de l'éruption se distinguent à la vue et au toucher de nombreuses efflorescences papuleuses qui parfois s'affaissent à leur centre en formant de véritables anneaux.

Il est fréquent de voir apparaître vers le deuxième ou le troisième jour des vésicules minuscules qui sont presque aussitôt rompues par le grattage.

Au bout d'une semaine commence le deuxième stade. Dans une première forme, forme humide que l'auteur compare à l'eczéma aigu, on voit survenir sur les papules des vésicules nombreuses qui se rompent et laissent écouler un liquide séreux, fétide. Dans une deuxième forme, forme sèche que l'auteur compare au pityriasis rubra, il se fait une desquamation sèche, abondante, en petites squames furfuracées ou en larges lamelles : même alors l'éruption est humide aux plis articulaires. Cette exfoliation dure pendant trois à huit semaines, puis survient le troisième stade, pendant lequel la rougeur et la desquamation s'atténuent peu à peu. Il persiste pendant longtemps un épaississement du derme capable de produire de l'ectropion.

Presque toujours il survient une alopécie généralisée.

Les phénomènes subjectifs consistent en sensations de brûlure insupportable, et en prurit des plus intenses causant de l'insomnie.

C'est une maladie grave, bien qu'elle évolue presque sans fièvre, mais il y a de nombreuses complications et la mort est relativement assez fréquente, car on trouve dans les statistiques la proportion de 23 morts sur 163 malades : il est vrai de dire que ce sont surtout les vieillards qui succombent. Elle s'accompagne d'anorexie, de prostration, de faiblesse des plus accentuées.

Les rechutes sont très fréquentes : certains malades en ont présenté jusqu'à 8 et même 10.

Les symptômes nerveux semblent toujours avoir été assez prononcés ; quand la terminaison devait être fatale, elle était annoncée par du tremblement fibrillaire, des soubresauts de tendons, et souvent une dyspnée intense.

Dans la moitié des cas il y a eu de l'albuminurie.

Pendant la convalescence on a noté des éruptions furonculeuses.

Russell a institué toute une série de recherches bactériologiques qui lui ont permis d'isoler et de cultiver un diplocoque, ou mieux un diplo-bacille court qui, d'après lui, serait assez spécial [1].

[1] Voir pour l'interprétation de ces faits, notre article de la *Pratique dermatologique*.

Dermatite exfoliative des enfants a la mamelle. — Ritter von Rittersheim (Centralzeit. f. Kinderheilk., 1878, vol. 2, p. 3) a décrit sous ce nom une affection qui paraît être épidémique dans certaines circonstances, qui survient chez les nouveau-nés de la première à la cinquième semaine de la vie, et qui est caractérisée par de la rougeur et de la desquamation d'abord localisées, puis qui se généralisent.

Behrend regarde cette affection comme analogue au pemphigus foliacé de Cazenave. Les travaux d'Auspitz, de C. Bœck, de Bohn, de Kaposi, de Caspary, d'Elliot, etc., l'ont définitivement introduite dans le cadre nosologique.

L'affection débute d'ordinaire par la face, par les lèvres, d'après Pick ; parfois, mais beaucoup plus rarement, par d'autres points du corps. De ces points d'attaque elle gagne peu à peu excentriquement, et se généralise avec une assez grande rapidité, sans aucune formation de bulles. En général, ce sont les extrémités qui sont atteintes en dernier lieu. Les muqueuses sont presque toujours intéressées.

La peau prend une teinte rouge pourpre, et la desquamation commence très souvent avant que la généralisation ne soit terminée ; cette desquamation se fait d'ordinaire par larges lamelles. Aux mains et aux pieds l'épiderme se détache en larges lambeaux. En somme, l'éruption est complètement sèche ; c'est à peine si quelquefois on trouve un peu de suintement sous les squames. Notons cependant que, dans les cas de Winternitz, certaines parties telles que le pourtour de la bouche, la face interne des joues, le menton, le cou, etc., n'avaient plus de couche cornée, étaient couvertes d'une sécrétion séreuse, trouble, desséchée, et offraient l'aspect d'une brûlure au deuxième degré. En d'autres points, un frottement ou une pression amenaient le décollement facile de la couche cornée et son glissement sur le réseau de Malpighi sous-jacent.

D'ordinaire il n'y a pas de fièvre ; cependant certains des faits qui ont été publiés étaient pyrétiques. Dans les cas sérieux, on a pu voir survenir des complications telles que des furoncles, de la septicémie, de la gangrène, des lésions oculaires graves, etc.

D'après quelques auteurs, l'affection pourrait revêtir plusieurs formes et être parfois vésiculeuse et bulleuse ; mais on doit se demander s'il n'y a pas eu de confusions commises dans ces cas, et si vraiment des faits dignes du nom de pemphigus n'ont pas été rangés dans ce groupe. Cette question est à reprendre entièrement par une analyse critique minutieuse des divers documents publiés.

La dermatite exfoliative des nouveau-nés est extrêmement grave. D'après Ritter, la mort surviendrait rapidement, souvent en une semaine, et dans 50 p. 100 des cas.

Quand elle doit guérir, la peau pâlit peu à peu et la desquamation cesse graduellement, puis la *restitutio ad integrum* des téguments se produit assez vite, parfois en quelques jours. (Voir pour de plus amples détails sur cette affection mal définie, et pour son anatomie pathologique notre article de la Pratique dermatologique.)

Le traitement de la dermatite exfoliative des nouveau-nés est inconnu. On s'inspirera des principes thérapeutiques que nous avons exposés à propos de la dermatite exfoliative des adultes.

Pityriasis rubra. — Hebra a fait connaître sous le nom de pityriasis rubra une affection cutanée chronique qui semble être assez spéciale, et qui doit être décrite à part. Elle n'est caractérisée pendant toute son évolution que par de la rougeur de

la peau et par une assez fine desquamation. Elle a d'ordinaire une fort longue durée, s'aggrave constamment dans la majorité des cas, entraîne peu à peu l'atrophie des téguments et se termine par la mort.

Ce type est d'une extrême rareté : il a été surtout étudié en Allemagne par Hans Hebra, par Kaposi et par Jadassohn, auquel nous devons la monographie la plus complète et la plus fouillée qui existe sur ce sujet. Plus récemment, Doutrelepont a repris cette question dans un article fort documenté. Victowieyski et Kopytowski ont enfin publié en 1901 un intéressant travail sur ce sujet.

Nous décrivons le pityriasis rubra grave dans le groupe clinique des érythrodermies exfoliantes : il est possible qu'il doive être rangé dans les tuberculides.

Symptômes. — Le mode de début du pityriasis rubra est peu connu, car le plus souvent le malade ne consulte le médecin que lorsque tout le corps est déjà envahi par l'éruption ; cependant Kaposi a pu le voir commencer deux fois par un assez grand nombre de points, en particulier par les grands plis articulaires. Il ne semble pas qu'il y ait de prodromes.

La dermatose se manifeste tout d'abord sous la forme de plaques d'un rouge vif, au niveau desquelles la peau est un peu plus chaude que vers les parties voisines. Ces plaques se recouvrent bientôt de squames fines, petites, légèrement farineuses.

Il ne se produit ni infiltration du derme, ni suintements, ni papules, ni vésicules, ni pustules, à aucune époque de l'affection. La rougeur s'étend graduellement : elle se généralise à toute la surface du corps au bout d'un laps de temps qui varie de quelques mois à deux ans et plus. Il est alors impossible de trouver le moindre petit espace de peau saine. La rougeur est assez vive ; elle pâlit sous la pression du doigt en laissant une teinte jaunâtre ; en certains points elle peut prendre une teinte rouge foncé et même rouge livide au niveau des parties déclives.

Les téguments donnent à la main une sensation marquée de chaleur ; ils conservent assez longtemps leur souplesse et leur élasticité.

La desquamation n'a pas dans cette affection les caractères si nets que nous avons étudiés dans les dermatites exfoliatives généralisées. Au lieu d'être lamelleuse, large, imbriquée, d'une abondance excessive, comme dans les maladies précédentes, elle est composée de squames minces, fines, pityriasiques, légèrement farineuses. Cependant, d'après Jadassohn, les squames peuvent être parfois fort abondantes et lamelleuses.

Les sensations les plus pénibles qu'éprouvent les malades sont des frissons continuels, comme c'est la règle dans toutes les éruptions généralisées rouges à desquamation abondante. Le prurit est presque toujours très modéré ; dans quelques cas on a noté de violentes démangeaisons et de l'insomnie [1].

Variétés. — *Forme chronique grave.* — Les deux Hebra et Kaposi n'ont décrit qu'une seule forme de pityriasis rubra, celle que l'on connaît à l'heure actuelle sous le nom de pityriasis rubra de Hebra. C'est une maladie essentiellement chronique

[1] Dans les deux seuls cas répondant au type précédent que nous avons eu l'occasion d'observer pendant quelque temps, le prurit était absolument intolérable et dominait par son intensité toute la scène morbide. D'ailleurs Schwimmer a déjà signalé que le prurit peut être fort vif, surtout au début de la maladie. On trouvera sans doute que nous sommes un peu trop brefs dans notre description du pityriasis rubra ; c'est que nous en avons vu trop peu de cas pour donner une note personnelle, et nous sommes obligés d'utiliser presque exclusivement les travaux étrangers auxquels nous renvoyons pour plus de détails.

dans ses allures. Lorsqu'elle est arrivée à la période d'état, elle reste d'ordinaire fort longtemps stationnaire sans trop incommoder le sujet dont le plus souvent l'état général est encore bon. Puis elle continue à progresser, et au bout d'un temps variable, suivant les cas, mais presque toujours fort long, le derme s'épaissit par places, devient rigide, cause une certaine gêne des mouvements. Il présente parfois une sorte de tuméfaction œdémateuse; sa rougeur devient plus bleuâtre, puis commence un processus de rétraction ou d'atrophie très manifeste de la peau qui paraît devenir trop étroite pour le corps. Les malades ne peuvent plus exécuter de mouvements étendus, parfois même ils sont condamnés à l'immobilité absolue : il leur est impossible de fermer complètement les yeux, d'ouvrir la bouche, etc.

Vers les surfaces d'extension, au niveau des articulations, la peau est lisse, brillante, tendue, quelquefois fissurée, comme éclatée. Sur le reste des membres elle est mince, très dure; il est impossible de la saisir entre les doigts; elle est en quelque sorte collée aux parties profondes. La paume des mains et la plante des pieds subissent les mêmes modifications et deviennent d'une telle sensibilité que la marche est impossible.

Le processus atrophique atteint tous les éléments constitutifs de la peau. Les poils du corps deviennent secs, grêles et tombent; les ongles des doigts et des orteils sont minces, fragiles, vitreux, cassants, ou épaissis, et extrêmement friables.

Le malade arrive enfin à la période de cachexie. Des ulcérations, des escarres, des gangrènes spontanées, se produisent aux points où les téguments sont tendus ou soumis à des pressions, et la mort survient dans le dernier degré du marasme, presque toujours à la suite d'une complication pulmonaire et surtout de la tuberculose, comme l'a montré Jadassohn.

Pityriasis rubra subaigu bénin. — Cette forme serait caractérisée par une éruption prurigineuse généralisée rouge desquamant en fines lamelles pityriasiques, par une légère élévation de la température à la période d'invasion et d'état, par l'intégrité des phanères et par une terminaison par la guérison complète au bout de six à sept mois. Ce serait une éruption intermédiaire comme type au pityriasis rubra type et à la dermatite exfoliative généralisée subaiguë. (Voir notre travail de 1884.)

Anatomie pathologique. — Voici quelles sont d'après H. Hebra et Jadassohn les principales lésions de la peau dans le pityriasis rubra chronique grave :

« 1° Légère infiltration de cellules rondes, surtout évidente dans le corps papillaire et dans le stratum sous-papillaire : elle se présente en général sous la forme de petits foyers en connexion avec les vaisseaux (Jadassohn). » Pour H. Hebra, dans les périodes les plus avancées de la maladie le corps papillaire est à peu près complètement détruit.

« 2° Multiplication des noyaux des cellules fixes du tissu conjonctif; elle diminue à mesure que l'on s'éloigne de l'épiderme, ainsi qu'on l'observe dans tous les états hyperémiques chroniques.

« 3° Contenu très abondant de mastzellen surtout dans le corps papillaire et autour des glandes sudoripares », qui, dans les formes avancées, seraient atrophiées d'après H. Hebra, ainsi que les glandes sébacées et les follicules pileux.

« 4° Très forte accumulation de pigment jaune et brunâtre pénétrant assez profondément dans le derme. » Pour Doutrelepont la couche génératrice n'a plus de pigment, tandis que la couche voisine de la peau saine en contient.

« 5° Prolifération exceptionnellement abondante des cellules du réseau, constatée par la présence de nombreuses mitoses.

« 6° Amincissement du réseau de Malpighi dans les cas les plus avancés.

« 7° Envahissement du réseau par des leucocytes émigrés, un peu prononcé seulement en quelques points.

« 8° Diminution presque générale du stratum granuleux : en quelques points il manque presque complètement ou tout à fait.

« 9° Soulèvement de la couche cornée sous forme de lamelles dans lesquelles il y a encore des noyaux colorables (Jadassohn). »

Ce qu'il y a de plus remarquable au point de vue anatomo-pathologique dans le pityriasis rubra chronique grave, c'est l'existence pour ainsi dire constante de la tuberculose chez les sujets qui succombent à cette affection. C'est surtout Jadassohn qui a mis en relief cette complication. Sur huit nécropsies de pityriasis rubra qui sont actuellement connues, on a constaté sept fois la tuberculose avec certitude. Cette affection peut affecter le poumon et d'autres organes, tels que les ganglions lymphatiques, l'intestin, les centres nerveux, etc. Cependant, Victowieyski et Kopitowski n'ont pas trouvé de tuberculose dans leur cas, bien qu'il y eut de nombreuses cellules géantes et épithélioïdes dans les coupes de la peau.

Étiologie. Pathogénie. — Les quelques données vagues que possédaient Hebra et Kaposi sur ce point — plus grande fréquence chez l'homme, début dans l'âge moyen de la vie — n'ont aucune importance. Pour Fleischmann le pityriasis rubra serait une trophonévrose ; Auspitz croit à des troubles trophiques généraux ; Elsenberg à une maladie infectieuse, etc. Ce point de l'histoire du pityriasis rubra est actuellement dominé par cette question vraiment capitale : le pityriasis rubra doit-il être considéré comme étant fonction de tuberculose, comme étant une tuberculide ? Ou la tuberculose pulmonaire se développe-t-elle secondairement chez les sujets qui sont atteints de cette dermatose ? Jadassohn pose ainsi fort nettement les termes du problème : il ne le résout pas d'une manière définitive.

Pronostic. — D'après ce que nous avons dit plus haut, on voit que la question du pronostic dans le pityriasis rubra est encore entourée d'obscurités.

Le type de Hebra est des plus graves, il se termine par la mort, après une durée éminemment variable. Il semble étroitement lié à l'évolution de la tuberculose.

Diagnostic. — Si l'on prend le tableau clinique primitivement donné par F. Hebra, il est facile de différencier le pityriasis rubra des autres érythrodermies exfoliantes généralisées que nous venons d'étudier.

Son mode de début de la plus grande lenteur, sa généralisation progressive, le peu d'infiltration des téguments, la petitesse des squames, puis la rétraction graduelle de la peau, l'évolution toujours fatale, la coexistence de la tuberculose, tout cet ensemble constitue un tableau caractéristique et qui ne peut être confondu ni avec les poussées aiguës d'eczémas vrais, d'eczémas séborrhéiques ou parakératoses psoriasiformes, de psoriasis, ni avec les herpétides exfoliatives, ni avec nos dermatites exfoliatives généralisées. Nous renvoyons pour plus de détails aux chapitres précédents.

Mais ce qui vient compliquer cette question, c'est que les élèves de F. Hebra ont peu à peu ajouté au tableau clinique tracé par leur maître certains traits qui prêtent singulièrement à la confusion, en attribuant au pityriasis rubra quelques-uns

des caractères des dermatites exfoliatives généralisées, par exemple la possibilité de l'infiltration du derme, la grandeur et l'abondance de la desquamation, etc.

Traitement. — Le traitement du pityriasis rubra est tout à fait inconnu.

Kaposi s'est bien trouvé de l'arsenic, de la décoction de Zittmann, et surtout de l'acide phénique aux doses quotidiennes de 50 centigrammes à 1 gr,50 par jour.

Dans les cas que nous avons eu à traiter, nous n'avons pu calmer le prurit par aucun des moyens internes et externes connus.

Au point de vue local, Kaposi recommande les bains continus, la pommade de Wilkinson modifiée, l'onguent diachylon, l'huile de foie de morue pure ou naphtolée ; on pourrait aussi employer les préparations faibles d'acide salicylique, de résorcine, le goudron, l'ichtyol, incorporés aux divers excipients connus parmi lesquels nous préférons la vaseline pure ou le cold-cream frais, etc. (Voir pour plus de détails le *traitement de la dermatite exfoliative généralisée.*)

SECTION B

RÉACTIONS CUTANÉES PURES DANS LESQUELLES LE PRURIT N'EST PAS UN SYMPTOME MAJEUR[1]

On sait qu'après mûre discussion nous n'avons admis dans ce groupe que les dermatoses suivantes :

I. *Dermatoses érythémateuses et érythémato-bulleuses*	*Les érythèmes.*
II. *Dermatoses vésiculeuses*	Les Herpès.
III. *Dermatoses bulleuses*	Pemphigus vulgaire vrai. Pemphigus foliacé.
IV. *Dermatoses squameuses et congestives*	Desquamation estivale des mains. Desquamation persistante des lèvres. Glosso-stomatite superficielle diffuse des auto-intoxiqués nerveux.
V. *Dermatoses rouges et squameuses*	Pityriasis rosé de Gibert. Psoriasis. Pityriasis rubra pilaris. Parapsoriasis. Parakératoses psoriasiformes.

PREMIER TYPE OBJECTIF

LES ÉRYTHÈMES

Vue d'ensemble. — On désigne sous le nom d'*érythèmes* des dermatoses caractérisées au point de vue objectif par des taches rouges, variables d'intensité et

[1] Pour la discussion de ce groupe et sa constitution, voir dans les *Généralités* le chapitre *Classification.*

d'étendue, figurées ou non, disparaissant momentanément par la pression du doigt, et n'ayant, dans la majorité des cas, qu'une assez courte durée.

Quand on a étudié avec soin les faits qui paraissaient rentrer dans ce cadre, on s'est aperçu que, pour quelques-uns d'entre eux au moins, on était obligé d'élargir cette symptomatologie, et c'est ainsi que l'on a peu à peu compris dans ce groupe des éruptions à la fois eczémateuses et squameuses, érythémateuses, vésiculeuses et bulleuses, ulcéreuses même, comme les hydroas, les érythèmes polymorphes vésiculo-bulleux, et les engelures[1].

Anatomiquement, ces faits sont essentiellement caractérisés par de la dilatation vasculaire avec diapédèse et œdème. Ce sont surtout les plexus vasculaires sous-papillaires et papillaires qui sont atteints par le processus.

Cette dilatation vasculaire répond à un afflux de sang considérable qui est la cause directe de la teinte érythémateuse. Il se produit rapidement dans le corps papillaire et dans l'hypoderme une exsudation plus ou moins considérable suivant les cas d'un liquide séreux. Simultanément on observe une diapédèse abondante qui forme des amas périvasculaires de leucocytes polynucléaires et même de quelques hématies. Toutes ces lésions peuvent d'ailleurs s'observer à des degrés extrêmement variables suivant l'intensité du processus. Elles peuvent être à peine perceptibles : l'infiltrat peut, au contraire, être assez accentué pour donner naissance objectivement à une lésion papuleuse quand c'est le corps papillaire qui est surtout intéressé, à une nodosité quand l'hypoderme est atteint.

L'œdème et la diapédèse leucocytaire envahissent presque toujours l'épiderme. Il peut n'y avoir qu'un certain degré d'œdème intercellulaire, lequel provoque de la parakératose et de la desquamation : mais l'œdème peut être beaucoup plus intense, et entraîner, d'après le processus connu (voir anatomie pathologique générale), par décollement cellulaire ou clivage, la production de phlyctènes profondes ou superficielles, qui renferment un liquide transparent presque toujours pauvre en leucocytes, mais pouvant devenir purulent dans certains cas.

Dans l'érythème vésiculo-bulleux, Leloir aurait observé la formation des vésicules par le processus spécial auquel il a donné le nom d'altération cavitaire, mais ces recherches n'ont pas encore été vérifiées.

Tel que nous venons de le définir objectivement et histologiquement, ce groupe des érythèmes est fort complexe et mal délimité. Il est impossible à l'heure actuelle d'en faire une étude satisfaisante. Il se peut qu'il renferme des entités morbides réelles reconnaissant une étiologie et une pathogénie précises, et qu'on les dégage peu à peu dans l'avenir du caput mortuum dans lequel elles sont actuellement confondues.

En ce moment, nous ne pouvons considérer les érythèmes que comme des syndromes objectifs ; ou, pour mieux dire, ce sont encore des types de réactions cutanées : c'est d'ailleurs en étudiant leur pathogénie qu'E. Besnier a, pour la première fois, formulé la conception qui nous a peu à peu conduits à la théorie des réactions cutanées.

Division des érythèmes. Leur pathogénie. — On a voulu essayer de diviser les érythèmes en se plaçant au point de vue étiologique : on a distingué les quatre groupes principaux suivants :

1° *Éruptions érythémateuses de cause externe ou provoquées directes de*

[1] Les engelures sont décrites dans la classe des *Éruptions artificielles d'origine externe, a frigore.*

Bazin (nous renvoyons pour leur étude aux *Éruptions artificielles de cause externe*) ;

2° *Éruptions érythémateuses résultant de l'ingestion de diverses substances ou provoquées indirectes ou pathogénétiques de Bazin ;*

3° *Éruptions érythémateuses provenant de l'introduction dans l'organisme de microbes ou de toxines microbiennes ;*

4° *Éruptions érythémateuses de cause interne*, ou pour mieux dire *de cause encore inconnue ;*

Mais on s'est bientôt aperçu que cette division était des plus artificielles et peu conforme aux données de la clinique. C'est ainsi qu'à propos de l'ingestion d'un médicament ou d'un état infectieux grave de l'organisme, on peut voir survenir des manifestations cutanées à forme érythémateuse qui revêtent des aspects et des allures parfaitement identiques quelle que soit leur origine.

La cause apparente de l'érythème ne semble gouverner ni sa forme éruptive, ni même son évolution. Comme l'a si bien démontré E. Besnier, l'érythème scarlatiniforme par exemple peut être provoqué soit par un coup de froid, soit par l'usage interne du mercure, soit par une friction d'onguent napolitain, soit par une insolation, soit par des agents infectieux probablement microbiens, etc., chez le même individu ou chez des individus différents prédisposés à cette forme éruptive. « Or, si cet érythème scarlatiniforme a été provoqué par un agent toxique interne ou externe, le mercure par exemple, il n'est pas pour cela différent de sa nature d'un autre cas absolument semblable dans lequel cette provocation n'aura pas existé ou aura été tout autre. » (E. Besnier).

En somme c'est la *condition individuelle* qui joue le rôle prépondérant dans la pathogénie des érythèmes. Chez la plupart des sujets elle est innée, constitutionnelle en quelque sorte ; dans d'autres cas, elle peut être acquise et alors transitoire, développée sous l'action d'un état morbide protopathique (E. Besnier).

Les *causes banales*, jusqu'ici considérées par la plupart des auteurs comme les plus importantes dans la pathogénie des érythèmes, ne font en réalité que mettre en jeu l'aptitude morbide du sujet, le placer dans un état de résistance inférieure qui crée l'opportunité pathologique, provoquer la détermination cutanée ou favoriser dans l'organisme l'évolution de l'élément pathogène (E. Besnier). En somme, comme nous le disions plus haut, ce sont de véritables types de réactions cutanées.

Quant au *mode pathogénique* suivant lequel se produisent les érythèmes, il est d'ordre éminemment neuro-vasculaire : à ce point de vue ces éruptions sont bien des *angionévroses*. (Pour plus de détails sur ce point théorique, voir Bodin, article *Érythèmes* de la *Pratique Dermat.*).

Il résulte de ce qui précède qu'il n'est pas possible à l'heure actuelle de distinguer dans le groupe des érythèmes des affections bien définies. On ne peut décrire que des types cliniques objectifs pouvant avoir les causes occasionnelles les plus diverses.

C'est ainsi que nous devons comprendre la plupart, sinon la totalité, des dermatoses érythémateuses.

Causes occasionnelles des érythèmes. — Si nous étudions maintenant les conditions pathogéniques qui gouvernent la production des érythèmes, nous retrouvons d'une manière générale les quatre grandes divisions dont nous avons parlé plus haut.

a) Érythèmes de cause externe. — Nous les énumérons au chapitre *Éruptions artificielles de cause externe ou provoquées directes.*

b) Érythèmes provoqués indirects ou pathogénétiques. — Nous les étudions au chapitre *Éruptions artificielles de cause interne ou provoquées indirectes.*

c) Érythèmes d'origine microbienne provoqués soit par l'action directe des microbes, soit par celle de leurs toxines ; qu'il nous suffise de mentionner les éruptions de la rougeole, de la scarlatine, de la syphilis, du choléra, du typhus, de la fièvre typhoïde, du puerpérisme, de la septicémie, des endocardites infectieuses, de la diphtérie, de la fièvre jaune, de l'ictère grave, de la malaria, de la vaccine, de la pellagre, de la blennorragie, de la tuberculose, etc., il est vrai que dans tous ces cas il faut constamment se défier des éruptions médicamenteuses.

d) Érythèmes dits de cause interne. — Ils sont des plus difficiles à interpréter et à apprécier en clinique. La question des érythèmes d'origine médicamenteuse, dont l'importance s'accroît tous les jours, est venue compliquer ce point si délicat de la dermatologie. On doit à l'heure actuelle poser comme règle absolue que, toutes les fois qu'on observe chez un malade une éruption érythémateuse, on doit avant toute chose demander s'il a pris un médicament quelconque, et dès lors analyser le cas au point de vue d'une éruption médicamenteuse possible.

Il existe néanmoins des érythèmes indépendants des érythèmes traumatiques ou toxiques. Ils reconnaissent pour causes :

1° *Le système nerveux* : ce sont : *a*, les *érythèmes réflexes* dont le point de départ est dans le tube digestif[1], dans le canal de l'urèthre, dans l'utérus, etc..., et dont l'étude n'est pas encore très bien faite. (Voir *Dermatites polymorphes douloureuses*) ; *b*, les *érythèmes trophiques*. (Voir *Trophonévroses*).

2° Les *autointoxications*, comme dans l'urémie, la goutte, les affections hépatiques, rénales, gastro-intestinales, etc...

Mais que d'inconnues dans tous ces faits, et combien leur mode précis de production pathogénique nous échappe encore !

Expressions cliniques des érythèmes. — Ne pouvant distinguer des entités morbides bien définies, nous allons décrire les principales formes cliniques que peuvent revêtir les érythèmes : formes cliniques qui dépendent, suivant les cas, des diverses conditions pathogéniques que nous venons d'énumérer, et par-dessus tout des idiosyncrasies individuelles.

Nous en distinguerons cinq formes principales :

1° L'*érythème polymorphe* auquel nous rattachons l'*herpès iris de Bateman* ; mais en faisant remarquer que cet herpès iris semble être une forme morbide bien à part, qui d'ordinaire évolue seule chez un même malade sans se mélanger avec d'autres variétés éruptives ;

2° L'*érythème noueux ;*

3° Les *érythèmes rubéoliformes*, plus connus sous le nom de *roséoles ;*

4° Les *érythèmes scarlatinoïdes ;*

5° Les *érythèmes scarlatiniformes desquamatifs*.

Nous dirons en outre quelques mots de l'*érythème circiné éphémère*, des *érythèmes chroniques*, du *granulome annulaire* et des *érythémato-scléroses*, enfin des *érythèmes chez les enfants*.

[1] On comprend que dans ces cas la pathogénie peut être extrêmement complexe : il est en effet tout naturel de faire jouer dans la production de ces érythèmes un rôle prépondérant aux fermentations gastro-intestinales, aux autointoxications.

1° Érythème polymorphe.

Symptômes. — On désigne depuis Hebra, sous le nom d'*érythème polymorphe* un syndrome caractérisé par l'apparition en certains points du corps de macules, de papules plus ou moins volumineuses, de vésicules, de bulles.

Parfois l'éruption est précédée de troubles généraux, tels que malaise, courbature, douleurs diverses, réaction fébrile plus ou moins accentuée, anorexie, angine légère, etc... Parfois les accidents cutanés surviennent brusquement sans accidents prémonitoires.

Il nous paraît dès maintenant possible de distinguer dans ce syndrome trois types cliniques assez nets au point de vue objectif. Mais l'analyse ne doit pas s'arrêter là, et il est probable qu'une étude plus approfondie du groupe permettra d'y établir d'autres divisions. (Voir article *Dermatites polymorphes*.) Ce qui va suivre n'est donc pour nous qu'essentiellement provisoire. Quoi qu'il en soit, nous allons décrire successivement.



Fig. 283. — Érythème circiné prémenstruel de la joue gauche chez une jeune fille de quatorze ans.

a) *L'érythème polymorphe érythémato-papuleux* ;

b) *L'érythème polymorphe vésiculo-bulleux* ;

c) *L'hydroa vésiculeux ou herpès iris de Bateman.*

a) *L'érythème polymorphe érythémato-papuleux* débute par une petite tache rouge qui disparaît sous la pression du doigt, qui s'étale peu à peu, et dont le centre se déprime et se cyanose tandis que la périphérie conserve une teinte d'un rouge cinabre. Il se forme d'autres éléments voisins diversement disposés qui peuvent devenir confluents. Leurs sièges de prédilection sont les poignets, la face dorsale des mains, les doigts, les coudes, le cou, les genoux, plus rarement les pieds. Ils sont d'ordinaire disposés symétriquement. Ils sont indolents ou ne causent que des sensations assez légères de cuisson. Parfois cependant on observe du prurit, des brûlures, des picotements, etc.., phénomènes qui sont encore plus accentués dans les deux autres formes, et qui, par leur présence dans certains cas, établissent toute une série de faits de passage entre les érythèmes polymorphes et les dermatites polymorphes douloureuses.

L'érythème peut rester lisse ou ne faire qu'une fort légère saillie sans bords arrêtés (*érythème lisse, érythème en plaques, érythème en taches*). Il peut avoir des bords fort nets circinés ; les éléments en s'étalant peuvent guérir au centre (*érythème annulaire, érythème circiné, figuré, marginé, gyraté*). Il s'accompagne parfois d'éruptions urticariennes (*érythème ortié*). Les éléments peuvent devenir saillants et donner au doigt une sensation nette d'épaississement de la peau (*érythème papuleux, érythème papulo-tuberculeux*). La coloration devient parfois violacée, presque noirâtre (surtout aux mains et aux extrémités inférieures chez les personnes lymphatiques) (*érythème livide*) : dans certains cas, il se produit même une légère extravasation sanguine au niveau des plaques éruptives (*érythème purpurique*). L'éruption dure de une à cinq semaines. Il est bon de faire remarquer que dans la grande majorité des cas l'érythème polymorphe évolue chez un même

sujet en conservant pendant toute sa durée son même caractère d'érythème en plaques, en taches, d'érythème papuleux, d'érythème circiné, etc... La même observation s'applique aussi à la forme suivante. Cependant on doit savoir que les diverses variétés éruptives de l'érythème polymorphe peuvent coexister chez le même malade, ce qui permet de conserver ce groupe morbide comme syndrome.

b) *L'érythème polymorphe vésiculo-bulleux* est constitué par des éléments érythémateux semblables à ceux de la forme précédente; mais, sur certains d'entre eux il se produit des soulèvements épidermiques réguliers ou non constituant des vésicules arrondies, polygonales, anguleuses, des bulles primitives ou résultant de la confluence de plusieurs vésicules. Contrairement à ce qui a été soutenu, ces soulèvements de l'épiderme par de la sérosité peuvent se former d'emblée sur la peau saine. Ils peuvent être disséminés sans ordre, plus souvent ils sont groupés, figurés, circinés, etc... Les vésicules et les bulles subissent ensuite la transformation opaline ou même purulente, parfois elles deviennent hémorragiques.

L'éruption occupe surtout les poignets, le cou, les plis articulaires et en particulier le bas-ventre; elle envahit parfois les muqueuses labiale, linguale, buccale, pharyngée et même nasale.



Fig. 284. — Érythème papuleux : avant-bras et main droite.

Dans certains cas, les phénomènes douloureux concomitants de brûlure, de cuisson, de prurit atteignent une intensité toute exceptionnelle; ce sont ces faits que nous avons distingués des érythèmes polymorphes vulgaires et rangés à côté de la dermatite herpétiforme de Duhring en leur donnant le nom de *dermatites polymorphes douloureuses aiguës*. Unna en a fait son hydroa bénin.

La durée de cette affection varie de deux à huit ou dix semaines : elle peut récidiver à des dates périodiques ou non. (Voir dermatites polymorphes douloureuses aiguës pour plus de détails sur tous ces points et sur l'éruption.)

On a observé des formes graves avec complication de fièvre intense, d'endopéricardite, de pleurésie, de pneumonie ou tout au moins de congestion palmonaire,

de méningite, de néphrite, d'arthrites, de mélalgies, etc... Aussi a-t-on conclu à la nature infectieuse de l'éruption dans ces cas. Nous venons d'établir plus haut, en parlant des érythèmes en général, que les érythèmes polymorphes ne sont pas toujours de nature infectieuse, qu'il y en a qui reconnaissent une autre origine, de telle sorte que l'érythème polymorphe ne peut, nous le répétons encore une fois, être considéré que comme un syndrome, et non comme une entité morbide distincte : c'est une expression symptomatique d'états morbides de natures et de pronostics fort divers.



Fig. 285. — Érythème polymorphe bulleux : membre inférieur droit.

c) *L'hydroa vrai* (*hydroa vésiculeux de Bazin*), ou *herpès iris de Bateman*, est caractérisé par une éruption de papules rouges qui s'étalent ; au centre se fait un léger soulèvement de l'épiderme sous la forme d'une vésicule transparente ou un peu louche ou d'un soupçon de vésicule ; ce léger soulèvement épidermique se dessèche et laisse une petite croûte centrale. Mais, à mesure que la lésion grandit, il se forme à sa périphérie un cercle de vésicules nouvelles plus ou moins bien constituées, ou avortées ; si la dermatose continue à évoluer, on peut voir apparaître un troisième cercle plus extérieur encore, de telle sorte que l'on a alors, en allant du centre à la périphérie, une croûtelle centrale, un cercle d'un rouge cinabre ou bleuâtre, une couronne de vésicules, un cercle érythémateux, etc., d'où le nom d'*herpès iris ou en cocarde*. Cette affection se voit surtout sur les mains et les poignets ; cependant on a pu l'observer sur tout le corps, aux muqueuses, et en particulier à la muqueuse buccale et labiale où parfois elle se cantonne, persiste assez longtemps, grâce à des récidives, et simule les plaques muqueuses (*stomatite de l'hydroa*, bien décrite par Quinquaud). Sa durée est celle de l'érythème papuleux. Dans quelques cas, l'éruption hydroïque se complique de véritables soulèvements bulleux qui deviennent même parfois purpuriques. Toute une partie des faits qui ont été décrits sous ce nom doit être rangée dans les dermatites polymorphes douloureuses aiguës, quand les phénomènes de prurit, de brûlure et de cuisson sont particulièrement intenses. (Voir *Dermatites polymorphes douloureuses aiguës*.)

Étiologie de l'érythème polymorphe. — Les formes érythémato-papuleuses et vésiculo-bulleuses ont les origines les plus multiples : leurs causes n'ont pas encore

été bien étudiées, mais on peut, jusqu'à plus ample informé, les classer de la façon suivante. (Voir plus haut les *Généralités sur les érythèmes.*)

a) *Agents externes*, parmi lesquels nous citerons surtout le froid. (Voir la description des *Engelures.*)

b) *Aliments et médicaments*. (Voir *Éruptions artificielles de cause interne.*)

c) *Affections microbiennes diverses*, en particulier le rhumatisme, le choléra, la lèpre, la syphilis, les endocardites infectieuses, etc... (érythèmes polymorphes dits infectieux).

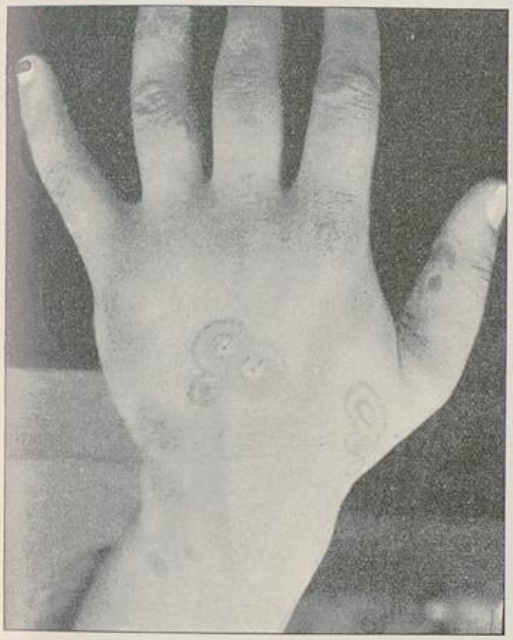


Fig. 286. — Hydroa vésiculeux de Bazin. (Herpès iris de Bateman.) (Éruption typique.)



Fig. 287. — Hydroa vésiculeux de Bazin : variété tendant à la formation de véritables bulles.

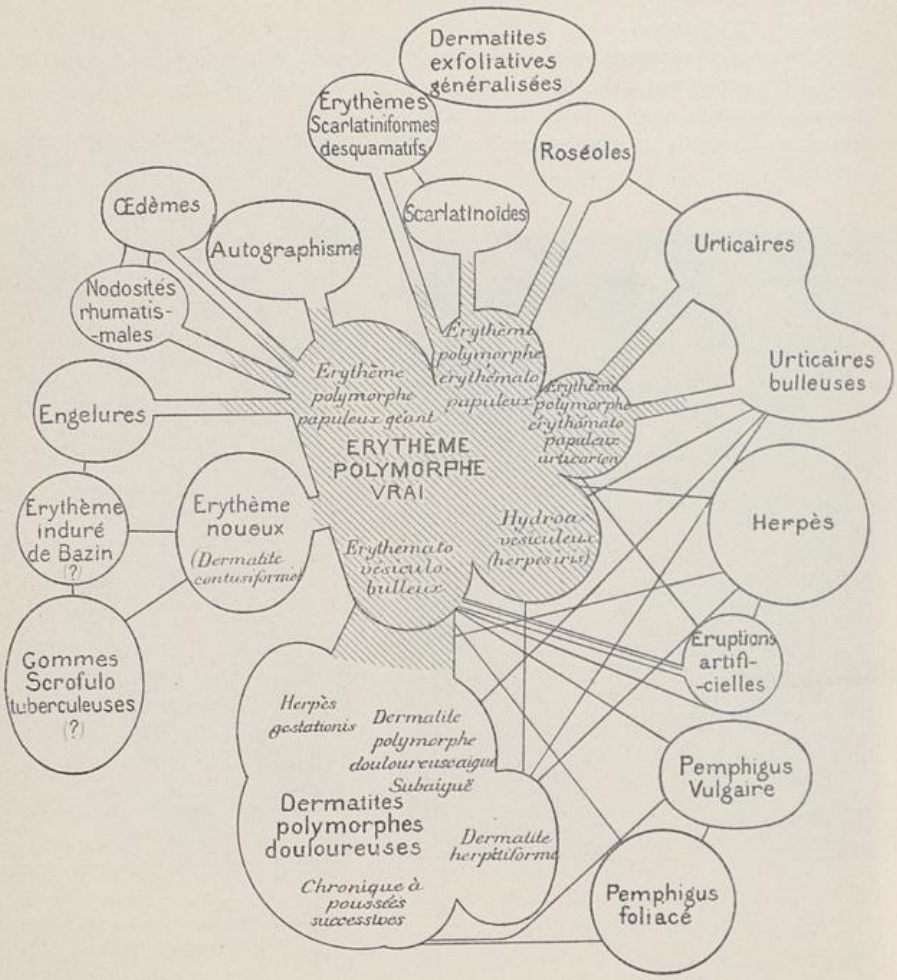
d) *Réflexes* (Érythèmes polymorphes d'origine uréthrale, utérine, etc...)

e) *Autointoxications*. L'herpès iris de Bateman semble se produire surtout sous l'influence du froid et des changements de saison.

Le rhumatisme auquel on rattachait toujours autrefois l'érythème polymorphe ne joue dans sa pathogénie qu'un rôle tout à fait secondaire. L'érythème polymorphe peut le compliquer parfois comme expression de l'infection rhumatismale ou comme éruption médicamenteuse, mais au même titre qu'il complique d'autres états morbides infectieux [1].

[1] Panichi (*Giornale Ital. delle malat. Veneree e della pelle*, 1903, p. 22, 179) dans un article des plus remarquables sur l'érythème polymorphe conclut que « ce n'est pas une entité morbide particulière, mais une expression morbide d'une intoxication de l'organisme, soit par des substances toxiques introduites du dehors (aliments, médicaments) ; soit d'origine endogène (insuffisance de l'élimination des produits de désassimilation, résorption intestinale) ; soit par des infections mul-

Diagnostic. — Le diagnostic d'érythème polymorphe s'impose par l'analyse de la lésion élémentaire. C'est le diagnostic de la cause qui est souvent ardu.



Graphique XI. — Graphique schématique destiné à montrer la constitution du groupe des érythèmes polymorphes et ses affinités.

En présence de lésions érythémato-papuleuses un peu persistantes, il faut tou-

tiples par des microorganismes provenant du dehors et développés dans l'organisme (influenza, pyoémie, etc.). Il faut, pour que ces causes provoquent des manifestations se rapprochant d'un type unique, une disposition individuelle et un mécanisme pathogénique identique consistant en une action angio-neurotique. Le déversement de substances toxiques dans le torrent circulatoire par un appareil donné, excite les centres, et produit, par réflexe, des manifestations cutanées plus ou moins rapides et aiguës, accompagnées quelquefois d'altérations du sang lui-même. Dans les formes toxi-infectieuses, on peut avoir, outre l'action des toxines, l'effet des microorganismes parvenus dans la circulation, très rarement de ceux qui se sont fixés au siège de la dermatose, comme cela a lieu dans l'érythème nerveux. En somme les agents toxiques suffisent à produire les lésions cutanées : la superposition éventuelle du germe infectieux n'est pas nécessaire, mais elle est possible. » (Panichi).

jours songer à la possibilité de la lèpre, de la syphilis, ou de la tuberculose, et diriger ses investigations dans ce sens.

Pour le diagnostic avec les dermatites polymorphes douloureuses, nous renvoyons à cet article.

Voici d'ailleurs un graphique qui permettra au lecteur de se rendre rapidement compte de la constitution du groupe érythème polymorphe et de ses affinités avec les types morbides voisins.

Traitement. — Dans la grande majorité des cas, l'érythème polymorphe ne doit être traité que par le repos et l'expectation.

Traitement interne. — On a cependant conseillé de soumettre les malades à un régime sévère et même à la diète, de les purger, de leur faire prendre de l'eau de Vichy. Les auteurs américains insistent beaucoup sur la nécessité de donner une alimentation légère, de faciliter les digestions en administrant de l'acide chlorhydrique, de la strychnine, de la pepsine.

Villemin a préconisé l'iodure de potassium à la dose de 1 à 3 grammes comme un véritable spécifique de l'érythème polymorphe. Nous ne saurions trop nous élever contre une semblable opinion. Dans les cas bénins et non exsudatifs d'érythème polymorphe, l'iodure de potassium ne paraît pas avoir d'inconvénients ; parfois même il semble favoriser la disparition rapide de l'éruption. Aussi, dans les formes sèches, avons-nous l'habitude de le prescrire, mais il faut bien se garder de le donner dans les cas où il y a la moindre tendance à la formation de vésicules ou de bulles ; on voit alors les accidents augmenter avec la plus grande rapidité, les éruptions peuvent même devenir hémorragiques, et prendre un caractère réel de gravité.

D'autres auteurs guidés par des idées théoriques sur la nature rhumatismale de cette éruption ont recommandé le salicylate de soude.

Si l'on veut administrer des médicaments internes, il nous paraît beaucoup plus rationnel, lorsque l'iodure est contre-indiqué, d'avoir recours aux médicaments vaso-moteurs, comme nous le faisons dans tous les cas où il existe une fluxion cutanée : nous prescrivons, lorsque l'éruption est trop intense, des pilules renfermant 10 centigrammes de sulfate de quinine et d'ergotine pour 1 milligramme d'extrait de belladone ; nous y associons ou non, suivant les cas, un peu de digitale.

S'il y a de la fièvre, nous donnons de la quinine à des doses quotidiennes qui varient, suivant l'âge du malade et l'intensité de la réaction fébrile, de 40 centigrammes à 1 gramme.

Il est bon de soigner l'état général lorsqu'il est défectueux. Si le malade est anémique, lymphatique, on lui donne du fer, de l'huile de foie de morue ; s'il est réellement goutteux, de la lithine et des sels de soude, etc... On surveillera avec le plus grand soin l'état du tube digestif et l'alimentation (voir dermatite polymorphe douloureuse).

S'il s'agit d'un érythème infectieux grave avec complications, nous donnons le chlorhydro-sulfate de quinine à très hautes doses, et nous agissons suivant les divers incidents qui peuvent survenir.

Traitement local. — Lorsque l'érythème n'est pas exsudatif, il n'y a pour ainsi dire rien à faire au point de vue local : on se contente de poudrer avec un peu de poudre d'amidon pure ou mélangée d'un quart d'oxyde de zinc ou de sous-nitrate de bismuth finement pulvérisé. S'il cause des démangeaisons ou des cuissons trop

vives, on fait des lotions avec l'eau fort chaude bouillie additionnée d'eau blanche, ou d'un peu d'acide phénique; on applique même au besoin des pâtes de zinc au menthol au 1/150, à l'acide tartrique au 1/20, à l'acide phénique au 1/100 (voir article *Prurit*).

Si l'érythème est vésiculeux ou bulleux, on peut se contenter de mettre le malade dans un drap tout imprégné de poudre d'amidon; mais si l'éruption est intense et douloureuse, il faut la traiter localement comme les dermatites polymorphes douloureuses. (Voir ce mot.) Un des meilleurs pansements consiste à enduire de liniment oléo-calcaire pur ou additionné d'un peu d'acide borique ou phénique et à envelopper d'ouate.

2° Érythème noueux. — L'*Érythème noueux* (*dermatite contusiforme* ou *urticaire tubéreuse*) doit pour beaucoup de dermatologistes être rattaché à l'érythème polymorphe.



Fig. 288. — Érythème noueux des membres inférieurs.

Symptômes. — C'est une dermatose inflammatoire, aiguë ou subaiguë que caractérise une éruption de nodosités érythémateuses ou pourprées, arrondies ou ovalaires, de dimensions variables. Dans beaucoup de cas, le début s'accompagne de fièvre, de symptômes généraux, tels que du malaise, de la courbature, des douleurs rhumatoïdes; puis l'on voit survenir en quelques heures de petites nodosités dures, semblant infiltrer le derme dans sa totalité et même le tissu cellulaire sous-cutané, assez proéminentes; leur grosseur varie de celle d'une petite noisette à celle d'un œuf de pigeon, et même plus. Elles sont surtout situées aux membres inférieurs, aux deux jambes, à la face dorsale des pieds; elles sont un peu plus rares aux avant-bras, aux cuisses et aux fesses. Leur coloration est bleuâtre au centre, rose à la périphérie. Elles sont peu douloureuses spontanément, mais elles le sont à la pression. Leur nombre est des plus variables; le plus souvent elles sont isolées, disséminées çà et là. Elles subissent graduellement du centre à la périphérie la transformation ecchymotique, et prennent successivement les teintes rouge, bleu, vert et jaune. En douze ou quinze jours, leur évolution est complète; mais il s'en produit des poussées successives, de telle sorte que la durée totale de l'affection varie de trois à six semaines.

Il est assez fréquent d'observer des complications diverses, surtout cardiaques (endocardites ou péricardites), pleuro-pulmonaires et articulaires.

Anatomie pathologique. — D'après Unna, l'érythème noueux est histologiquement constitué par une inflammation œdémateuse des vaisseaux du derme qui sont dilatés et entourés de manchons cellulaires formés par des cellules fusiformes gonflées et des leucocytes. Il y a peu de leucocytes loin des vaisseaux et presque point dans l'épiderme. Les fibres élastiques disparaissent au niveau des manchons périvasculaires. Il n'y aurait pas de globules rouges extravasés, en sorte que les colorations contusiformes seraient dues aux altérations de l'hémoglobine dans des vaisseaux thrombosés (Darier, d'après Unna).

Diagnostic. — On doit, ce nous semble, distinguer de l'érythème noueux, une autre dermatose décrite par Bazin sous le nom d'*érythème induré*, qui s'observe surtout chez les *jeunes filles lymphatiques*, qui est caractérisée par de larges plaques d'infiltration occupant les jambes, d'un rouge vif ou livide, qui semble être en relation avec la fatigue et le surmenage, et dont on a fait dans ces derniers temps une tuberculide. Ces plaques indurées qui deviennent parfois de véritables nodosités semblables à celles de l'érythème noueux, persistent d'ordinaire fort longtemps, et même pendant des mois. Le changement de profession, le repos ou la compression peuvent les faire disparaître. Souvent elles s'accompagnent de mélalgies violentes. (Voir pour plus de détails sur ce point assez discutable, le chapitre *tuberculides*).

Il faut en outre distinguer l'érythème induré de certaines nodosités rouges, douloureuses, qui surviennent aux membres inférieurs des jeunes femmes prédisposées aux varices, et qui ne sont que de petits noyaux de phlébites capillaires.

Les *nodosités non érythémateuses des arthritiques* (voir ce mot) en diffèrent en ce qu'elles ne sont pas érythémateuses : comme nous l'avons montré dans nos travaux, elles sont superficielles, cutanées et alors éphémères, ou profondes et alors beaucoup plus lentes dans leur évolution. Elles sont mieux circonscrites que les lésions de l'érythème noueux.

Il est toujours possible, dans un élément érythémateux, noueux ou induré, de déterminer facilement une cupule nette par une pression digitale légère, prolongée quelques minutes; ce signe, fort important d'après nous, suffit à distinguer les érythèmes des *gommes syphilitiques et scrofulo-tuberculeuses*, lesquelles sont d'ailleurs plus fixes et n'ont pas la même coloration.

Nature. Étiologie. — On a fait de l'érythème noueux une simple manifestation du rhumatisme, puis une affection essentielle, spécifique, *sui generis;* enfin on a voulu, grâce à des cas hybrides papulo-noueux, le rattacher à l'érythème polymorphe.

On a incriminé pour son étiologie le lymphatisme, l'arthritisme, les fatigues, le surmenage, les excès alcooliques, l'évolution dentaire, l'impression du froid humide, les infections génito-urinaires, etc.

Il est probable qu'au moins dans certains cas il dépend d'infections encore mal connues.

Peut-être faudra-t-il les ranger dans un avenir très prochain dans les dermatoses microbiennes. (Voir ce que nous disons dans le préambule des *Dermatoses microbiennes* au sujet des affections cutanées qui sont produites par des embolies microbiennes).

Traitement. — *Traitement interne*. — On a recommandé, comme d'ailleurs pour presque toutes les autres dermatoses, de soigner l'état général des malades, d'ad-

ministrer un purgatif; puis, chez les lymphatiques, de donner les toniques, tels que le fer, le quinquina, l'huile de foie de morue, les iodiques comme le sirop iodo-tannique, le sirop d'iodure de fer, le sirop de raifort iodé, etc...; chez les auto-intoxiqués, de prescrire de l'eau de Vichy, des alcalins sous toutes les formes, du salicylate de soude, etc..., de surveiller les divers viscères, afin de tâcher d'agir contre les complications possibles dès leur début.

Nous croyons que les idées de Villemin sur l'action de l'iodure dans l'érythème polymorphe sont surtout applicables à l'érythème noueux. Des doses assez fortes d'iodure de potassium ou de sodium nous ont paru dans quelques cas faciliter la disparition des nodosités.

S'il y a de la fièvre, il est bon de soumettre les malades à la diète lactée et de prescrire la quinine.

C'est surtout pendant la convalescence, parfois fort longue, que les toniques peuvent rendre des services.

Traitement local. — Au point de vue local, il n'y a pour ainsi dire rien à faire qu'à ordonner le repos dans une position horizontale. Si les douleurs sont trop vives, on enveloppe les membres avec de l'ouate imprégnée d'un liniment chloroformé ou laudanisé. S'il y a du prurit, on emploie les moyens que nous venons d'indiquer à propos de l'érythème polymorphe.

On a conseillé, dans le cas où les nodosités sont très volumineuses, très tendues et très douloureuses, de les ponctionner avec un scarificateur à lupus et de laisser couler le sang : on soulage ainsi les malades. Mais il ne faut pas, trompé par la fausse fluctuation que présentent souvent ces tumeurs, les inciser pour en faire sortir un pus qui n'existe jamais.

3° Érythèmes rubéoliformes. Roséoles[1]. — D'après Hardy, on doit désigner sous le nom de *Roséole* une éruption de taches rosées, non saillantes ou à peine surélevées, tantôt discrètes ou localisées, tantôt généralisées à toute la surface de la peau, éruption qui se termine au bout de peu de jours par résolution avec ou sans desquamation d'épiderme.

En somme, le mot *roséole* ne signifie qu'*érythème léger disposé par petites taches*, et tout ce que nous avons dit à un point de vue général des érythèmes s'applique aux érythèmes rubéoliformes.

L'étude des roséoles est tellement complexe que nous allons être obligés de la synthétiser artificiellement. Nous dirons d'abord quelques mots de l'expression symptomatique cutanée elle-même; puis, afin d'apporter quelque clarté dans ce sujet, nous énumérerons les diverses roséoles décrites, en prenant pour base leur étiologie.

Symptômes. — Au point de vue purement objectif, les roséoles échappent à une description d'ensemble.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est que dans une première grande catégorie de faits l'éruption est constituée par de petites taches arrondies ou irrégulières, à bords déchiquetés, étoilés, figurant des demi-cercles ou des croissants, parfois légèrement papuleuses, du volume d'une grosse tête d'épingle ou d'une petite lentille au maximum, s'effaçant en grande partie ou en totalité par la pression du

[1] Faisons remarquer que ce chapitre et le suivant, celui des érythèmes scarlatinoïdes, ne sont que des tableaux d'ensemble qui devraient être rangés dans nos *Tableaux d'ensemble :* nous les avons laissés ici pour ne pas morceler l'article *Erythèmes*.

doigt, éphémères ou de quelques jours à peine de durée. Le type de cette forme morbide est donné par l'éruption de la rougeole et par les taches lenticulaires rosées de la fièvre typhoïde.

Dans une deuxième catégorie de faits, l'éruption est constituée par des taches plus larges, dont les dimensions varient de celles d'une lentille à celle de l'ongle et plus; leur coloration est éminemment variable et s'efface plus ou moins par la pression du doigt : leur durée peut être éphémère, mais parfois elles mettent plusieurs jours et même des semaines à évoluer. Le type en est donné par les roséoles syphilitiques et copahiques.

Etiologie des roséoles. — Au point de vue de leur nature réelle, nous divisons les roséoles en cinq groupes principaux :

A. *Roséoles dites primitives, ou pour mieux dire microbiennes dans lesquelles l'éruption roséolique est le symptôme majeur.* — Les auteurs ne s'entendent pas du tout sur ce groupe. Les uns décrivent sous le nom de *roséole infantile*, de *roséole vernale, estivale, automnale*, etc... une fièvre éruptive qui n'est autre que la *rubéole* ou *Rôtheln* des Allemands. D'autres classent dans les roséoles dites primitives :

a) *La rougeole* (voir les traités de pathologie interne);

b) *La roséole* ou *Rôtheln* ou rubéole morbilliforme (*Id.*);

c) *Une roséole essentielle* (*estivale, vernale, automnale*), qui serait elle aussi une sorte d'exanthème saisonnier, relié parfois à la constitution rhumatismale, aux variations atmosphériques..., mais en réalité fort peu connu et dont l'existence en tant qu'entité morbide distincte demande à être prouvée.

B. *Roséoles dites secondaires dans lesquelles l'éruption roséolique n'est qu'un épiphénomène.* — Elles s'observent comme symptômes accessoires ou comme complications dans le cours ou à la suite de maladies infectieuses.

Citons parmi elles le rash rubéoliforme de la variole, la roséole vaccinale, la roséole cholérique, la roséole de la fièvre typhoïde (taches lenticulaires), la roséole du typhus, celle de la méningite cérébro-spinale, celle de la pyohémie, celle de la fièvre puerpérale, enfin et surtout la roséole syphilitique, etc...

C. *Roséoles autotoxiques.* — Citons celle de l'urémie, etc...

D. *Roséoles dites artificielles.* — Ce sont toutes les éruptions érythémateuses légères en plaques que provoquent les ingesta, les médicaments en particulier : les plus fréquentes sont les roséoles balsamiques (*copahique*), iodiques et quiniques. (Voir, pour plus de détails, l'article *Éruptions artificielles*.)

E. Dans une cinquième catégorie, on pourrait ranger des *phénomènes vasomoteurs* dont la *roséole pudique* du devant de la poitrine, des épaules et du dos est le prototype.

Traitement. — Le traitement des roséoles est celui de l'affection dont elles sont un des symptômes. Les lésions cutanées roséoliques sont de si minime importance qu'elles ne comportent aucune indication thérapeutique spéciale.

4° Érythèmes scarlatinoïdes. Scarlatinoïdes. — Ce quatrième groupe des érythèmes est d'une grande importance clinique; malheureusement nous ne pouvons que répéter à son égard ce que nous venons de dire au point de vue des roséoles : il est fort complexe et encore bien peu connu.

Symptômes. — Ces éruptions ont été décrites par Hardy et par ses élèves sous le

nom d'érythèmes scarlatiniformes, ce qui a établi les confusions les plus regrettables avec notre cinquième groupe d'érythèmes. Dans son étude sur les érythèmes, E. Besnier les a nettement distinguées des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs récidivants (voir ce mot) en faisant remarquer que ces *érythèmes scarlatinoïdes* (ceux que nous étudions en ce moment) ressemblent vraiment à la scarlatine par la rapidité de l'invasion, par la réaction fébrile, par l'hyperthermie, par les localisations muqueuses et viscérales, par les accidents généraux graves, et par le mode évolutif. Sauf leur desquamativité souvent hâtive, l'éruption est entièrement celle de la scarlatine (E. Besnier) D'après cet auteur, ils sont toujours consécutifs à une affection infectieuse le plus habituellement pyrétique, et ils n'en constituent qu'une détermination à la peau, ou une complication proprement dite, selon qu'ils naissent eux-mêmes de l'élément infectieux primitif ou qu'ils procèdent d'une autotoxémie deutéropathique, d'une toxémie médicamenteuse ou alimentaire (E. Besnier).

Ajoutons cependant que Hardy a décrit un érythème scarlatinoïde essentiel, qui est caractérisé, d'après lui, par quelques prodromes durant un ou deux jours, parfois par une fièvre assez intense, puis par une éruption de larges taches rouges avec pointillé plus foncé qui simule la scarlatine. Cette éruption s'accompagne de démangeaisons, évolue en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et se termine par une desquamation furfuracée. Beaucoup de ces éruptions ne sont que des scarlatines atypiques.

Étiologie des scarlatinoïdes. — A. *Scarlatinoïdes dites primitives.* — Leur existence est fortement contestée, comme on peut en juger d'après ce qui précède. Toute la question revient à savoir si, en dehors de la scarlatine, de la rubéole scarlatineuse ou quatrième maladie, et du mégalérythème épidémique ou cinquième maladie, il y a une entité morbide distincte bien définie, que caractérise une éruption semblable à celle que nous venons de décrire.

B. *Scarlatinoïdes dites microbiennes secondaires.* — On les observe surtout à la suite de la puerpéralité, de la septicémie, de la diphtérie, etc... (Voir plus haut.)

C. *Scarlatinoïdes autotoxiques.* — On les a signalées dans l'urémie, à la suite des grands traumatismes, etc...;

D. *Scarlatinoïdes dites artificielles.* — Ces éruptions sont des plus fréquentes, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en se reportant au chapitre *Éruptions artificielles de cause interne* : elles sont surtout consécutives à l'ingestion de certains médicaments.

Il est parfois bien difficile en présence d'une détermination cutanée semblable, de faire la part exacte de ce qui revient à l'affection infectieuse dont le malade est atteint et aux médicaments qu'il a ingérés.

Traitement. — Ce traitement doit le plus souvent se réduire à l'expectation. Si l'état morbide se prolongeait, ou bien s'il paraissait réellement primitif, on pourrait donner des purgatifs, de la quinine, de l'ergotine et de la belladone à faibles doses : on poudrerait le malade avec de la poudre d'amidon.

5° Érythèmes scarlatiniformes desquamatifs. — « Par le terme d'*érythèmes scarlatiniformes desquamatifs* nous entendons désigner des dermatoses du type érythémateux, qui sont pyrétiques pendant une partie ou pendant la totalité de leur cours quand celui-ci est de courte durée, le plus ordinairement subaiguës, quelque-

fois prolongées pendant plusieurs semaines et même pendant quelques mois, limite extrême... Dans leurs formes aiguës, et pendant les premières phases de leurs variétés subaiguës et prolongées, elles se rapprochent des pyrexies érythémateuses par la réaction générale qui les accompagne, de la scarlatine par les caractères objectifs de l'éruption, mais leurs conditions étiologiques non spécifiques, leur durée variable et prolongée, la simultanéité et la coexistence prolongée de l'éruption et de la desquamation, leur non-contagiosité, leur caractère récidivant, etc., les ramène à côté des érythèmes proprement dits.

« Dans ces formes, les altérations tégumentaires deviennent plus profondes, dépassent pour un temps le type conventionnel de l'érythème pour se confondre par des transitions insensibles avec les dermites ou dermatites érythrodermiques les plus nettes, à ce point que nous ne sommes pas en mesure de dire toujours où commencent les unes et où finissent les autres. » (E. Besnier, Pathogénie des érythèmes, *Annales de dermatologie*, janvier 1890).

Les *symptômes* de l'érythème scarlatiniforme desquamatif se trouvent exposés à l'article Érythodermies exfoliantes généralisées sous l'étiquette d'*érythème scarlatiniforme desquamatif* ou *dermatite exfoliative aiguë bénigne*.

Il n'y a aucune différence entre les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs développés à la suite d'une intoxication médicamenteuse, de l'hydrargyrie par exemple, et les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs dits essentiels, ou, pour mieux dire, de cause encore inconnue, qui ont tant de traits communs avec les dermatites exfoliatives. Toutes ces questions sont fort troublantes et encore bien obscures.

Étiologie des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs.

A. *Érythèmes scarlatiniformes desquamatifs dits primitifs.* (Voir article Érythrodermies exfoliantes généralisées). — Dans certains cas, l'érythème scarlatiniforme desquamatif ne peut être rattaché à aucune ingestion médicamenteuse ou alimentaire toxique, à aucun état infectieux bien défini : on a donc décrit des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs primitifs : il semble alors que des causes banales, telles que le froid, des influences saisonnières, etc..., provoquent l'explosion des accidents morbides, dont la nature, l'intensité, la durée, la forme symptomatique sont essentiellement liées à la condition de l'individu et non à celle de la cause (E. Besnier). Il est probable que dans ces cas il s'agit de manifestations morbides dites autotoxiques. Il est absolument impossible de dire à l'heure actuelle, si, en dehors de la scarlatine, il y a une autre infection microbienne de l'organisme qui se caractérise par une éruption d'érythème scarlatiniforme desquamatif : cependant l'histoire de la maladie de Savill rend cette hypothèse fort probable.

B. *Érythèmes scarlatiniformes desquamatifs dits infectieux secondaires.* — Il ne nous paraît pas encore bien prouvé que des éruptions semblables à celles de l'érythème scarlatiniforme desquamatif se développent dans le cours d'états infectieux bien définis, tels que la septicémie, la blennorragie, etc... Ce sont surtout des scarlatinoïdes qui s'observent dans ces conditions. Ce point particulier est à revoir.

C. *Érythèmes scarlatiniformes desquamatifs d'origine artificielle.* — Ils sont très fréquents. D'après quelques auteurs, les irritations de cause externe, soit d'origine professionnelle, soit d'origine médicamenteuse peuvent les produire. Mais ce sont surtout les médicaments pris à l'intérieur qui les provoquent : au premier rang, il faut placer le mercure, (protoiodure, sublimé, calomel, etc.,) puis la bella-

done, l'opium, l'arsenic, la quinine, le chloral, les salicylates, l'antipyrine, etc.

Il est probable qu'ici encore, il faudra désormais prendre des observations plus précises et distinguer les éruptions scarlatinoïdes des érythèmes scarlatiniformes desquamatifs vrais.

Ce qui domine la pathogénie de l'érythème desquamatif scarlatiniforme dans ces cas, nous ne saurions trop le répéter, c'est la susceptibilité individuelle, dénotée par une intolérance absolue pour tel ou tel médicament. L'agent toxique ne joue que le rôle de cause déterminante, ce qui permet de comprendre comment une seule pilule de protoiodure d'hydrargyre de 5 centigrammes peut donner naissance à une affection de longue durée, comment il est possible que l'*effet* produit persiste dans son évolution un temps souvent très long après que la *cause* a cessé d'agir (E. Besnier). (Voir l'article Érythème scarlatiniforme desquamatif au chapitre des *Erythrodermies exfoliantes généralisées*).

Érythème circiné récidivant. — Nous avons plusieurs fois observé chez des sujets névropathes, surtout chez des femmes, mais aussi, quoique plus rarement, chez des hommes, un érythème bien spécial d'aspect caractérisé par de fines circinations de 1 à 3 millimètres à peine de large, isolées et arrondies, et alors formant des cercles de 1 à 3 centimètres de diamètre, plus souvent circinées en arcades irrégulières, en festons, par extension d'un foyer primitif et confluence avec d'autres foyers voisins. Ce sont en somme de minces rubans rosés disposés en circinations et en dessins capricieux, s'effaçant par la pression du doigt, plus rarement purpuriques, ne s'accompagnant d'aucun phénomène subjectif. Cette éruption siège surtout sur les bras, sur les cuisses, sur le tronc.

Elle est fugitive, récidivante : d'ordinaire elle survient chez les femmes au moment des règles, un peu avant, pendant, ou à la fin de ces règles ; elle dure de deux à six jours, et disparaît.

On a décrit (Dufour, *Soc. méd. des hôpitaux*, 23 mai 1902) des formes analogues, plus intenses, s'accompagnant d'une rougeur vive, de purpura, de sensation de cuisson douloureuse, se terminant par desquamation au bout de huit à dix jours.

Érythèmes chroniques. — Il existe toute une série de faits que l'on pourrait à la rigueur désigner sous le nom générique d'*Érythèmes chroniques ou d'Erythema perstans* et qui sont intermédiaires aux urticaires, aux dermatites polymorphes douloureuses, aux érythèmes polymorphes, etc... (Voir le travail récent de Grover W. Wende : Erythema perstans, with report of two cases involving circinate lesions : *The Journal of Cutaneous diseases*, juin 1906, p. 241. On y trouvera une bibliographie assez riche, mais qui nous a paru contenir des faits bien disparates).

Ils sont essentiellement caractérisés au point de vue objectif par des manifestations cutanées d'aspect divers, mais que l'on peut grouper schématiquement de la manière suivante :

1° *Forme érythémato-squameuse*. — Elle consiste en éléments érythémateux ou mieux érythémato-papuleux, circinés, parfois à marche excentrique, d'un rouge vif ou d'un rouge rosé, disparaissant en partie ou en totalité par la pression, parfois purpuriques, présentant une desquamation lamelleuse : le centre des circinations est plus ou moins pigmenté et brunâtre. Ces éléments éruptifs sont presque toujours groupés les uns à côté des autres de façon à former des plaques plus ou moins étendues, assez irrégulières de contours. Ils récidivent incessamment avec des périodes d'accalmie plus ou moins complètes et prolongées, intercurrentes, et

se produisent dans certains cas toujours aux mêmes points des téguments qui semblent ainsi présenter des *loci minoris resistentiæ*. Les sensations douloureuses sont minimes ou manquent totalement. Il ne semble pas qu'il y ait d'éosinophilie. Cette forme correspond sans doute à l'*érythème circiné persistant* d'Hallopeau.

Il faut penser toujours dans ces cas à la possibilité d'une roséole circinée tertiaire : mais cette dernière affection n'est pas squameuse.



Fig. 289. — Erythema gyratum perstans circumscriptum (bras droit).

2° *Forme bulleuse*. — Elle consiste en la production d'éléments bulleux qui se reproduisent, avec intervalles d'accalmie plus ou moins prolongés, sur des points toujours les mêmes : il n'y a comme phénomènes douloureux que de légères sensations de brûlure et de cuisson, lesquelles peuvent même manquer. Il ne semble pas qu'il y ait d'éosinophilie.

3° *Forme nodulaire*. — Elle est constituée par des sortes de nodosités profondes intéressant le derme et l'hypoderme, d'un volume variant de celui d'un noyau de cerise à celui d'une noisette, donnant au toucher la sensation de gommes à l'état de crudité, groupées les unes à côté des autres de façon à former des circinations plus ou moins bien dessinées et complètes. La peau à leur niveau est d'un rouge vif ou violacée : la teinte érythémateuse s'efface en mourant vers les tissus sains. Ces lésions gagnent parfois lentement en suivant une progression excentrique, parfois elles restent stationnaires pendant un laps de temps plus ou moins long ; puis elles finissent par rétrocéder : elles ne sont que peu ou point douloureuses. Elles s'observent presque toujours aux jambes, surtout vers les mollets. Elles durent d'ordinaire plusieurs mois.

Elles semblent se produire surtout chez les goutteux ou les rhumatisants.

Cette forme correspond peut-être à l'*Erythema elevatum diutinum* de R. Crocker et de Campbell : les lésions dans cette dernière forme morbide siègent dans la partie profonde du chorion, et consistent en une sorte de néoplasie fibro-cellulaire dont les faisceaux fibreux sont parallèles aux vaisseaux horizontaux sous la couche papillaire, verticaux ou obliques au-dessous, puis de nouveau horizontaux dans les couches les plus profondes. Les interstices des faisceaux sont gorgés de cellules. (Voir R. Crocker, 3e édit., p. 104.)

Il convient de rapprocher de ces types morbides les éruptions nodulaires circinées des extrémités que divers auteurs ont récemment décrites.

Granuloma annulare. — (*Ringed eruption*. — *Néoplasie nodulaire et circinée*

des extrémités). — R. Crocker a décrit sous le nom de *granuloma annulare* une affection rare, caractérisée par des nodules (ou papules) réunis à côté les uns des autres de manière à former des anneaux ou des circinations, lesquelles s'étendent par la périphérie en même temps qu'elles guérissent au centre.

Il en a observé un premier cas en 1893, et l'a considéré tout d'abord comme un lupus érythémateux qui aurait l'aspect d'un lichen plan. Depuis lors il en a vu trois autres cas. Pernet, Pringle et Sequeira en ont observé chacun un. Il est probable que le *lichen annularis* de Galloway (*British Journal of dermatology*, juin 1899, p. 221) ; que l'*éruption circinée des doigts* de Colcott Fox et de Dubreuilh (voir *Société de Dermat. et Syphiligr.*, 9 avril 1895 et 5 janv. 1905), doivent être rapprochés de cette affection.

Nous en avons vu plusieurs cas, le premier en 1890 : nous en avons récemment publié un avec Lenglet et Boisseau.

Localisations. — Ces lésions s'observent surtout sur les doigts, sur leurs faces dorsales et latérales, à la face dorsale des mains, aux poignets, au cou, aux coudes et aux genoux, plus rarement derrière les oreilles, à la face, à la limite du cuir chevelu, vers l'articulation tibio-tarsienne.

Symptômes. — La lésion élémentaire est constituée par des sortes de nodules arrondis, semi-hémisphériques ou un peu irréguliers, qui font une saillie assez notable, en dôme, au-dessus du niveau des téguments ; ils sont parfois un peu aplatis et comme déprimés au centre ; leur grosseur varie de celle d'une assez forte tête d'épingle à celle d'un pois ; ils donnent au toucher une sensation nette d'infiltration ; leur couleur va du rose fort pâle, presque blanc, au rose plus foncé. Ces lésions sont d'ordinaire indolentes. Leur caractère majeur est leur tendance à se grouper les unes à côté des autres de manière à former un agrégat dont le centre s'affaisse et guérit, tandis que les nodules gagnent par la périphérie en constituant un anneau, ou s'accroissent par confluence des circinations voisines qui s'étendent de plus en plus : ces



Fig. 290. — Granuloma annulare au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main gauche.



Fig. 291. — Granuloma annulare au niveau de l'index et du pouce droits.

éléments affectent donc essentiellement, les uns par rapport aux autres, la disposition dite en collier de perles ou de corail.

Le centre des circinations est parfois un peu rosé, parfois un peu déprimé, comme atrophique, plus souvent normal.

On a signalé des cas dans lesquels les nodules primitifs n'étaient pas reconnaissables et formaient une bordure surélevée, infiltrée, presque uniforme ; dans d'autres cas les éléments étaient squameux et comme verruqueux, tandis qu'ils sont d'ordinaire lisses ou à peine légèrement pityriasiques.

L'évolution de ces lésions est fort lente ; elles mettent des semaines et des mois pour atteindre les dimensions de 1 centimètre et demi à 3 centimètres de diamètre.

Dans le premier cas que nous avons vu, il s'agissait d'un homme : l'affection datait de plus d'un an, et siégeait à la face dorsale des doigts et des articulations métacarpo-phalangiennes : nous la considérâmes comme une forme spéciale de lupus, et nous la fîmes disparaître par l'électro-cautérisation. Notre deuxième cas était une jeune fille qui guérit par des applications d'emplâtres salicylés créosotés pyrogallés : elle était atteinte aux doigts et aux mains. Notre troisième cas était une petite fille de huit ans, chez laquelle les lésions s'étaient développées depuis deux ans à l'articulation tibio-tarsienne et aux genoux. Notre quatrième cas était un petit garçon atteint depuis plusieurs mois aux mains.

Anatomie pathologique. — Il semble que les examens histologiques qui ont été faits de ces cas ne soient guère concordants. Radcliffe Crocker a décrit une infiltration considérable de cellules dans les parties supérieures et moyennes du chorion, avec accroissement de la couche de cellules épineuses.

Graham Little a trouvé de l'hypertrophie des glandes sudoripares, autour desquelles il y avait une forte infiltration de cellules de tissu conjonctif, de la dilatation des vaisseaux, un peu d'hyperkératose, pas d'acanthose.

Dans d'autres cas (cas de Dubreuilh, cas personnel), les couches superficielles du chorion sont peu atteintes ; ce sont les couches moyennes et profondes qui sont infiltrées.

Il est donc impossible de dire à l'heure actuelle s'il s'agit là d'une affection bien définie, ou de plusieurs dermatoses ayant un aspect à peu près identique. C'est une question à reprendre de fond en comble.

Traitement. — D'après R. Crocker le traitement de choix consiste en des applications d'emplâtre mercuriel.

Nous avons vu guérir ces lésions à la suite de cautérisations ignées, de biopsies, mais aussi à la suite de simples applications d'emplâtre rouge d'E. Vidal, d'emplâtre à l'ichtyol, à l'acide pyrogallique [1].

Érythèmes chez les enfants. — L'érythème est une lésion très fréquente chez

[1] Il nous paraît nécessaire d'annexer ici la note suivante sur les lésions auxquelles Audry donne le nom d'érythémato-scléroses.

Les érythémato-scléroses. — En 1904, Audry a décrit dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, sous le nom d'*érythémato-scléroses*, des syndromes cliniques proches des érythèmes polymorphes, et qu'il schématise dans ses conclusions ainsi qu'il suit (p. 13).

Les *érythèmes chroniques*, erythema perstans, érythèmes circinés chroniques ; etc... englobent un certain nombre d'observations plus ou moins mal déterminées ; quelques-unes représentent peut-être réellement une variété chronique d'érythème polymorphe, en prenant ce dernier terme dans son sens le plus large.

Les *érythémato-scléroses* sont des érythèmes chroniques caractérisés par leur fixité beaucoup

l'enfant dont la peau fine et délicate est plus disposée à s'irriter que la peau de l'adulte.

L'*érythème pur* caractérisé par une simple rougeur des téguments s'effaçant par la pression du doigt est presque la règle pendant les premières heures et même pendant les premiers jours de la vie intra-utérine. Ce phénomène disparaît peu à peu spontanément, parfois avec une légère desquamation.

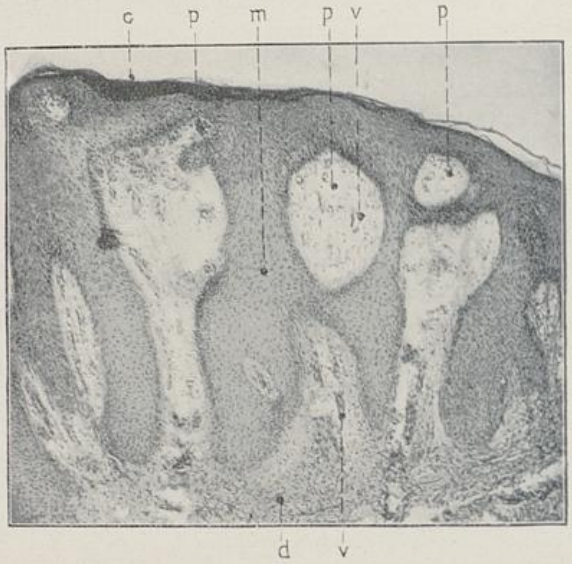


Fig. 292. — Syphiloïde post-érosive.

c, couche cornée amincie et en desquamation. — *m*, corps muqueux en hyperacanthose : il est très aminci au sommet des papilles. — *p*, papilles dermiques très allongées, très œdématiées. — *v*, vaisseaux papillaires dilatés. — *d*, derme infiltré et enflammé.

L'acanthose, l'allongement papillaire, l'état œdémateux des papilles, l'inflammation diffuse du derme, sont autant de témoignages d'une irritation persistante. L'amincissement de l'épiderme au sommet des papilles est à noter spécialement (Audry).

Dans sa belle étude sur les dermites infantiles simples (*Pratique Dermat.* t. I, p. 873), L. Jacquet a décrit en outre :

plus grande, et par ce fait que les efflorescences érythémateuses parviennent à un stade anatomique fibro-formatif bien net.

Parmi les *érythémato-scléroses*, nous pouvons déjà reconnaître des différences et des ressemblances assez précises pour distinguer un certain nombre de types :

1° *Érythémato-scléroses localisées* ;

2° *Érythémato-scléroses généralisées.*

1° Parmi les *érythémato-scléroses localisées*, on distingue facilement l'*érythémato-sclérose circinée* du dos de la main et des doigts (C. Fox, Dubreuilh, Audry) lésion complètement à part, et peut-être tout à fait distincte des érythèmes polymorphes, des érythèmes d'origine diathésique toxique. Audry est revenu sur ce point en 1905 (*Soc. de dermat.*) sous le nom de *sclérose circinée*. C'est une éruption qui débute sous la forme d'une petite élevure blanche, ronde, grosse comme une petite tête d'épingle, à peine saillante, aphlegmasique, enclavée dans l'épaisseur de la couche cornée, ne donnant lieu ni à du prurit, ni à une douleur quelconque. Ces élevures se développent, deviennent plus larges, plus saillantes ; leur consistance est dure ; elles se multiplient de manière à former des cercles ou des segments de cercle de 15 millimètres de diamètre environ.

(Ce type nous semble correspondre au granuloma annulare.)

2° Parmi les *érythémato-scléroses généralisées*, on aperçoit dès maintenant et sauf correction :

a) Une variété du type Hutchinson (voir R. Crocker et Campbell Williams, *Brit. Journal of Dermat.* 1894 p. 1 et 32), mal connue : *érythémato-sclérose œdémateuse*.

b) Une variété dite *erythema elevatum diutinum*, assez précise ; *érythémato-sclérose fibromato-*

1° *Une Dermite érythémateuse simple* de l'enfant en bas âge, caractérisée par « de la rougeur pure, au début tout au moins : elle peut être très étendue et occuper les lombes, les fesses, la partie postérieure et interne des cuisses et des jambes....., le périnée, le scrotum et la vulve sont souvent atteints..., ces limites peuvent être dépassées... La peau rouge cerise est tuméfiée, chaude, lisse et luisante, comme vernissée. Il est rare qu'à ce degré quelques fissures, quelques excoriations suintantes, saignantes et douloureuses, n'existent pas, surtout aux plis ; les langes sont alors empesés par un suintement séro-fibrineux, et l'enfant agité, énervé, souffre et crie. — Ce sont là les degrés extrêmes. Il en est de très légers où la rougeur est limitée au voisinage de l'anus, aux fesses, aux parties sexuelles. » (Jacquet, loc. cit.)

2° *Une dermite érythémato-squameuse* (Érythème squameux). — (Forme mal connue).

Les autres formes d'érythème infantile décrites par Jacquet, telles que son *érythème vésiculeux*, son *érythème papuleux fessier post-érosif*, la *syphiloïde post-érosive*, etc., l'*intertrigo*, nous paraissent devoir être rangées dans les dermatoses microbiennes (voir *Streptococcies*).

DEUXIÈME TYPE OBJECTIF

DERMATOSES VÉSICULEUSES

HERPÈS VRAI

Définition. — Au point de vue purement morphologique, on désigne actuellement en dermatologie sous le nom d'*herpès* une éruption composée de vésicules bien formées, transparentes, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, groupées en nombre variable, et entourées d'une aréole érythémateuse plus ou moins prononcée.

Comme nous le disons aux tableaux d'ensemble, ce n'est pas une maladie bien définie, mais un syndrome. Nous étudierons d'abord l'*herpès en général*, puis nous dirons quelques mots des formes évolutives assez spéciales que l'on désigne sous le nom d'*herpès récidivant*.

A. Herpès en général.

Symptômes. — Cette éruption peut se développer en un point quelconque du corps, sur la peau ou sur les muqueuses.

L'*herpès de la peau* débute par des sensations diverses, telles que des élance-

gène ou pseudo-chéloïdienne dans laquelle il s'agit de sortes de nodules qui siègent aux genoux, aux coudes, aux mains, qui s'étendent progressivement en surface et en hauteur de manière à constituer des plaques dures d'un rouge jaunâtre, à bords nets, dominant la peau saine, indolentes, comparables à des chéloïdes rouges, larges, et superficielles, et dont le centre n'offre aucun signe de régression. Avec le temps quelques éléments s'affaissent en prenant une teinte brune.

Leur structure histologique est celle du tissu fibreux.

c) *Une variété pemphigoïde* (cas d'Audry) présentant comme symptômes majeurs : α) un érythème qui offre les apparences et la distribution de l'érythème polymorphe, mais qui en diffère par la pérennité, la fixité et la transformation scléreuse des élevures congestives ; β) des poussées de bulles complètement indépendantes des éléments érythémateux : γ une absence totale de symptômes subjectifs.

On ne sait rien sur l'origine, la pathogénie, la médication de ces cas rares.

ments, un peu de tension, de prurit, de brûlure, etc., puis se montre une tache rosée ou franchement rouge au niveau de laquelle le derme paraît congestionné, œdémateux et un peu saillant (*Stade prééruptif* d'E. Besnier et A. Doyon, *phase congestive initiale* d'A. Fournier). Au centre de cette tache l'épiderme est bientôt soulevé par de la sérosité citrine, et il se forme de petites vésicules arrondies (*phase de vésiculation* de Fournier, *Stade d'éruption* d'E. Besnier et A. Doyon), transparentes, distendues par un liquide séreux assez rarement hémorragique, et qu'il est possible de vider en les piquant. Elles sont assez régulières : leur volume habituel varie de celui d'une petite à celui d'une grosse tête d'épingle ; mais on peut en voir qui ont la grosseur d'un petit pois. Parfois deux ou plusieurs vésicules voisines se réunissent et forment un soulèvement pseudo-bulleux irrégulier. Elles sont groupées sur une même base érythémateuse au nombre de 2 à 20, et même davantage. Quant au nombre même de ces groupes, il est des plus variables suivant les cas; il y en a un ou plusieurs disposés avec un certain ordre comme dans le zona, ou disséminés au hasard comme dans l'herpès vrai.



Fig. 293. — Herpès récidivant bisannuel de la région tempo-ro-malaire droite.

Les cellules migratrices que contient le liquide des vésicules ne tardent pas à se

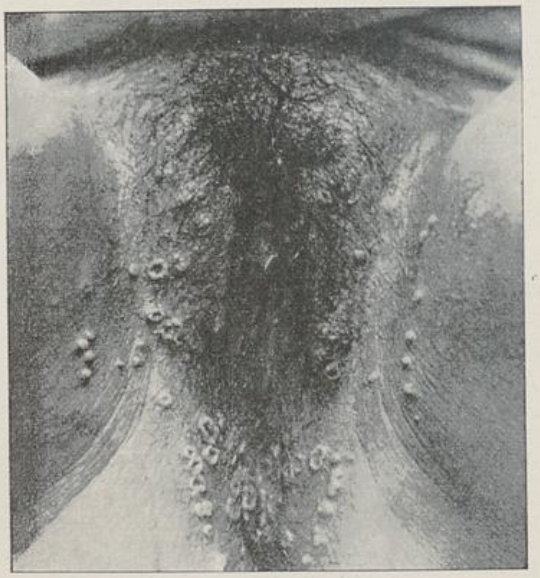


Fig. 294. — Herpès de la vulve et des régions voisines.

multiplier : de transparentes les vésicules deviennent louches et opaques ; dans

quelques cas elles subissent la transformation purulente complète. Il est plus fréquent de les voir, dès que leur contenu blanchit, s'affaisser, sécher, donner naissance à des croûtelles jaunes ou brunâtres, minces, assez adhérentes (*phase de dessiccation*). Enfin la croûte finit par se détacher au bout de quelques jours en laissant au-dessous d'elle une surface rouge un peu brunâtre (*phase maculeuse* ou *stade post-éruptif*), qui disparaît bientôt sans être suivie de cicatrice du moins dans la majorité des cas.

La durée moyenne totale de l'éruption est d'une à deux semaines.

Les sièges de prédilection de l'herpès sont le pourtour des lèvres et des narines, la face, les fesses, les parties génitales, etc...

L'*herpès des muqueuses* a une physionomie un peu différente; ce qui tient à la région dans laquelle il évolue. Étant constamment soumis à l'action des liquides de l'organisme, l'épithélium macère rapidement : la vésicule n'est donc qu'éphémère; il se forme une sorte de pellicule blanchâtre ou blanc grisâtre entourée d'une zone érythémateuse (*angine couenneuse commune*). Cet aspect diptéroïde ou pseudo-membraneux de l'éruption se retrouve surtout à la gorge et à la vulve. Lorsque cette pellicule blanchâtre est détachée, il persiste une exulcération ou mieux une érosion arrondie, car il ne peut se former de croûtes. Ces érosions sont disséminées ou groupées, et dans ce cas si elles se réunissent, elles peuvent constituer une lésion assez étendue à contours polycycliques ou microcycliques (Fournier). Le tout se termine par la *restitutio ad integrum*.

Parmi les herpès des muqueuses il en est une variété dont l'importance pratique est tellement considérable qu'elle mérite une description à part, c'est l'herpès des organes génitaux.

Herpès des organes génitaux.

Symptômes. — *Chez l'homme*, l'herpès génital est presque toujours discret; il n'est caractérisé dans la majorité des cas que par quelques petites vésicules disséminées ou groupées en un ou plusieurs amas, disposées sur la rainure glando-préputiale, le prépuce, plus rarement le gland ou la peau de la verge. L'éruption s'accompagne d'un peu de prurit ou de cuisson, et, dans presque tous les cas, lorsque le malade vient consulter, l'affection est arrivée à la phase érosive.

Sur le prépuce, elle est d'ordinaire facile à reconnaître; elle est composée de vésicules aux diverses périodes de leur évolution, vésicules jeunes, transparentes, vésicules plus âgées, recouvertes de croûtes ou d'enduits pseudo-membraneux, érosions simples, etc. Il existe souvent un peu d'œdème.

Sur la muqueuse du prépuce et du gland, les vésicules ne durent guère à l'état de vésicules; elles se rompent facilement, et il se forme des érosions sans profondeur, arrondies, de 1 millimètre et demi à 2 millimètres et demi de diamètre moyen, pouvant être isolées ou confluentes, et, dans ce dernier cas, constituant des exulcérations plus vastes, irrégulières, à contours polycycliques et microcycliques (Fournier): tout autour des ulcérations existe d'ordinaire un liseré d'un rose assez vif, parfois franchement rouge. Les bords sont nettement arrêtés, non décollés. Le fond est lisse, rosé ou rouge, ou recouvert d'une membrane diphtéroïde d'un blanc grisâtre. Il n'y a pas d'induration sous-jacente à moins qu'on n'ait cautérisé la lésion, ou employé des pansements irritants tels que le calomel, le nitrate d'argent, le nitrate acide de mercure, etc. Quand on exprime l'ulcération herpétique pendant quelques secondes, on fait sourdre à sa surface un peu de sérosité transparente (*signe de l'expression du suc de Leloir*).

D'ordinaire la guérison se produit en huit ou dix jours. Mais parfois, quand la lésion a été irritée mécaniquement, sa base s'enflamme, s'œdématie, s'indure légèrement, et l'exulcération peut creuser et devenir une véritable ulcération. Cette complication se produit surtout quand l'herpès siège dans le sillon glando-préputial.

Les ganglions inguinaux sont presque toujours indemnes; ils peuvent être douloureux et légèrement tuméfiés, puis revenir rapidement à l'état normal. Lorsque l'ulcération est profonde, enflammée, secondairement infectée, ils peuvent devenir volumineux, persister assez longtemps, et même être le point de départ d'adénopathies chroniques.

Chez la femme, l'herpès peut revêtir le même aspect que chez l'homme. Cet herpès vulvaire discret, qui est d'ailleurs presque toujours un herpès récidivant, s'accompagne parfois chez elle de cuissons et de brûlures d'une intensité exceptionnelle : il siège d'ordinaire à la face interne des grandes lèvres, sur les petites lèvres et le clitoris.

Herpès vulvaire confluent. — Mais on peut aussi observer chez elle, surtout après les premiers rapports sexuels, sans qu'il y ait blennorragie, ou bien à la suite d'écoulements leucorrhéiques et blennorragiques, des éruptions confluentes d'herpès de la plus grande intensité. Cet herpès confluent est parfois précédé de quelques phénomènes généraux : les grandes et les petites lèvres rougissent, se tuméfient, doublent ou triplent de volume, et deviennent fort douloureuses : les malades éprouvent des sensations de feu, de cuisson, de brûlure, plus souvent de véritables démangeaisons. Les vésicules apparaissent ensuite sous la forme d'un semis très serré qui envahit assez souvent la face externe des grandes lèvres et la région voisine des cuisses, la rainure interfessière et la marge de l'anus. Elles peuvent être assez peu nombreuses pour former des groupes distincts; mais, dans d'autres cas, elles sont assez rapprochées pour constituer des sortes de nappes confluentes qui revêtent en quelque sorte les organes génitaux de fausses membranes grisâtres ou blanchâtres à contours sinueux et festonnés, à surface assez irrégulière, comme plissées et chiffonnées, allongées sur les grandes lèvres (*vulvite couenneuse*) selon le sens de ces organes, et disposées suivant les plis radiés à la marge de l'anus où elles sont fort adhérentes (Bruneau).

Cet herpès confluent s'accompagne de douleurs assez violentes pour que les malades ne puissent plus marcher, d'écoulement muco-purulent et d'une odeur des plus fétides. Les pseudo-membranes se détachent spontanément au bout de quelques jours en laissant au-dessous d'elles des ulcérations de trois types (Bruneau) : les unes sont nettes, arrondies, très petites et succèdent à des vésicules, les autres sont polycycliques et succèdent à des groupes de vésicules, les dernières sont fort grandes, ovalaires, très irrégulières, et succèdent aux larges plaques pseudo-membraneuses. Quand la réparation va se faire, les ulcérations s'encadrent d'un petit liseré rouge carmin : parfois il persiste après la cicatrisation une sorte de saillie des points atteints, saillie qui simule des plaques muqueuses syphilitiques. L'herpès confluent produit souvent des adénites douloureuses.

L'herpès du vagin et l'herpès du col utérin sont assez rares : cependant ils existent : et quand on examine le col utérin de toutes les femmes atteintes d'herpès vulvaire ou d'affections vénériennes quelconques, on en observe un certain nombre de cas. (Voir Druelle et Lévy-Bing, *Journal des Mal. cut. et syph.*, juin 1903, p. 401.)

On a décrit un herpès uréthral qui serait caractérisé par quelques élancements légers au moment de la miction et par un écoulement uréthral séreux peu abondant.

Anatomie pathologique de l'herpès. — Les vésicules de l'herpès semblent se produire par œdème parenchymateux des cellules du corps muqueux de Malpighi qui se tuméfient, dont le protoplasma se creuse de petites cavités qui finissent par confluer en refoulant le protoplasma à la périphérie : les cellules devenues énormes, globuleuses, s'ouvrent les unes dans les autres et constituent ainsi une vésicule réticulée par le processus dit de l'altération cavitaire de Leloir.

D'après Unna, ces lésions dépendent d'un processus d'inflammation fibrineuse de l'épiderme qui agit de deux façons. Il convertit les cellules épineuses les plus superficielles et par suite les plus anciennes de l'épiderme en une couche de coagulation nécrotique, fibrineuse, sans noyaux. D'autre part, l'épiderme se détache en masse des papilles tuméfiées, et, grâce à l'exosérose qui se produit, il se forme une phlyctène sous-épithéliale dont le couvercle est constitué par des couches épidermiques supérieures nécrosées ou distendues, et dont les parois et le contenu subissent la nécrose de coagulation.

Étiologie. Pathogénie. — Rien de plus obscur que les conditions dans lesquelles l'herpès semble se produire. Dans certains cas, il semble qu'il s'agisse d'une maladie infectieuse, comme dans l'herpès fébrile ; dans d'autres, il survient comme un épiphénomène dans le cours de maladies assez bien définies comme dans la grippe, la méningite cérébro-spinale, la pneumonie, etc., c'est l'*herpès critique* : il peut se produire sous l'influence d'irritations locales ou d'infections localisées; sous l'influence de modifications physiologiques normales de l'organisme comme dans l'herpès cataménial, sous l'influence de traumatismes chirurgicaux comme dans l'herpès traumatique, sous l'influence de fatigues, d'émotions, d'excitations sexuelles, comme dans certains cas d'herpès récidivants (voir plus loin), enfin sans qu'aucune raison valable semble intervenir pour expliquer sa production comme dans certains autres cas d'herpès récidivants.

L'herpès des organes génitaux a, comme les autres variétés, une étiologie multiple. Il peut s'accompagner de vives douleurs et dans ce cas c'est peut-être un zona (herpès névralgique des organes génitaux). Il peut être d'origine traumatique, succéder aux excès de coït ou aux premières relations comme cela s'observe assez fréquemment chez les jeunes femmes après leur mariage, chez les petites filles atteintes de vulvite à la suite de viol; il peut accompagner la blennorragie, le chancre simple, être prémonitoire du chancre induré, etc.

Ici, comme pour beaucoup d'autres dermatoses que nous avons rangées dans nos réactions cutanées, il semble donc qu'il y ait des individus qui soient prédisposés à l'herpès, et qui font de l'herpès sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque.

On a proposé beaucoup de théories pour en expliquer la genèse et la nature intime (voir pour plus de détails l'article de du Castel dans la *Pratique Dermat.*, t. II). Il est plus simple et plus vrai de déclarer que nous ignorons totalement la pathogénie ou les pathogénies de cette forme éruptive. Dans certains cas, il semble bien qu'elle se produise sous l'influence d'une modification du système nerveux provoquée par une émotion quelconque, par un traumatisme ou par une infection générale de l'organisme de quelque nature qu'elle puisse être. Dans certains cas même, comme dans l'herpès traumatique, l'éruption d'herpès prend les allures d'une véritable trophonévrose.

[1] E. Besnier et Doyon ont établi une distinction entre l'herpès vrai et les éruptions vésiculeuses d'origine nerveuse.

On ne peut cependant se baser sur ces faits pour assimiler les herpès au zona qui est une variété spéciale d'herpès, et qui a une évolution, une localisation tout à fait caractéristiques, qui peut laisser de profondes cicatrices, des névralgies consécutives atroces, et qui récidive rarement. Il y a là des allures de maladie tout à fait spéciale, profonde, pouvant être sérieuse, et ce n'est point la physionomie générale de la plupart des herpès, affections bénignes, superficielles, à guérison rapide, souvent récidivantes.

Pour Diday et Doyon, l'herpès névralgique des organes génitaux serait un véritable zona tout à fait différent de l'herpès génital récidivant vrai qu'ils considèrent comme étant une affection microbienne, théorie d'ailleurs abandonnée par la plupart des vénéréologistes.

Nous devons néanmoins signaler en terminant une série de faits cliniques assez troublants au point de vue de la possibilité de la nature microbienne de certains herpès, nature microbienne qui a été affirmée récemment encore par quelques auteurs. Nous avons vu des cas dans lesquels il nous a semblé que l'herpès génital d'un des conjoints provoquait une explosion d'herpès chez l'autre conjoint. Mais nous ne pouvons aller plus loin. On sait que l'inoculabilité de la vésicule d'herpès n'a pu être démontrée d'une manière précise, et que les microbes qui ont été décrits par Wasilewsky, Pfeifer, etc., ne peuvent être considérés comme vraiment pathogènes.

Ravaut et Darré (*Annales de Dermat. et de Syph.*, Juin 1904) ont trouvé 21 fois sur 26 cas d'herpès génitaux une réaction leucocytaire assez intense dans le liquide céphalo-rachidien. La réaction était d'autant plus intense que les troubles sensitifs avaient été eux-mêmes plus marqués. Les éléments observés dans le liquide céphalo-rachidien étaient des lymphocytes, sauf dans un cas d'herpès névralgique de Mauriac où il y avait aussi quelques polynucléaires. Les auteurs n'ont jamais pu y déceler de microbes.

Diagnostic. — L'herpès des organes génitaux peut présenter des difficultés de diagnostic toutes spéciales. (Voir pour cela les divers traités de vénéréologie et l'excellent article de Feulard dans le *Dictionnaire encyclopédique*.)

Quand il siège sur la peau du prépuce, l'herpès est presque toujours d'un diagnostic facile; quand elles sont récentes, les vésicules sont nettement dessinées; quand elles sont anciennes, elles sont recouvertes de croûtes également polycycliques : si elles ont été traumatisées, elles ont déterminé des érosions superficielles reposant sur une base rouge, inflammatoire et légèrement œdématiée.

Mais il n'en est pas toujours de même quand l'herpès siège sur la muqueuse préputiale ou glandulaire. Ici la rupture des vésicules est très précoce, et, pour ainsi dire toujours quand le médecin est consulté, il se trouve en présence d'exulcérations.

Si le malade ne s'est livré à aucune intervention thérapeutique intempestive, le diagnostic est encore possible. Nous avons vu en effet que lorsque les vésicules herpétiques sont discrètes, isolées les unes des autres, elles forment des érosions arrondies de un à deux millimètres de diamètre, à bords nets, taillés à l'emporte-pièce, n'intéressant que l'épiderme, ne présentant pas la moindre induration quand on la palpe délicatement entre le pouce et l'index, et donnant par la compression latérale le signe de l'expression du suc de Leloir.

On distingue l'*herpès enflammé* du *chancre simple* par l'absence de décollement et d'irrégularité des bords, par l'absence de suppuration, par sa non-ino-

culabilité, et par l'impossibilité d'y déceler le strepto-bacille de Ducrey.

Il se distingue du *chancre induré* par le peu de netteté de l'induration, par le signe de l'expression du suc : mais il y a des cas nombreux où il est absolument impossible de se prononcer, — et, dans tout cas douteux, il faut savoir attendre et avoir l'énergie de le faire.

Ces difficultés deviennent insurmontables quand on a eu l'imprudence de cautériser un herpès génital avec le nitrate d'argent ou avec tout autre caustique capable de provoquer l'induration de la base de la lésion, ou encore de le panser avec certaines poudres produisant le même effet, telles que le calomel par exemple. Dans ce cas on doit, pour se prononcer, attendre la marche ultérieure des événements.

Quand les vésicules de l'herpès de la muqueuse génitale sont confluentes, le diagnostic devient beaucoup plus facile; les érosions consécutives sont en effet polycycliques et microcycliques, ce qui, comme l'ont fait remarquer les vénéréologistes, constitue un caractère de toute première importance.

Cependant, il est bon, même dans ces cas, de ne pas trop s'avancer et d'établir quelques réserves. Il n'est pas rare en effet de voir une éruption confluente d'herpès précéder l'apparition d'un chancre induré dont elle est en quelque sorte le symptôme prémonitoire. C'est le « piège au chancre » de A. Fournier. (Voir les ouvrages spéciaux pour plus de détails.) Il faut donc dans ces circonstances se borner à déclarer au malade que, pour le moment, ce n'est pas de l'herpès, mais qu'il est nécessaire d'en surveiller l'évolution, et de regarder avec soin si l'une des érosions ne s'élargit pas et ne s'indure pas.

Il y a des *herpès ulcéreux* qui creusent beaucoup plus que nous ne venons de le dire et qui mettent plusieurs semaines pour guérir. Ce sont ces cas qui présentent de réelles difficultés de diagnostic.

Traitement. — L'herpès de la peau ne se traite pas ; il n'y a qu'à laisser la lésion évoluer toute seule en évitant tout contact et tout topique irritant. A peine peut-on prescrire, si les malades l'exigent, des lotions à l'eau boriquée, des cataplasmes de fécule de pomme de terre s'il y a une réaction inflammatoire un peu vive, sinon une pommade à l'oxyde de zinc ou à l'acide borique, et un peu de poudre d'amidon.

L'herpès génital discret réclame des pansements biquotidiens qui comprennent : 1° une lotion soit avec de l'eau blanche coupée d'eau, soit avec du sulfate de zinc au 1/50, de l'eau de Labarraque, du vin aromatique très étendu, de l'eau de feuilles de noyer légèrement boriquée ou phéniquée, de la décoction de roses, de ratanhia, de tanin, de matico, etc. ; 2° l'application d'une poudre inerte quelconque renfermant de l'oxyde de zinc, du sous-nitrate et du carbonate de bismuth porphyrisés, du talc, et, suivant les cas, un peu de tanin (de 1/100 à 1/20) ; 3° l'interposition entre les plis cutanés d'un linge en toile fine et usée.

Si la poudre irrite, on peut, avant de l'appliquer, enduire les parties malades d'une fort légère couche de pommade à l'oxyde de zinc, de vaseline pure, d'onguent diachylon lanoliné (E. Besnier), ou de cérat lanoliné.

Si l'herpès ne guérit pas rapidement, on le cautérise avec une solution de nitrate d'argent au 1/30, au 1/20, ou même au 1/10, mais il faut pour cela que le diagnostic de la lésion soit indiscutable.

Dans les cas d'herpès labial, Leloir préconise de faire des applications de compresses ou d'ouate hydrophile imbibées d'une solution de résorcine (2 p. 100), ou

de thymol (1 p. 100), ou de menthol (3 p. 100), ou d'acide phénique (1 p. 100), ou de tanin (2 p. 100) dans de l'alcool à 90° ; on recouvre de gutta-percha laminée ; il faut renouveler ce pansement une douzaine de fois dans la journée. L'éruption herpétique avorte d'après lui à peu près sûrement quand on suit cette médication.

Dans l'herpès génital confluent il faut employer des topiques émollients, cataplasmes de fécule faits avec de l'eau boriquée, lotions d'eau de têtes de camomille et de têtes de pavots pure, ou additionnée, si le malade peut le supporter, d'un peu d'acide borique, bains de siège émollients, puis simplement vaseline ou cold-cream, ou axonge fraîche, ou poudre inerte suivant la tolérance de la malade, mais assez souvent la poudre cause des douleurs insupportables ; plus tard, l'onguent diachylon lanoliné ou la pommade à l'oxyde de zinc et au sous-nitrate de bismuth avec ou sans acide borique activent la guérison.

B. **Herpès récidivants.** — Il est toute une classe d'éruptions herpétiques bien étudiées depuis longtemps aux organes génitaux par les vénéréologistes, et dans ces derniers temps pour leurs autres localisations par les dermatologistes, en particulier par Dubreuilh, et que caractérise ce fait majeur qu'elles récidivent à intervalles plus ou moins longs, réguliers ou irréguliers, toujours dans une même région, pour ainsi dire à la même place.

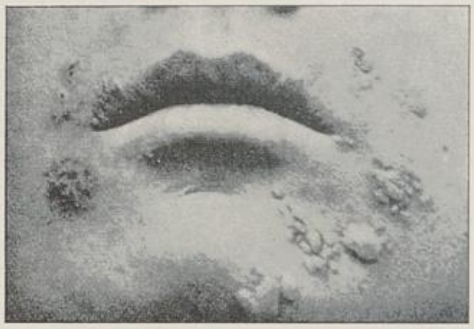


Fig. 295. — Éruption herpétiforme groupée autour de la bouche, récidivant tous les mois chez un jeune garçon de quinze ans.

Les trois variétés les plus importantes de ces herpès récidivants sont : 1° *L'herpès cataménial ou menstruel de la femme ;* 2° *L'herpès récidivant des organes génitaux chez l'homme ;* 3° *L'herpès récidivant buccal des syphilitiques.*

Mais, en dehors de ces trois groupes que nous allons étudier, l'*herpès récidivant pour ainsi dire pur ou essentiel*, existe chez l'homme et surtout chez la femme, se reproduisant à des intervalles éminemment variables, suivant les cas et suivant les périodes dans un même cas, tantôt tous les quinze jours, tantôt tous les mois, tous les deux mois, une ou deux fois par an, parfois à des intervalles extrêmement irréguliers. Tout d'un coup, brusquement, sans que le malade puisse reconnaître quelle est l'influence occasionnelle provocatrice qui a agi, il se produit une sensation de brûlure, de cuisson, de picotement, et, presque toujours sans fièvre, l'éruption apparaît. Elle siège en des régions variables suivant les sujets, mais d'ordinaire toujours la même pour un même sujet. Les points d'élection sont les lèvres, supérieure ou inférieure, les fesses chez la femme, la région lombaire,

le cou, les doigts, etc. Ces poussées éruptives finissent souvent par produire, au point où elles se renouvellent, un aspect cicatriciel plus ou moins accentué, parfois pigmenté, et même dans quelques cas une sorte d'œdème chronique de la région. (Voir le mémoire de W. Dubreuilh et F. Dorso, *Annales de Dermat.*, 1901, p. 1025.)

Herpès cataménial. — Chez la femme, ces herpès récidivants sont presque tou-

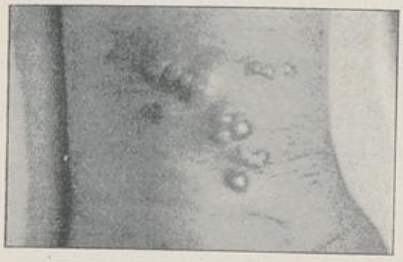


Fig. 296. — Herpès récidivant du poignet gauche.



Fig. 297. — Herpès récidivant cataménial de l'index droit.

jours en relation avec les époques menstruelles, soit qu'ils surviennent quelques heures ou quelques jours avant l'apparition des règles, pendant leur durée, ou dès leur terminaison. D'ordinaire, ils en annoncent la venue. Ils se produisent chez elle en un point quelconque du corps, mais surtout aux lèvres, à la vulve, à la fesse.

Herpès récidivant génital. — L'herpès récidivant des organes génitaux est l'apanage de l'homme. Il est chez lui d'une ténacité désespérante. Après quelques phénomènes prémonitoires de cuisson, de prurit, parfois de vives douleurs, l'éruption apparaît sous la forme de quelques vésicules qui évoluent rapidement. Cette poussée est suivie de beaucoup d'autres à des intervalles variables qui peuvent être fort courts au début (poussées subintrantes), mais qui, dans la plupart des cas, finissent par être de plus en plus longs.

Les poussées semblent survenir à la suite de certaines causes occasionnelles telles que les excès de coït, et surtout les coïts avec des femmes différentes, les fatigues de toute sorte, les écarts de régime alimentaire; parfois aussi elles se produisent en dehors de toute cause appréciable, et avec une telle persistance qu'elles peuvent devenir la cause d'états neurasthéniques, de mélancolie et d'idée fixe.

Dans la majorité des cas (Diday et Doyon disent toujours), l'herpès récidivant génital est consécutif à une affection vénérienne quelconque, syphilis, chancre mou ou blennorragie.

Herpès récidivant buccal. — A. Fournier a décrit, chez les syphilitiques, un herpès récidivant buccal qui se produit surtout sur les parties latérales de la langue pendant les premières années de la maladie, et qui est constamment pris pour de véritables manifestations spécifiques.

Il se présente sous l'aspect d'une petite érosion grisâtre, arrondie, isolée, ou réunie à d'autres analogues, de façon à former des plaques plus ou moins importantes, à contours polycycliques. Il s'accompagne d'ordinaire de sensations de cuissons et d'élancements.

Il récidive avec une ténacité désespérante, malgré les traitements antisyphilitiques, et il réclame surtout une médication hygiénique alimentaire et locale. En effet, les écarts de régime, l'usage des mets épicés, en provoquent fréquemment l'apparition.

Traitement. — Contre l'herpès récidivant des lèvres, de la fesse, des doigts, etc., on doit essayer de mettre les malades dans des conditions absolues de bonne hygiène (voir *Généralités*), et on les engagera à faire des lotions quotidiennes ou biquotidiennes sur les régions intéressées, dans l'intervalle des poussées, avec de l'eau-de-vie camphrée, ou même avec de l'alcool camphré, s'il est supporté par les téguments.

Contre l'herpès récidivant des organes génitaux, on essayera localement de tanner la peau des régions atteintes par des lotions astringentes biquotidiennes, par des lotions avec de l'eau aussi chaude qu'on pourra la tolérer, par des solutions de sulfate de zinc, de sulfate de cuivre, de sublimé, de nitrate d'argent, par des applications de poudres sèches et d'ouate, ou par des préparations morphinées, cocaïnées, à l'essence de menthe, etc..., contre les douleurs : mais tout cela sera le plus souvent inutile. Nous nous sommes bien trouvé parfois de faire des cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent.

Il est nécessaire dans ces cas de soumettre le malade à une hygiène rigoureuse. Le mariage et la fidélité à une seule femme sont des éléments de guérison : on doit prendre des soins minutieux de propreté, surtout après chaque rapport sexuel : s'il y a un phimosis, on pratiquera la circoncision : on évitera les fatigues et les excès de toutes sortes ; on traitera l'état général.

Les eaux d'Uriage ont donné d'excellents résultats dans quelques cas rebelles.

On a également recommandé les eaux de Saint-Gervais, de Schinznach, de Luchon, etc.

TROISIÈME TYPE OBJECTIF

DERMATOSES BULLEUSES

A. — PEMPHIGUS CHRONIQUE[1]

Il est difficile pour le moment de donner une description précise de la dermatose à laquelle avec E. Besnier nous réservons le nom de pemphigus chronique.

Notre pemphigus chronique ne répond pas en effet du tout à ce que l'école de Vienne et la plupart des auteurs étrangers appellent ainsi.

On sait que Kaposi fait rentrer dans son pemphigus tous les faits distingués par Duhring sous le nom de dermatite herpétiforme. Le pemphigus de Kaposi comprend en outre tous les faits d'éruption bulleuse non herpétiforme qui sont caractérisés : 1° par des éruptions polymorphes d'aspect, érythémateuses, urticariennes,

[1] Voir pour de plus amples détails notre article de la *Pratique dermatologique* dont ce qui suit est un résumé.

vésiculeuses, bulleuses, pustuleuses ; 2° par des douleurs variées, et surtout par des démangeaisons intenses : 3° par une évolution par poussées successives ; 4° par une conservation d'un bon état général hors de proportion avec l'intensité des phénomènes éruptifs et douloureux, toutes affections qui, avec des faits aigus autrefois rangés dans l'érythème polymorphe, avec l'herpès gestationis, et avec la dermatite herpétiforme de Duhring, constituent notre grand groupe des dermatites polymorphes douloureuses.

Il s'agit maintenant de tracer le tableau morbide d'un pemphigus chronique ne comprenant plus les faits précédents, et pour cela il serait nécessaire de reprendre par la base la description de cette affection en s'appuyant sur de nouveaux documents bien observés répondant au type clinique pemphigus chronique pur tel que nous le comprenons. Mais ces faits sont tellement rares que ce travail n'a pu encore être mené à bien. Nous ne ferons donc qu'esquisser la physionomie générale de ce type en nous appuyant sur les quelques cas que nous avons observés, et sur la lumineuse description d'E. Besnier.

D'après ce que nous avons vu, nous croyons pouvoir distinguer deux grandes variétés : 1° *Le pemphigus chronique vrai grave ;* 2° *Le pemphigus vrai bénin.*

1° Pemphigus chronique vrai grave. — Le pemphigus chronique vrai est pour nous une dermatose essentiellement bulleuse, peu ou point douloureuse, presque toujours très grave ; telle est sa physionomie générale.

Symptômes. — *Mode de début.* — Le pemphigus chronique vrai débute d'ordinaire d'une manière insidieuse chez un sujet débilité mais sans maladie bien définie, ou bien présentant déjà quelques lésions viscérales graves, comme de la néphrite, ou atteint d'une autre affection cutanée comme l'eczéma. L'éruption peut débuter par un point quelconque du corps ou par la muqueuse buccale. L'apparition des bulles peut s'accompagner d'un peu de cuisson ou d'une sensation légère de brûlure, mais ces phénomènes subjectifs sont toujours peu marqués ; ils font assez souvent complètement défaut, à tel point que le début de la dermatose peut passer tout à fait inaperçu.

Étude de l'éruption. — L'éruption est essentiellement constituée par des soulèvements bulleux qui se forment avec la plus grande rapidité, d'emblée, sur la peau saine, du moins en apparence. L'épiderme est soulevé par de la sérosité citrine, transparente, assez abondante pour distendre la partie supérieure du décollement et pour donner à la bulle une forme assez régulièrement hémisphérique. Parfois cependant, comme l'a vu E. Besnier, les bulles sont médiocrement tendues ; elles peuvent même être parfaitement flasques, et ne contenir qu'un liquide louche. Dans les bulles typiques les limites du soulèvement bulleux sont nettes et ces lésions élémentaires ne sont entourées d'aucune aréole inflammatoire, du moins pendant les premières heures de leur apparition.

Le volume des bulles varie suivant les cas de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf et même davantage ; elles ont d'ordinaire les dimensions d'un noyau de cerise ou d'une noisette.

Leur nombre est assez variable suivant le sujet, et suivant les périodes de l'affection. Au début, elles sont assez rares, mais peu à peu elles gagnent tout le corps et se reproduisent par poussées incessantes. Dans cette forme morbide les périodes de calme complet paraissent être beaucoup moins fréquentes que dans les dermatites polymorphes.

La bulle, après être restée pendant quelque temps bien tendue, transparente,

peut se rompre, ce qui arrive quand elle est très volumineuse ; elle disparaît alors en laissant après elle une surface rougeâtre excoriée, recouverte de débris épidermiques, et qui guérit très vite par dessiccation et formation d'un épiderme nouveau. Il persiste pendant quelque temps une macule d'un rouge brunâtre qui ne s'efface qu'assez lentement. Parfois la surface excoriée consécutive à la rupture de la bulle se recouvre d'une croûte jaunâtre ou jaune brunâtre plus ou moins épaisse selon les cas, et qui finit par tomber spontanément en laissant après elle une macule analogue à celle que nous venons de mentionner. La bulle subit aussi parfois la transformation purulente et s'entoure d'une aréole inflammatoire. Les éléments éruptifs s'observent d'ordinaire à toutes leurs phases d'évolution à un moment donné chez un sujet donné, d'où un polymorphisme éruptif apparent, mais nullement réel.

Il est facile de comprendre combien l'état général du malade peut faire varier ces symptômes : chez les uns il se fait une diapédèse très accentuée des globules rouges, et le liquide des bulles devient hémorragique (*P. hémorragique* des auteurs[1]); chez d'autres, il persiste de véritables ulcérations à la place des bulles (*P. ulcéreux*); parfois même c'est un processus gangréneux qui se produit (*P. gangréneux*) ; ou bien enfin la surface exulcérée se recouvre d'un exsudat d'un gris jaunâtre laissant ou non après son élimination des ulcérations profondes du derme (*P. diphtéritique*[2]).

D'après E. Besnier, dans les premières phases, l'évolution de la bulle se fait vite, en huit ou dix jours en moyenne, mais peu à peu la cicatrisation des exulcérations se fait avec de plus en plus de difficulté ; il se produit alors de grandes surfaces irrégulières couvertes de croûtes qui simulent au premier abord un eczéma ou une dermatite exfoliative.

Les régions les plus atteintes sont le tronc, puis les membres, rarement la paume des mains et la plante des pieds. Il y a une certaine symétrie dans la disposition des lésions cutanées. Le signe de Nikolsky existe presque toujours chez ces malades à un très haut degré : il suffit d'exercer une légère friction sur leurs téguments pour provoquer l'apparition de bulles.

Les muqueuses sont, d'après E. Besnier, assez fréquemment atteintes dans cette affection, et dès le début.

Symptômes subjectifs. — Un des plus grands caractères différentiels qui, d'après nous, comme d'après E. Besnier, permet de distinguer le Pemphigus chronique vrai des dermatites polymorphes douloureuses, c'est le peu d'intensité des phénomènes douloureux. C'est à peine si l'on observe parfois un peu de cuisson, de fourmillement, de brûlure, de démangeaison. Les bulles peuvent passer inaperçues tant les réactions douloureuses sont minimes. A la période terminale elles deviennent souvent intenses, mais elles sont alors le résultat de certaines *complications* telles que des ulcérations, des escarres, des abcès, des phlegmons, etc...

Marche. Durée. Terminaisons. — *Forme ordinaire grave.* — C'est une affection essentiellement maligne. Au bout d'un laps de temps qui varie de quelques mois à un an ou deux, les malades s'affaiblissent, sont pris de diarrhée, de vomisse-

[1] Une notable partie des pemphigus hémorragiques des auteurs appartient aux dermatites polymorphes douloureuses (voir ce mot).

[2] Toutes ces questions sont à reprendre avec de nouveaux documents. La plupart des pemphigus ulcéreux sont des troubles trophiques, ou des ecthymas ulcéreux infantiles, ou peut-être le résultat d'infections microbiennes surajoutées. Les formes diphtéritiques s'observent aussi dans les dermatites polymorphes douloureuses.

ments incoercibles, et succombent aux progrès de la cachexie ou à une complication.

Cette marche vers une terminaison fatale se fait d'ordinaire graduellement, d'une manière lente, progressive et continue; il semble cependant qu'il puisse y avoir parfois des périodes de rémission.

Il est assez fréquent de voir, lorsque les sujets sont déjà très affaiblis, les bulles devenir de plus en plus flasques, se rompre rapidement, en laissant après elles une surface rouge, humide, suintante, qui se recouvre de croûtes jaunâtres. Peu à peu toute la surface du corps se prend et revêt ce caractère; enfin dans quelques cas les bulles finissent par ne plus se former; il n'existe plus qu'une rougeur généralisée des téguments, sur laquelle se produisent des squames épidermiques fort nombreuses qui tombent et se renouvellent avec la plus grande rapidité. On est alors en présence de l'*herpétide maligne exfoliative* de Bazin *consécutive au P. chronique vrai* : certains auteurs en font une forme de pemphigus foliacé.

2° Pemphigus vrai bénin. — Des faits très rares, mais incontestables, semblent prouver qu'à côté de la forme grave du Pemphigus chronique vrai, il existe une forme bénigne que l'on peut schématiser de la manière suivante : 1° affection éminemment bulleuse avec bulles se formant d'emblée sur la peau saine, surtout après la moindre friction, le moindre traumatisme; 2° ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux; 3° évoluant par poussées successives de façon à persister pendant au moins plusieurs mois; 4° ne s'accompagnant pas d'accidents généraux graves, et aboutissant à la guérison[1]. *Il n'y a pas d'éosinophilie.*

Anatomie pathologique. — Nous n'avons pas de documents précis sur ce point. Nous nous contenterons donc de renvoyer le lecteur aux principaux mémoires qui ont récemment paru sur cette question en Allemagne, mémoires dans lesquels, par malheur, la distinction n'est pas établie avec assez de précision entre les diverses affections bulleuses pour que nous puissions les utiliser sans arrière-pensée.

Il paraît certain, comme l'ont dit Kromayer, Kreibich, Darier, que le processus initial est une inflammation aiguë de la moitié supérieure du derme avec œdème.

Audry, Gérard et Dalous, dans un travail paru en 1901 dans les *Annales de Dermatologie*, p. 113, nous paraissent avoir précisé la question de l'anatomie pathologique de la bulle du pemphigus chronique autant qu'il est possible de le faire à l'heure actuelle. Nous renvoyons le lecteur au mémoire original[1] et à leurs planches histologiques que l'on trouvera dans cet ouvrage à l'article dermatites polymorphes douloureuses. Dans un cas de pemphigus chronique vrai que nous avons observé, il n'y avait pas d'éosinophilie.

Quand on fait l'examen bactériologique du contenu de ces bulles dès leur apparition, on les trouve complètement amicrobiennes. Au bout de quelques heures

[1] Le cas remarquable publié par Triboulet en 1892 (Note sur l'évolution de la bulle. *Ann. de dermat. et de syph.*, p. 272, 1892), en est un exemple typique ; voici comment il le résume : « Affection monomorphe, exclusivement bulleuse, non prurigineuse, chronique, à poussées successives, avec conservation de la santé générale; affection remarquable qui ne saurait rentrer dans aucune des divisions de la classification actuelle. Elle rappelle l'hydroa de Quinquaud, mais en diffère absolument par sa durée beaucoup plus longue. Elle n'est pas la dermatite herpétiforme de Duhring qui, par définition de Brocq, est polymorphe-prurigineuse. Elle n'est pas le pemphigus aigu, fébrile, infectieux, non plus que le pemphigus grave qui tue en six mois ou plus rapidement encore. Faut-il chercher une dénomination spéciale? Contentons-nous de dire : *Pemphigus bénin chronique à poussées successives.* »

d'existence, même sans avoir été ouvertes, elles sont déjà infectées. La culture de leur contenu donne en effet des staphylocoques. Ces éléments pyogènes viennent de l'extérieur. Triboulet l'a prouvé en recouvrant hermétiquement des bulles dès leur naissance avec un verre de montre aseptisé; il a vu qu'au bout de deux jours, de trois jours et même de cinq jours et demi dans un cas, le contenu de la bulle ainsi protégée des infections extérieures était stérile.

Nous devons cependant signaler quelques recherches qui auraient été positives. Dähnhardt de Kiel aurait trouvé dans un cas de pemphigus chronique des diplocoques dans les bulles et dans le sang. Mais ces recherches, comme celles de P. de Michele, de Feletti, etc..., demandent à être reprises avec des diagnostics cliniques précis.

Nous en dirons tout autant pour les autres théories pathogéniques qui ont été émises à propos de cette affection, et en particulier pour celle qui fait jouer aux lésions du système nerveux le rôle prépondérant. Déjerine, Leloir et Brocq, Quinquaud, Jarisch et Mott ont trouvé les filets nerveux correspondant aux bulles du pemphigus profondément altérés ; la myéline serait fragmentée, le cylindraxe peu visible et la gaine de Schwann épaissie. Stefanini et Marianelli ont décrit des lésions du grand sympathique. Jarisch, Schwimmer, Babès, Déjerine ont trouvé de la sclérose des cordons de Goll : mais, encore une fois, toutes ces recherches n'ont que peu de valeur, parce qu'elles ont été faites sur des cas dont on n'avait pas suffisamment précisé la physionomie clinique.

Étiologie. — L'étiologie du pemphigus chronique vrai est plus encore que tout le reste de son histoire entourée d'obscurités. En effet les documents que l'on trouve à cet égard dans la plupart des auteurs ne peuvent être utilisés, car ils ont trait aux diverses affections que l'on englobait autrefois sous le nom banal de pemphigus.

Le pemphigus chronique grave s'observe dans les deux sexes, et surtout chez les personnes un peu avancées en âge, à partir de quarante-cinq ou de cinquante ans. Les formes bénignes peuvent atteindre des sujets jeunes. C'est une maladie d'une extrême rareté.

Il semble que l'affaiblissement général de l'organisme, que certaines lésions du système nerveux central aient une réelle influence sur le développement de cette affection.

Elle ne paraît pas être contagieuse.

Elle peut parfois se développer dans le cours d'une autre dermatose, par exemple de l'eczéma, ou bien se compliquer d'autres affections, comme la sarcomatose.

Diagnostic. — Il nous paraît oiseux d'insister longuement sur le diagnostic du pemphigus vulgaire. Tout ce que nous avons déjà dit précise suffisamment le cadre de cette affection. Voici néanmoins comment il nous semble qu'on pourrait schématiser ce diagnostic différentiel, afin qu'il ne persiste plus d'ambiguïté.

Pemphigus chronique vulgaire grave. — 1° Éruption nettement bulleuse, bulles se formant d'emblée sur la peau saine;

2° Peu ou point de phénomènes douloureux subjectifs;

3° Évolution lente, graduelle, avec aggravation constante de l'état local et surtout de l'état général;

4° Terminaison fatale.

Pemphigus chronique vulgaire bénin. — 1° Éruption nettement bulleuse, bulles se formant d'emblée sur la peau saine;

2° Peu ou point de phénomènes douloureux subjectifs;

3° Évolution par poussées successives avec périodes d'accalmie;

4° Conservation du bon état général, et guérison au bout d'un laps de temps variable.

Dermatite polymorphe douloureuse chronique à poussées successives, — 1° Éruption polymorphe d'aspect, érythémateuse, urticarienne, papuleuse, vésiculeuse, bulleuse, pustuleuse, herpétiforme ou non ;

2° Phénomènes douloureux constants et dominant en quelque sorte la scène morbide;

3° Évolution chronique par poussées successives;

3° Conservation habituelle, mais non constante, d'un certain bon état général : il y a des cas qui se terminent par la mort, mais presque toujours à la suite d'une complication, ou par épuisement sénile.

Pemphigus végétant. — 1° Éruption bulleuse d'abord, mais tout de suite végétante papillomateuse, avec des localisations particulières vers les orifices et les extrémités;

2° Douleurs tenant aux lésions éruptives;

3° Évolution chronique par poussées successives;

4° Terminaison d'ordinaire fatale.

Pemphigus foliacé. — 1° Éruption bulleuse d'abord, mais à bulles aplaties et flaccides, puis aspect des érythrodermies chroniques exfoliantes généralisées;

2° Parfois prurit intense, parfois phénomènes douloureux modérés;

3° Évolution chronique, souvent fort longue;

4° Terminaison presque toujours fatale.

Pemphigus traumatique. — 1° Éruption bulleuse pure, parfois avec kystes épidermiques consécutifs, localisation aux points de pression;

2° Indolence;

3° Évolution chronique;

4° État général excellent.

Nous laissons volontairement de côté toutes les dermatoses bulleuses aiguës que leur évolution distingue d'emblée de la forme morbide que nous étudions.

Signalons toutefois la fréquence relative chez certaines personnes âgées d'éruptions bulleuses récidivantes contagieuses et inoculables qui sont évidemment de la même nature microbienne que le pemphigus épidémique (Voir ce mot.)

Le lecteur n'a qu'à jeter un coup d'œil sur le graphique de la page 294 pour se rendre compte de la place exacte qu'occupe le pemphigus chronique vrai dans le cadre nosologique.

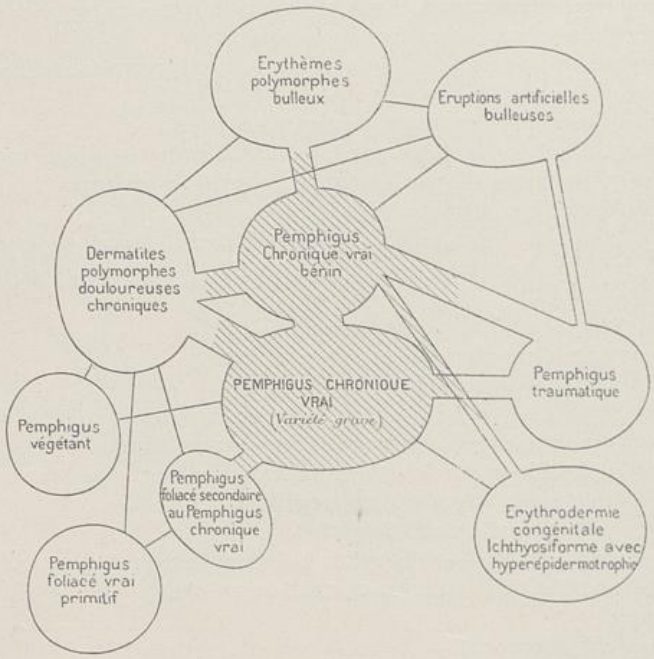
Pronostic. — Nous n'avons pas à insister sur le pronostic. Comme on le voit d'après la description précédente, quand la maladie bulleuse pure s'installe chez une personne âgée, débilitée, atteinte d'une affection viscérale, la terminaison fatale est la règle.

Cependant nous avons vu qu'il y a une forme bénigne de la maladie bulleuse pure. Quelle que soit sa rareté, elle vient atténuer ce sombre tableau.

Traitement [1]. — *Traitement général*. — La première indication consiste à remonter les forces du malade sans provoquer de poussées.

[1] La question traitement du pemphigus chronique vrai doit subir le travail de revision dont nous avons déjà signalé la nécessité. Presque toutes les méthodes thérapeutiques que nous mentionnons ici ont été surtout employées pour des dermatites polymorphes douloureuses.

L'arsenic déjà préconisé depuis longtemps par Hutchinson et Hardy est loin d'être un spécifique; on peut même dire qu'il échoue constamment dans le pemphigus chronique grave; mais il a donné quelques résultats dans les formes relativement bénignes des affections bulleuses; aussi a-t-on toujours de la tendance à en reprendre l'emploi.



Graphique XII. — Graphique du Pemphigus chronique vrai destiné à montrer ses affinités et la place qu'il occupe dans le cadre nosologique.

Il est donc indiqué, dans le pemphigus vulgaire chronique, d'essayer avec persévérance les injections de cacodylate de soude, qui ont certainement amélioré certains cas très sérieux de dermatite polymorphe douloureuse; malheureusement on ne peut oublier que les préparations arsenicales, même administrées en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, agissent parfois d'une manière désastreuse sur le tube digestif; or, l'anorexie et la diarrhée sont de très graves complications du pemphigus chronique.

Tilbury Fox prétend avoir retiré de bons effets de l'administration du sulfate de quinine.

On a beaucoup donné les acides après Rayer, qui croyait avoir guéri des pemphigus avec de la limonade sulfurique et nitrique, et l'on a employé les acides sulfurique, acétique, hydro-chlorique, etc.

Lailler recommandait le sirop de sulfate de strychnine à la dose d'une cuillerée à soupe par jour; pour commencer, on peut n'en prendre qu'une cuillerée à café. On peut, dans le même but de soutenir le malade, lui administrer du fer, de 8 à 10 gouttes par jour de perchlorure de fer par exemple, et du quinquina, soit sous la forme de vin, soit surtout sous forme d'extrait.

L'alimentation doit être réglementée dans le même sens; on évitera tout ce qui

peut favoriser le développement des éruptions : les viandes faisandées, les fromages salés et fermentés, les poissons, la charcuterie, le gibier, etc.

L'hygiène générale sera des plus sévères : on tâchera d'éviter toute fatigue physique et morale, tout excès. La vie sera aussi calme, aussi régulière que possible, au grand air de préférence.

Dans certains cas, surtout quand il y a des complications stomacales ou rénales, des œdèmes, le régime lacté est indiqué et donne de bons résultats.

Traitement local [1]. — Hebra a obtenu de bons effets des préparations de goudron, soit des bains de goudron, soit d'onctions générales avec de l'huile de cade suivies d'un bain prolongé de dix à vingt-quatre heures. Il a aussi traité avec succès [2] certains de ses malades par des bains simples continus.

Pour ceux qui ne peuvent supporter ou employer cette dernière médication, il recommande de les saupoudrer de poudres inertes ou de les enduire d'une pommade telle que les pommades de zinc ou de plomb, l'axonge pure que l'on étale sur des linges de toile.

Les poudres inertes sont un excellent moyen de traitement ; on emploiera de préférence les poudres d'amidon, de fécule, de lycopode, d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth, de talc, de quinquina, de tan, etc.

Quand les poudres ne conviennent pas, quand l'éruption est trop abondante et que les plaies sont douloureuses, le meilleur mode de pansement consiste à traiter le malade comme un brûlé, à l'enduire de liniment oléo-calcaire ou de cold-cream frais sans benjoin, ou de vaseline pure, ou d'axonge fraîche, et de le recouvrir d'ouate hydrophile ou de compresses de tarlatane aseptique sans apprêt pliées en 10 épaisseurs, imbibées de liniment oléo-calcaire ou d'eau de guimauve ou de têtes de pavot, exprimées, recouvertes d'ouate et de taffetas chiffon.

NOTE ADDITIONNELLE SUR LE PEMPHIGUS DES MUQUEUSES. — L'étude des manifestations muqueuses du pemphigus a pris une réelle importance dans ces derniers temps grâce aux nombreux travaux des oculistes et des laryngologistes sur cette question. Nous allons donc en donner ici un tableau d'ensemble tout en faisant remarquer que les études parues jusqu'ici sur ce point n'ont qu'une valeur toute relative, car elles reposent sur un simple diagnostic d'éruption bulleuse, sans aucune précision. C'est donc encore un sujet à reprendre complètement par la base, on pourra consulter la revue générale sur ce sujet que J. Méneau a fait paraître depuis la rédaction de notre article de la Pratique dermatologique dans le *Journal des mal. cut. et syph.* (1905, p. 1.)

Pemphigus des muqueuses. — On peut diviser les cas connus de pemphigus des muqueuses en deux grandes catégories : 1° Il y a à la fois éruption sur les muqueuses et sur les téguments ; 2° les muqueuses sont seules intéressées.

1° Dans le premier groupe de faits, ce sont surtout les muqueuses des joues, des gencives, du plancher de la bouche, de la voûte palatine et du voile du palais, de l'épiglotte, de la trachée, de la langue, de la conjonctive, des grandes et des petites lèvres, de l'intérieur du vagin et du col de l'utérus qui sont envahies par des soulèvements bulleux du volume d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une aveline, même davantage. Lignerolles a décrit un pemphigus de l'œsophage, de l'estomac, des

[1] Voir pour plus de détails le traitement local des dermatites polymorphes douloureuses.

[2] Inutile de faire remarquer encore une fois que Hebra n'avait pas fixé le type pemphigus chronique vulgaire grave dans toute sa pureté, et que ses résultats s'appliquent à d'autres formes de maladies bulleuses qu'il confondait sous ce nom.

bronches ; Lailler un pemphigus de l'urèthre ; Hardy et plusieurs autres dermatologistes un pemphigus de l'intestin ayant donné lieu à une lienterie mortelle.

Dans ces lésions bulleuses des muqueuses, les sensations douloureuses consistent surtout en cuissons et brûlures d'intensité fort variable.

Il existe dans la science des faits dans lesquels les bulles sont restées tout d'abord cantonnées sur les muqueuses pendant un laps de temps plus ou moins long, puis ont fini par envahir les téguments externes. Ces cas établissent une transition insensible entre la première catégorie d'observations et la deuxième.

2° *Pemphigus isolé des muqueuses.* — Ce sont les laryngologistes et les ophtalmologistes qui ont étudié plus spécialement le pemphigus isolé des muqueuses. D'après ses principales localisations on distingue surtout : *a*, le pemphigus de la bouche, des fosses nasales, du pharynx et du larynx ; *b*, le pemphigus de la conjonctive.

a) *Pemphigus de la bouche, des fosses nasales, du pharynx et du larynx.* — D'après Arthur Thost, le pemphigus des muqueuses buccale, pharyngienne et laryngée est une affection rare qui coïncide presque toujours avec du pemphigus de la conjonctive, et qui atteint d'ordinaire des sujets cachectiques ou très âgés. Nos observations personnelles nous permettent d'affirmer que ce n'est pas toujours exact.

« Au niveau du rhino-pharynx, du pharynx et du larynx, l'affection se caractérise par l'apparition de taches blanches irrégulières et formées par un soulèvement de l'épithélium, formant des bulles remplies de liquide louche. Ces bulles sont très éphémères et sont rapidement remplacées par des îlots blanchâtres d'épithélium mortifié, îlots dont la forme très instable peut être modifiée par le contact ou même par l'acte de la déglutition. Lorsqu'il y a contact entre les parties malades comme au niveau de la conjonctive, du nez ou du pharynx, on peut observer de véritables synéchies. Landgraf a vu les cordes vocales se souder au niveau de leur commissure antérieure.

« Dans le nez, on peut constater de l'épistaxis, des éternuements, et la formation de croûtes. »

J.-H. Bryan n'a jamais pu observer sur les cordes vocales de bulle vraie, mais seulement la formation de membranes d'un blanc de lait qu'il regarde comme constituant les débris d'une bulle affaissée.

Le pemphigus de la muqueuse buccale se traite localement par des bains fréquents de solutions faibles de borate de soude ou de bicarbonate de soude, d'eau oxygénée très diluée, par des attouchements quotidiens avec des solutions de bleu de méthylène au 1/250.

b) *Pemphigus de la conjonctive.* — C'est surtout le pemphigus de la conjonctive que l'on a étudié. Nous renvoyons pour la bibliographie complète de cette localisation à la thèse de L. Soueix (1896).

C'est probablement Alibert qui a le premier mentionné la possibilité pour le pemphigus d'envahir la conjonctive. La première observation précise a été publiée par White Cooper en 1858.

En 1878, De Græfe observe des malades présentant les lésions constituées que laisse après lui le pemphigus de la conjonctive et les publie sous le nom de *Rétraction essentielle de la conjonctive.*

En 1884, Steffan commence à identifier la rétraction essentielle de la conjonctive et le pemphigus de cette région. Baumler discute cette identification. Puis vien-

Vagina wird fast Jadassohn (Dermat. Ztschr. S. 132)

nent de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons surtout celui de Malcolm Morris et Leslie Roberts en 1889.

Comme nous l'avons dit plus haut en parlant du pemphigus des muqueuses en général, le pemphigus conjonctival peut être primitif, et même rester exclusivement limité à la conjonctive; il peut débuter par la conjonctive, et quelque temps après envahir le corps. Il est beaucoup plus fréquent de le voir survenir chez un sujet déjà atteint de pemphigus de la peau ou des autres muqueuses.

C'est une localisation des plus rares ; il faudra désormais tâcher de préciser dans quelles variétés d'affections bulleuses elle se produit. Il semble en effet qu'elle puisse s'observer dans plusieurs des types morbides que nous avons distingués dans le groupe pemphigus.

Symptômes. — Le pemphigus de la conjonctive consiste essentiellement en la formation sur la conjonctive bulbaire ou palpébrale d'une bulle tout à fait éphémère qui se rompt presque immédiatement. L'épiderme en lambeaux s'élimine, et il reste une exulcération.

Parfois les bulles, ou les exulcérations consécutives laissent suinter un liquide abondant, séro-purulent, qui se concrète en croûtes sur la joue, ou qui forme sur la conjonctive palpébrale ou bulbaire des pseudo-membranes analogues d'aspect à celles de la diphtérie.

Tout d'abord la conjonctive est très injectée; peu à peu, grâce à la persistance du processus inflammatoire, à la formation de nouvelles bulles, la muqueuse s'épaissit, devient blanchâtre, lisse ; elle finit même par ne plus sécréter. Il se forme en effet graduellement du tissu cicatriciel qui étouffe les éléments nobles du tissu et amène la rétraction de la conjonctive ; il peut en outre se produire des brides cicatricielles et des adhérences entre les deux conjonctives.

Le bord libre des paupières est atteint par le même processus ; il est chroniquement enflammé, rouge, épaissi ; il se fait de l'entropion avec toutes ses conséquences au point de vue cornéen.

La mobilité des paupières diminue peu à peu ; la fente palpébrale se rétrécit, et le malade ne peut plus arriver à fermer l'œil.

La cornée est parfois envahie par l'éruption de pemphigus, ce qui est rare ; il est plus fréquent de la voir atteinte de kératite, d'ulcérations, d'opacités cornéennes par suite de l'entropion et du distichiasis. Étant constamment exposée à l'air, elle peut aussi se kératiniser et se recouvrir d'une sorte de membrane translucide, laquelle desquame dans quelques cas.

La marche de cette curieuse affection est des plus lentes : elle met des mois et des années à accomplir son cycle.

Il n'y a d'abord qu'un seul œil d'atteint, puis l'autre se prend au bout d'un laps de temps qui varie de quelques jours à deux ans. (Voir Malcolm Morris et Leslie Roberts, *The British Journal of dermat.*, avril 1889, p. 175.)

Le pronostic est extrêmement grave, puisque l'on ne connait pas de traitement efficace, et que la maladie aboutit d'une manière presque fatale à la perte de la vue. D'après Malcolm Morris et Leslie Roberts (*loc. cit.*, p. 179), le traitement consiste en deux séries de mesures : 1° *opératives* comprenant l'opération de l'ectropion, la destruction des cils ; 2° *palliatives* comprenant le traitement de l'état général, la modification de la sécheresse de la conjonctive avec des lotions glycérinées et mucilagineuses, des applications de remèdes calmants pour combattre l'inflammation.

B. — PEMPHIGUS FOLIACÉ[1]

Historique. — Créé par Cazenave en 1850, le mot *Pemphigus foliacé* était destiné à désigner des dermatoses primitivement bulleuses, mais à bulles mal formées et aplaties, ayant de la tendance à dégénérer en érythrodermies généralisées exfoliantes, plus ou moins lamelleuses, un peu humides, avec çà et là vestiges de bulles avortées. Ce terme eut la bonne fortune d'être accepté par presque tous les auteurs. Cependant Bazin rangea ces faits dans ses herpétides malignes exfoliatrices consécutives aux pemphigus. Hardy étendit singulièrement le sens du mot Pemphigus foliacé et en fit presque le synonyme de pityriasis rubra ou d'érythrodermies exfoliantes. Nous réagîmes vigoureusement contre cette généralisation abusive dans nos travaux de 1882 sur la dermatite exfoliative généralisée, et de 1884 sur le pityriasis rubra.

Depuis cette époque les publications sur le Pemphigus foliacé ont été des plus nombreuses. Nous renvoyons à notre article de la *Pratique dermatologique* (t. III, p. 795 et suivantes) ceux qu'intéresseraient cette bibliographie.

Vue d'ensemble de la question. — Le groupe *Pemphigus foliacé* renferme de nombreuses variétés éruptives. En voici les principales :

A. D'emblée, dès le début, les bulles sont flaccides, mal tendues; ou si les premières poussées bulleuses sont nettement formées, elles perdent ce caractère en quelques jours pour prendre l'aspect flaccide. A ce premier type se rattachent les sous-variétés suivantes :

a) Ces bulles flaccides sont pendant longtemps visibles, reconnaissables, et dans ce cas :

α) Elles sont isolées les unes des autres, discrètes, collées sur la peau saine comme des pains à cacheter, puis elles desquament en laissant des taches brunes, et l'affection évolue ainsi par poussées successives : presque toujours dans ce cas elle finit par aboutir au bout d'un laps de temps variable à la forme suivante :

β) Les bulles sont nombreuses, de plus en plus rapprochées les unes des autres, elles finissent par être confluentes, par se former sur des points déjà atteints et non encore complètement guéris, et dès lors les téguments envahis dans leur totalité prennent un aspect tout spécial : ils sont rouges, d'une rougeur plus ou moins vive selon les cas et selon les régions, analogue à celle des érythrodermies généralisées; sur cette rougeur se voient des squames irrégulières, plus ou moins considérables, en partie flottantes, adhérentes parfois par leur centre, plus souvent par un de leurs bords, jaunâtres et un peu humides pour la plupart, rarement sèches, lamelleuses et nacrées; par places l'épiderme est nettement soulevé par un peu de sérosité et glisse sous le doigt : ce sont des bulles nouvelles en apparition.

Le malade exhale presque toujours une odeur fétide.

Le derme peut proliférer et prendre un aspect papillomateux plus ou moins prononcé.

b) Les bulles flaccides ne sont reconnaissables que pendant un laps de temps assez court : elles se produisent avec une grande abondance, envahissent tout le corps, et rapidement la dermatose prend l'aspect d'une érythrodermie exfoliante

[1] Voir pour de plus amples détails notre article de la *Pratique Dermatologique* dont ce qui suit est un résumé.

généralisée : cependant les squames n'atteignent pas dans la majorité des cas les énormes dimensions qu'elles peuvent avoir dans les dermatites exfoliatives généralisées vraies.

Ce type peut se compliquer ou non de papillomatose : il a d'étroites relations avec les grandes érythrodermies. Tout comme le précédent, il nous paraît constituer une forme morbide à part.

B. Les bulles sont tout d'abord analogues à celles des Pemphigus ordinaires, c'est-à-dire qu'elles sont transparentes, bien tendues. Ce groupe renferme plusieurs variétés :

a) Les bulles sont bien tendues, transparentes : elles apparaissent d'emblée sur la peau saine : la maladie offre pendant assez longtemps tous les caractères que nous avons décrits au Pemphigus chronique vrai forme maligne, puis peu à peu les bulles perdent leur caractère primitif : elles deviennent flasques, se forment de plus en plus mal, et l'affection prend l'aspect de la variété Aβ. C'est ce que Bazin a décrit sous le nom d'herpétide maligne exfoliatrice consécutive au Pemphigus.

b) Les bulles sont bien tendues, transparentes ; l'affection offre pendant assez longtemps tous les caractères des dermatites polymorphes douloureuses ; puis peu à peu elle prend l'aspect de la variété Aβ. Ce sont des faits dignes du nom d'herpétide maligne exfoliative consécutive aux dermatites polymorphes douloureuses, quelle que soit d'ailleurs la théorie que l'on adopte à leur égard, qu'on en fasse des modifications objectives du type morbide primitif, qu'on en fasse un Pemphigus foliacé vrai surajouté à la dermatose première.

On voit donc qu'il faut tout d'abord distinguer des cas primitifs dans lesquels les bulles ont d'emblée des caractères spéciaux ; des cas secondaires dans lesquels les symptômes pathognomoniques du Pemphigus foliacé ne semblent s'installer que secondairement dans le cours d'une dermatose ayant, du moins en apparence, une autre physionomie.

Le schéma de la page 300 permet de se rendre compte de la constitution de ce groupe morbide et de la place qu'il occupe dans le cadre nosologique.

Symptômes. — Le préambule qui précède était nécessaire pour que le lecteur ne s'égarât pas dans l'étude des symptômes forcément un peu schématisés et concrétés du Pemphigus foliacé. Nous décrirons : A, des formes primitives ; B, des formes secondaires.

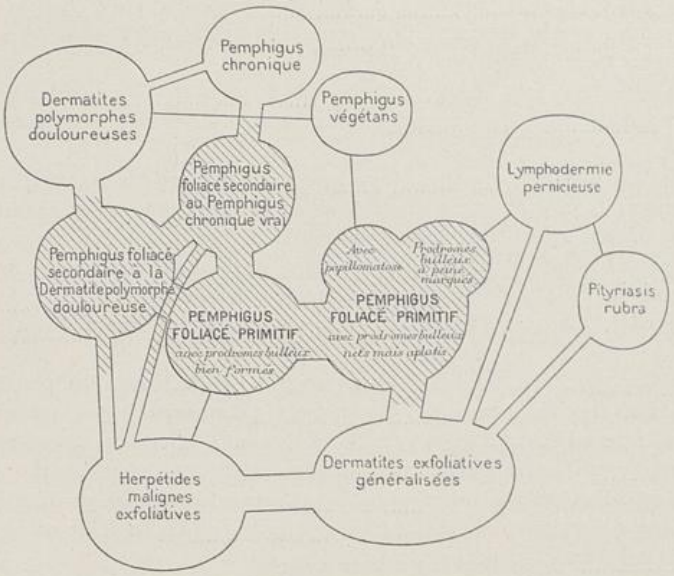
A. *Formes primitives.* — Le premier phénomène éruptif qui se montre est une éruption de bulles. D'ordinaire elles paraissent d'abord sur la partie antérieure du thorax, sur l'abdomen, à la figure, plus rarement sur les membres.

Parfois elles sont bien formées, tendues, remplies d'un liquide transparent. Elles perdent alors rapidement ce caractère, soit pour faire place à l'érythrodermie exfoliante, soit pour prendre l'aspect de bulles flasques, aplaties, au niveau desquelles l'épiderme semble simplement décollé par un peu de sérosité louche, aspect qu'elles ont souvent d'emblée dans ces formes dites primitives.

Dans ce dernier cas, elles peuvent, pendant longtemps, pendant des mois et même pendant des années, affecter l'aspect de sortes de disques ou, pour mieux dire, de larges pains à cacheter collés sur les téguments, et au-dessous desquels suinte un liquide d'une odeur fétide.

Peu à peu l'éruption s'étend, gagne tout le corps, et prend progressivement l'aspect d'une érythrodermie généralisée, plus ou moins suintante, plus ou moins

exfoliante suivant les cas, et dans laquelle il faut étudier les éléments suivants : 1° les bulles ; 2° l'état du derme et la rougeur des téguments ; 3° les squames ; 4° le suintement ; 5° l'état des muqueuses ; 6° les phénomènes subjectifs.



Graphique XIII. — Graphique très schématique du Pemphigus foliacé permettant de comprendre la constitution de ce groupe et ses affinités avec les groupes morbides voisins.

1° *Les bulles.* — Cet élément est variable : il peut exister pendant assez longtemps à l'état flaccide, rarement à l'état de bulles de pemphigus ordinaire ; il peut faire totalement défaut quelques jours, quelques semaines ou quelques mois après le début de la maladie.

Voici leur description notée par E. Besnier dans un de ses cas, le dix-septième mois de la maladie : « Les bulles ont existé dès le début et ne cessent de se produire incessamment encore aujourd'hui. On les observe naissantes sur tous les points du corps, le cuir chevelu excepté ; mais leur lieu de production essentiel réside aux avant-bras, aux mains, aux pieds, aux jambes. Leur dimension varie de celle d'un pois à celle d'une amande, leur paroi est extrêmement mince, toujours opaque et finement plissée, très fragile et se rompant à la moindre violence ; si elle reste appliquée à la surface qu'elle occupait, elle se dessèche rapidement, se double par sa face profonde du produit exsudé au-dessous d'elle, s'épaissit, reste adhérente un certain nombre de jours, puis se détache par les bords et tombe en se desséchant alors très rapidement. Si la surface bullaire est dépouillée de sa cuticule pendant la période d'activité, on trouve le réseau à peu près à nu, la couche papillaire du derme rosée ou rouge, un peu granuleuse, succulente, humide, très analogue à la surface de la peau phlycténifiée par la cantharide. Il continue plus ou moins longtemps à en suinter un exsudat qui, se mêlant à l'exfoliation épidermique qui continue, constitue des squames jaunâtres recouvrant tout le corps. Quand plusieurs bulles coalescent, elles forment des agglomérats phlycténoïdes flasques incomplètement dénudés, à bords décollés, comme macérés, véritables lacs bullaires. »

Mais, fort souvent, les bulles sont bien moins apparentes qu'il ne l'est dit dans la description précédente. Au bout d'un certain temps, on n'en voit que par moments, çà et là disséminées, sous la forme de simples décollements de l'épiderme, de phlyctènes affaissées plus ou moins volumineuses, assez mal limitées, à enveloppe mince, fragile, plissée, qui s'ouvrent tout de suite, au-dessous desquelles le derme rouge vif, un peu suintant, sécrète un liquide séreux ou séro-purulent fétide ; puis il sèche peu à peu, et se recouvre d'une sorte d'exsudat collant, poisseux, très fétide, qui se mélange à des squames un peu humides.

Nikolsky a mis en évidence un symptôme qu'il considère comme pathognomonique du pemphigus foliacé, et qui consiste en ce que dans cette maladie, même dans les régions qui paraissent tout à fait normales, aux points où il n'y a jamais eu ni bulles ni exsudation liquide, la couche cornée est peu solide ; on peut l'enlever facilement sur une grande étendue à l'aide du simple frottement, et elle se détache toujours au même niveau entre le stratum lucidum et le stratum granulosum. Ce symptôme n'est pas spécial au pemphigus foliacé : on le trouve dans un certain nombre d'autres affections bulleuses : il est actuellement connu sous le nom de *Signe de Nikolsky*. Il explique la facilité avec laquelle le liquide plasmatique intercellulaire soulève la couche cornée, d'où production par clivage de la bulle flétrie.

D'ailleurs cette faiblesse d'adhérence de la couche cornée est éminemment variable dans cette maladie d'un jour à l'autre, ce qui explique la variabilité de la symptomatologie ; peu à peu elle finit par être moins accentuée, puis, tout d'un coup, elle reparaît, et les bulles renaissent.

2° *État du derme.* — Il varie suivant les cas. D'une manière générale, à la période d'état, lorsque la maladie est généralisée, le derme est d'un rouge plus ou moins vif suivant les régions du corps. Assez pâle au visage où il a souvent subi un processus de rétraction assez net pour produire de l'ectropion, un peu plus foncé à la partie antérieure du thorax, vers les épaules, il a une teinte d'un rouge vif à l'abdomen, aux membres supérieurs, aux cuisses ; une teinte d'un rouge sombre aux lombes, aux fesses, aux jambes, aux grands plis articulaires.

Il peut être à peine épaissi, un peu œdématié par places.

Dans quelques cas, dont le type est donné par le fait de Quinquaud, il présente une modification toute particulière : la *papillomatose*. Mais ces lésions papillomateuses sont relativement rares dans le pemphigus foliacé, et il est fort possible qu'elles dépendent en partie sinon en totalité de l'arsenicisme, question qu'E. Besnier a fort judicieusement soulevée. Ce dernier auteur déclare en effet péremptoirement que, dans le P. foliacé, le derme n'est nullement épaissi, ni succulent.

Sur les points de pression il peut se produire, à la suite des bulles, des ulcérations plus ou moins profondes.

Aux endroits momentanément cicatrisés, ou pour mieux dire à l'état de repos momentané, on peut voir des macules pigmentaires consécutives aux bulles et aux autres accidents éruptifs.

3° *Les squames* sont variables de provenance, d'aspect, de forme et de consistance.

A. Elles peuvent provenir de soulèvements bulleux nets : *a*. tendus, véritables bulles de pemphigus ordinaire ; *b*. flasques, lésions élémentaires regardées comme typiques du P. foliacé. Dans ces cas elles sont volumineuses, flottantes parfois, parfois adhérentes et semblables à des pains à cacheter, parfois un peu lamelleuses, sèches, plus souvent épaissies, jaunâtres, un peu humides.

B. Elles peuvent se former sans bulles prémonitoires sur un derme rouge, en état d'érythrodermie exfoliante ; dans ce cas elles sont presque toujours sèches, sauf dans les plis où il y a parfois du suintement et où elles sont jaunâtres, molles, comme graisseuses. Elles peuvent être fines et furfuracées; plus souvent elles sont lamelleuses et se rapprochent un peu des squames des affections dites herpétides malignes exfoliatives de Bazin.

Dans certains cas rares il se forme sur les téguments des croûtes épaisses et persistantes (Hallopeau et Bouchot).

Phanères. — Les lésions des phanères sont des plus variables selon les cas.

Les cheveux peuvent être conservés quoiqu'ils soient assez peu adhérents; presque toujours ils sont fort atteints, et tombent. Les malades n'ont plus que quelques cheveux clairsemés, petits, courts, lanugineux, peu adhérents : il en est de même des cils et des sourcils. Cependant le système pileux peut rester indemne.

Les ongles peuvent tomber et se renouveler très mal formés et irréguliers à plusieurs reprises. Quand ils ne tombent pas, ils sont rugueux, dépolis, comme vermoulus. Parfois ils semblent être normaux.

4° *Suintement.* — D'après ce qui précède, on voit que le suintement est un symptôme assez constant dans le P. foliacé, mais il est fort variable comme intensité. Il peut manquer dans les phases ultimes et dans certaines formes rares de cette affection.

Il donne naissance par son mélange avec les squames à une sorte de magma jaunâtre, mollasse, presque toujours horriblement fétide.

5° *Lésions des muqueuses.* — Elles sont peu importantes dans la plupart des cas de P. foliacé. D'ordinaire les muqueuses buccale, pharyngée, vulvaire, rectale restent indemnes. Les lèvres sont prises et s'exfolient, mais seulement au niveau de leurs bords libres. Les conjonctives peuvent être atteintes d'après Hardy. Il est plus ordinaire de ne les voir envahies que secondairement, consécutivement à l'ectropion qui survient assez souvent par suite de la rétraction des téguments de la face : elles sont parfois ulcérées. Weidenfeld a décrit des ulcérations de la cornée qui seraient consécutives à des bulles de pemphigus à marche annulaire.

Les narines peuvent présenter des croûtelles, des excoriations, un peu de suintement sanguinolent.

6° *Phénomènes subjectifs.* — D'après Hardy, dans le pemphigus foliacé les malades accusent ordinairement des sensations de cuisson et de chaleur, plus rarement des démangeaisons; quand elles existent, elles ne sont pas extrêmement vives.

Le malade peut aussi accuser une certaine gêne dans les mouvements par suite de la tension de la peau, et une sensation de sécheresse des téguments fort pénible quand on ne les enduit pas d'un corps gras.

Il est bon cependant de noter que pour quelques auteurs on observerait dans certains cas et par périodes du prurit fort pénible.

En outre, les malades, dès qu'ils sont découverts, éprouvent une vive impression de froid et se mettent à grelotter : ce symptôme est constant dans toutes les érythrodermies généralisées.

7° *Phénomènes généraux. Complications.* — Dans le pemphigus foliacé primitif, du moins dans les premières périodes de la maladie, les phénomènes généraux sont réduits à un minimum assez étonnant, étant donnée l'intensité des accidents cutanés.

Il y a une hyperthermie légère déterminée par les poussées éruptives. Nous

l'avons vue osciller pendant plusieurs mois entre 38° et 39°,5. On a noté des malaises passagers. Mais en réalité l'appétit se maintient; les forces ne diminuent qu'avec la plus grande lenteur; l'amaigrissement ne se produit qu'après des mois ou des années.

Comme dans toutes les érythrodermies exfoliantes généralisées, il y a une hypoazoturie marquée et constante; les malades peuvent ne rendre parfois que de 2 à 4 grammes d'urée en vingt-quatre heures.

Les *complications* les plus fréquentes sont avant tout la *diarrhée*, qui peut être *transitoire*, se produisant alors sous l'influence du plus petit écart de régime, d'un médicament mal toléré, d'une émotion, ou *permanente et grave*, ultime, et qui prend alors une intensité extrême, et aboutit à l'affaiblissement général, à la cachexie et à la mort.

Un autre accident ultime assez commun est la *bronchopneumonie* : plus rarement on observe de l'*anurie*.

On a signalé parfois des *lymphangites* et des *abcès*.

Marche. Durée. Terminaisons. — Le pemphigus foliacé primitif vrai n'évolue d'ordinaire qu'avec la plus grande lenteur. Hardy cite des cas rares dans lesquels la mort est arrivée au bout de trois ou quatre mois. Il est beaucoup plus fréquent de voir cette dermatose persister pendant plusieurs années, pendant quatre, six ans, et plus.

Peu à peu le malade s'affaiblit et succombe à l'urémie par hypoazoturie, à l'affaiblissement graduel que déterminent les suintements et les desquamations incessantes auxquels sont soumis ses téguments : il s'éteint donc ainsi par auto-intoxication et cachexie, ou bien il est enlevé par une des complications que nous venons de signaler.

B. *Formes secondaires*. — Nous avons peu de chose à dire des formes secondaires dont nous avons déjà parlé plus haut.

Qu'elles soient consécutives à une dermatite herpétiforme ou à un pemphigus vulgaire chronique, elles offrent un caractère de gravité exceptionnel, et elles s'installent par le même mécanisme.

L'éruption bulleuse devient intense et étendue; les poussées éruptives sont continuelles et subintrantes; les bulles se forment mal et crèvent ou se dessèchent vite; les téguments rouges, infiltrés, douloureux, sont complètement couverts de squames foliacées ou de desquamations incessantes, et de croûtes qui constituent des sortes de carapaces. L'aspect du malade est alors tout à fait semblable à celui des sujets qui sont atteints d'eczémas généralisés ou de psoriasis passés à l'état d'herpétide maligne exfoliative de Bazin.

Anatomie pathologique. — Voici comment Leredde résume les lésions du pemphigus foliacé d'après ses recherches personnelles et d'après celles d'Unna et de Nikolsky (*Annales de Dermat.*, 1890, p. 596-597).

« L'épiderme est déformé par l'allongement simultané des papilles et des cônes interpapillaires, allongement excessif; les cônes épidermiques forment de véritables expansions digitiformes d'égale longueur. Au-dessus des papilles œdématiées, l'épaisseur du corps muqueux est extrêmement réduite.

« Dans les cônes hypertrophiés, on trouve en général des figures de karyokinèse; l'épiderme se reproduit donc d'une manière active. Les cellules épithéliales sont tuméfiées, ramollies, œdémateuses; entre elles les fentes du corps muqueux sont élargies, et on trouve, d'après Unna, de nombreuses cellules migratrices, dans

les périodes où l'hyperémie et l'œdème dermique atteignent leur maximum.

« Les lésions de la couche granuleuse et de la couche cornée sont mal déterminées sans doute parce qu'elles peuvent varier suivant les points de la peau qu'on examine et d'un moment de la maladie à un autre. La couche cornée contient des noyaux tuméfiés ; on peut y trouver de nombreuses cellules en diapédèse comme dans l'épaisseur du corps muqueux.

« La structure des bulles n'est pas définitivement élucidée. Mais la plupart des auteurs allemands, après Auspitz, s'accordent pour fixer leur siège entre la couche cornée et la partie la plus profonde de l'épiderme. Pour Auspitz, les bulles du pemphigus diffèrent de celles des érythèmes bulleux, de l'herpès vrai, en ce qu'elles ne se forment, à aucun degré, par suite d'un processus inflammatoire ; elles sont caractérisées par leur apparition rapide, sur la peau normale, sans lésion préexistante ; à leur base on peut constater une légère fluxion collatérale, mais sans état inflammatoire cliniquement perceptible.

« Dans le derme, on constate une dilatation parfois excessive des vaisseaux sanguins.

« Les vaisseaux lymphatiques, et, à un moindre degré, les fentes lymphatiques, sont également dilatés. Le tissu conjonctif est tuméfié, surtout autour des glandes sudoripares et des follicules pileux, et présente des altérations dégénératives analogues à celles que l'on observe dans diverses inflammations prolongées de la peau.

« Enfin, dans le derme et jusque dans l'hypoderme, on trouve des cellules migratrices uniformément réparties d'après Unna et en nombre modéré. »

D'après Leredde les cellules à noyau polylobé qui existent en migration dans le corps muqueux, ne sont pas pour la plupart les cellules polynucléaires que l'on observe dans les inflammations aiguës, mais des cellules éosinophiles. Les globules blancs contenus dans les vaisseaux des papilles sont également en majeure partie des éosinophiles. Des éléments identiques se trouvent dans le tissu de la papille, entre le vaisseau et le corps muqueux. (Leredde, *loc. cit.*).

D'après la plupart des auteurs le nombre des globules rouges du sang est diminué dans le pemphigus foliacé. Le nombre des globules blancs est souvent augmenté. Le taux de l'hémoglobine est diminué. D'après Leredde il existerait une éosinophilie considérable d'autant plus marquée que les lésions de la peau sont plus intenses. Le nombre des polynucléaires serait très inférieur au nombre normal.

Schwimmer, Meyer, Ferraro, Sormani, Petrini, Nikolsky, ont décrit de nombreuses lésions de la moelle épinière chez des malades morts de pemphigus foliacé. Mais on ne peut leur attribuer une grande importance. (Petrini.)

On a noté aussi de la dégénérescence des fibres nerveuses au niveau des racines postérieures, et dans quelques nerfs de la fragmentation et de la disparition de la myéline.

Étiologie. Pathogénie. — Les deux sexes semblent être à peu près également exposés au pemphigus foliacé primitif. C'est une maladie de l'âge adulte : on en a signalé un cas chez un tout jeune enfant ; on l'a aussi observé chez les vieillards.

Le pemphigus foliacé secondaire semble se développer surtout chez les sujets débilités, en état de déchéance physique et morale.

Quant à la pathogénie de cette affection, elle est encore totalement inconnue.

On a voulu en faire une maladie d'origine nerveuse ; rien n'est moins démontré : les lésions nerveuses constatées dans quelques autopsies sont inconstantes.

Toutes les tentatives que l'on a faites pour découvrir un microbe dans cette affection ont échoué.

Il est possible que ce soit une toxémie, c'est-à-dire le résultat d'une intoxication de l'organisme ou pour mieux dire d'une auto-intoxication. Les quelques recherches qui ont été déjà instituées au point de vue de la chimie urinaire et sanguine sont assez encourageantes : mais on ne connaît encore rien d'assez précis pour que l'on puisse affirmer la réalité de cette hypothèse.

Leredde, s'appuyant sur les examens histologiques dont nous avons parlé plus haut, croit pouvoir établir que les lésions sanguines et cutanées du pemphigus foliacé et de la maladie de Duhring sont identiques : ces deux maladies — et le pemphigus végétant de Neumann qui rentre dans le même groupe — sont des affections sanguines qui produisent des réactions cutanées; ce sont des *hématodermites*. Il croit que les altérations de la moelle osseuse jouent un rôle prépondérant dans leur genèse.

Diagnostic. — Dans les formes typiques Aα et Aβ, le diagnostic du pemphigus foliacé primitif s'impose : l'aspect caractéristique des bulles, la tendance à la généralisation de l'éruption, la rougeur du derme, les squames un peu humides et comme graisseuses, tout cet ensemble ne permet pas une autre interprétation des cas.

Mais il n'en est plus de même quand la période bulleuse est terminée, et que l'on se trouve en présence d'une érythrodermie exfoliante généralisée.

On devra, en présence d'un cas douteux, rechercher avec soin si en quelques points du corps il ne se produit pas des soulèvements bulleux éphémères, aplatis, vestiges de l'éruption bulleuse primitive. Mais combien trompeur peut être ce symptôme, puisque l'on a signalé des éruptions bulleuses discrètes dans le cours de certains pityriasis rubra, et surtout de certaines dermatites exfoliatives généralisées.

Cependant dans la plupart des cas le pemphigus foliacé se distingue à première vue des *dermatites exfoliatives généralisées vraies* par ses squames moins lamelleuses, moins nacrées, moins transparentes, plus épaisses, plus jaunâtres, comme graisseuses et humides. Le derme sous-jacent est plus suintant, et paraît légèrement macéré; les sécrétions cutanées sont plus abondantes et beaucoup plus fétides. Il y a moins d'alopécie et moins de chute totale des ongles.

Des caractères analogues permettent de le distinguer du *pityriasis rubra typique de Hebra* et des *herpétides exfoliatives* consécutives au psoriasis, aux parakératoses psoriasiformes et aux eczémas vrais.

D'après Nikolsky il est toujours facile de reconnaître d'emblée dans ces cas le pemphigus foliacé, grâce au symptôme qu'il a décrit de la non-adhérence de la couche cornée dans cette affection. L'existence ou la non-existence de ce symptôme permet, d'après lui, de distinguer immédiatement une érythrodermie exfoliante symptomatique d'un pemphigus foliacé de toutes les autres érythrodermies exfoliantes que nous avons étudiées.

Il convient aussi de distinguer le pemphigus foliacé de l'érythrodermie ichtyosiforme généralisée congénitale avec hyperépidermotrophie, type morbide dans lequel on voit coexister chez le même sujet, dès la naissance ou dès la première enfance, une rougeur généralisée du derme avec exfoliation lamelleuse, et des poussées intermittentes de bulles pemphigoïdes : ce dernier symptôme semble devenir de plus en plus atténué à mesure que le sujet avance en âge.

Traitement. — Nous ne connaissons aucun médicament interne qui exerce une action curative quelconque sur le P. foliacé. Nous renvoyons donc simplement pour la question du traitement interne à ce que nous avons dit à propos du P. vulgaire vrai.

Pour la médication locale nous renvoyons au même article et aux articles dermatites polymorphes douloureuses et érythrodermies exfoliantes généralisées. Contentons-nous de dire que les pansements humides à la vaseline, au cold-cream frais, au liniment oléo-calcaire avec enveloppements hermétiques, au besoin les bains continus, semblent convenir beaucoup mieux que les pansements secs ou que la non-intervention absolue.

Il nous a semblé dans un cas avoir retiré quelques bons effets de l'emploi de pommades faibles à base d'hamamelis, d'ichtyol, de goudron.

QUATRIÈME TYPE OBJECTIF

DERMATOSES SQUAMEUSES ET CONGESTIVES

A. — DESQUAMATION ESTIVALE EN AIRES DES MAINS

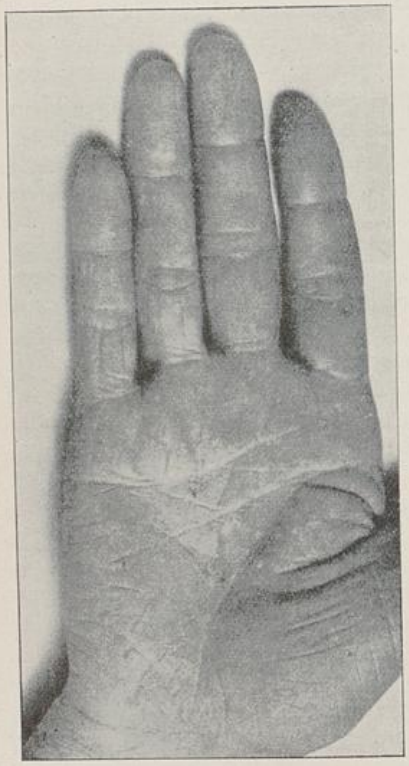


Fig. 298. — Desquamation vernale en petits éléments de la face palmaire de la main et des doigts.

Cette petite manifestation morbide est connue de tous les dermatologistes. Elle a été bien étudiée par Dubreuilh et par Carayon son élève (*Annales de Dermat. et de Syph.*, avril 1903). Elle est essentiellement constituée par des îlots de desquamation à marche excentrique siégeant à la face palmaire des mains et des doigts, et reparaissant d'ordinaire tous les étés pour disparaître en hiver chez les sujets qui y sont prédisposés.

Ces îlots de desquamation débutent par un tout petit soulèvement foliacé de l'épiderme qui prend une teinte d'un blanc mat sur un espace de la dimension d'une petite, d'une moyenne ou d'une grosse tête d'épingle : l'aspect est tout à fait celui d'une vésicule vidée : mais il n'y a jamais eu de liquide. Puis l'épiderme ainsi soulevé se rompt vers le centre, et le décollement épidermique continue à se faire périphériquement en s'élargissant de plus en plus, de telle sorte qu'au bout d'un certain laps de temps on se trouve en présence d'une zone centrale déjà desquamée autour de laquelle se voit une collerette épidermique soulevée, mince et lamelleuse, en pelure d'oignon. Les îlots de desquamation arrivent ainsi à avoir des dimensions assez

variables, en moyenne de 5 à 15 millimètres de diamètre : ils peuvent confluer et donner lieu à des serpiginisations irrégulières : ils sont discrets, peu nombreux, ou criblent la paume des mains, les faces palmaires et latérales des doigts.

Dans quelques cas l'épiderme épaissi desquame en lamelles épaisses et l'aspect est celui d'une kératodermie palmaire; plus souvent la squame épidermique est mince, et les îlots de desquamation sont passagers; ils disparaissent en un point pour se reproduire en un autre.

Cette affection se rapproche singulièrement de la dysidrose : elle en diffère cependant par l'absence de prurit et d'exsudation séreuse.

Elle n'offre aucune gravité : mais elle est désespérante par sa ténacité et ses récidives.

Dubreuilh conseille de donner aux malades qui en sont atteints de l'iodure de sodium, de leur faire des applications la nuit de compresses imbibées d'une solution de résorcine au 1/100.

Nous pensons que le port pendant toute la nuit de gants de peau souple, imprégnés d'une crème salicylée au centième, ou d'une pommade au goudron ou à l'ichtyol au 1/20, donne de fort bons résultats.

B. — DESQUAMATION PERSISTANTE DES LÈVRES

Nous désignons sous ce nom vague et symptomatique une affection des plus rebelles que l'on croirait à un premier examen exclusivement limitée à la partie colorée des lèvres, et que l'on a décrite sous les noms de *Psoriasis labialis* (Bateman), *Pityriasis des lèvres* (Rayer), *Eczéma exfoliant des lèvres* (E. Besnier, A. Doyon), *Exfoliative inflammation of the lips*, *Cheilitis exfoliativa* (R. Crocker[1]).

C'est une maladie de l'adolescence et de la première moitié de l'âge adulte. Elle débute insidieusement par une desquamation légère de la lèvre inférieure vers la jonction de sa partie externe avec sa partie supérieure (celle qui est en contact avec la lèvre supérieure quand la bouche est fermée), puis, peu à peu, l'état s'aggrave, et le plus souvent la région correspondante de la lèvre supérieure est atteinte à son tour. Les lésions ont leur maximum vers la partie médiane : de là elles vont, en s'atténuant un peu, vers les commissures.

Elles sont constituées par la production de squames croûteuses plus ou moins épaisses qui se détachent progressivement par leurs bords en se recroquevillant,

[1] En 1870, Volkmann a décrit sous le nom de *cheilitis glandularis apostematosa* une affection rare caractérisée par une inflammation chronique de la lèvre inférieure, surtout de sa partie rouge externe, mais aussi un peu de la muqueuse proprement dite : elle gagne parfois la peau voisine qui prend une teinte érythémateuse. La lèvre se tuméfie, devient tendue; les glandes muqueuses sont volumineuses, saillantes, leurs orifices sont dilatés. Par la pression on en fait sourdre une sécrétion muqueuse ou muco-purulente, et il existe en outre un suintement sponfané variable de quantité qui tend à se concréter en croûtes plus ou moins épaisses. Quelques-uns de ces orifices ont véritablement l'aspect fistuleux, et il se développe parfois des lésions inflammatoires ressemblant à des furoncles et à des abcès de la lèvre. Cette affection est longue et rebelle. Volkmann guérit trois de ses malades par l'iodure de potassium à l'intérieur, des lotions au chlorate de potasse et des cautérisations légères au nitrate d'argent. Purdon, qui en a observé plusieurs cas en 1893, n'a pas été aussi heureux : ce qui lui a paru le mieux réussir, ç'a été des applications locales de la lotio nigra glycérinée (préparation de protochlorure de mercure), et des cautérisations au nitrate d'argent. — De nouveaux travaux nous semblent nécessaires pour admettre définitivement cette forme morbide. Nous nous demandons si des lésions de syphilis tertiaire ignorée n'ont pas pu donner le change aux observateurs.

En tous cas ce type morbide doit être soigneusement différencié de la desquamation persistante des lèvres.

et en laissant au-dessous un derme rouge, sensible, assez souvent sillonné de fissures irradiées plus ou moins profondes, parfois sanguinolentes, et perpendiculaires au bord libre. Ces squames peuvent donc être noirâtres par suite de la production de petites hémorragies et de la dessiccation du sang exsudé. Le plus souvent elles sont d'un blanc jaunâtre. Elles se détachent peu à peu, finissent par tomber spontanément pour être bientôt remplacées par d'autres et ainsi de suite. Quand on veut les enlever dès que leurs bords commencent à se soulever, on détermine de la douleur, et, si l'on insiste, on déchire le corps papillaire et on provoque des hémorragies.



Fig. 299. — Desquamation persistante des lèvres.

Les sensations qu'éprouvent spontanément les sujets sont des sensations de tension, de gêne, d'éclatement lorsqu'ils veulent ouvrir la bouche, parfois de cuisson et de brûlure. Les mouvements des lèvres sont gênés.

D'ailleurs les lésions peuvent exister à des degrés fort variables, depuis une légère desquamation sèche, jusqu'à la production rapide et incessante de squames croûteuses, épaisses, noirâtres, qui constituent une véritable difformité.

Les lèvres sont d'ordinaire tuméfiées. Il coexiste presque toujours un certain état de tuméfaction, de rougeur avec légère teinte opaline surajoutée de la muqueuse buccale : nous allons insister dans le paragraphe suivant sur cette importante particularité.

L'évolution de cette affection est essentiellement chronique : sa durée est fort longue; cependant il est habituel de la voir diminuer peu à peu d'intensité à mesure que le sujet avance en âge, puis elle finit par disparaître.

Sa cause première est inconnue. E. Besnier la considère comme une séborrhée des lèvres; et fait remarquer, ce qui est souvent exact, qu'elle coïncide avec une séborrhée plus ou moins intense du visage et du cuir chevelu.

Nous croyons, comme nous le disons plus loin, qu'elle est la manifestation sur la région externe des lèvres d'un état particulier de toute la muqueuse buccale, état qui se développe surtout chez des sujets névropathes, un peu lymphatiques, issus d'intoxiqués ou de goutteux. (Basedow?)

Le pronostic sans être grave est donc un peu réservé.

Le traitement est très délicat et peu satisfaisant.

On doit instituer une médication interne et une hygiène générale appropriées à l'état particulier du sujet, plus souvent aux états que l'on désigne en France sous le nom de neuro-arthritisme.

On prescrira de nettoyer les lèvres avec du cold-cream frais sans odeur, puis avec de l'eau de guimauve ou de sureau : on y tiendra constamment appliquée une pommade au beurre de cacao et à l'huile d'amande douce, ou à l'axonge, ou au cérat frais, additionné de 1/100 d'acide salicylique ou de résorcine, ou de 1/10 d'ichtyol ou de goudron. Ces soins suffisent souvent à maintenir les lèvres en bon état apparent, mais il faut les continuer sans trêve sous peine de voir les lésions se reproduire immédiatement.

Dans les cas rebelles, Stelwagon a conseillé de badigeonner les parties malades

*) Nikolsky Über Basedowsyn. Frankfurt für Path. Anat. 1918, Nr. 46, S. 778 (Ref.)

toutes les six heures avec de l'acide lactique d'abord dilué pour tâter la susceptibilité du malade, puis pur, jusqu'à ce qu'il se produise un certain degré d'irritation ; on répète ces badigeons après un intervalle de repos qui varie de quatre à dix jours, et comme pansement habituel on emploie une pommade à l'ichtyol et à l'acétanilide.

E. Vidal et E. Besnier ont conseillé de faire dans les cas rebelles des scarifications linéaires quadrillées, répétées tous les huit jours. Il semble que par ce procédé on puisse modifier la vitalité des régions atteintes : mais il faut pour cela de fort nombreuses séances.

C. — GLOSSO-STOMATITE SUPERFICIELLE DIFFUSE DES AUTO-INTOXIQUÉS NERVEUX

Nous désignons ainsi un état inflammatoire subaigu à peine ébauché comme intensité, mais extrêmement rebelle et prolongé, qui s'observe chez des sujets héritiers de goutteux, ayant une mauvaise hygiène, séborrhéiques le plus souvent, et d'une sensibilité nerveuse exagérée. Il peut se développer dès la jeunesse, souvent aussi à la ménopause : il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme ; les sujets qui en sont atteints sont assez souvent des dyspeptiques ; parfois même ils ont de l'entérite muco-membraneuse.

Cette affection est objectivement caractérisée par un état particulier de toute la muqueuse buccale que nous qualifierons volontiers de *prêleucoplasique* comme aspect, mais qui semble ne pas évoluer vers la leucoplasie vraie. Elle est comme tuméfiée et les saillies dentaires normales sont imprimées sur les bords de la langue d'une part, d'autre part et surtout sur la face interne des joues où se voient des séries linéaires de dépressions arrondies et de saillies en crêtes correspondant aux dents et à leurs interstices : il existe en particulier une longue crête postéro-antérieure, avec crêtes secondaires verticales courtes, correspondant à l'interligne des deux arcades dentaires supérieure et inférieure. La muqueuse est rouge, mais d'un rouge légèrement voilé de blanc, comme si l'on avait jeté un très mince voile de mousseline sur un fond rouge vif. A certaines incidences de lumière, et en certains points, à la partie médiane de la face interne des joues par exemple, elle semble être franchement opaline.

La langue est assez souvent d'un rouge vif, desquamée, les papilles fungiformes forment relief. Les gencives sont d'un rouge vif vers les dents, suivant un liseré de 1 à 2 millimètres de large ; sur le reste de leur étendue, elles sont légèrement opalines comme les joues, parfois en desquamation ; dans quelques cas même, elles offrent un aspect légèrement mamelonné, quasi velvétique.

Les lèvres sont atteintes de la même manière : mais en outre elles offrent pour ainsi dire toujours à un degré plus ou moins prononcé la lésion connue sous le nom de *desquamation persistante des lèvres*, lésion décrite à tort d'après nous sous le nom de séborrhée des lèvres. Nous croyons que la desquamation persistante des lèvres et l'état particulier de la muqueuse buccale que nous venons d'esquisser forment un seul et même syndrome morbide atteignant toute les muqueuses labiale, buccale et souvent pharyngée.

Nous avons également assez souvent noté la coïncidence sur la face interne des joues et des lèvres d'un semis de petites granulations jaunâtres de la grosseur

d'une tête d'épingle, groupées en série et faisant une saillie appréciable au toucher. (Voir *maladie de Fordyce*.)

Il se produit chez ces malades des poussées inflammatoires incessantes, fort douloureuses, pendant lesquelles les muqueuses se tuméfient encore davantage, de telle sorte que la mastication, la parole deviennent pénibles et difficiles. Ces poussées se produisent sous l'influence de la moindre cause occasionnelle, constipation, crise diarrhéique, ingestion d'une substance nuisible, contact direct avec la muqueuse buccale d'une substance irritante, dentifrice, aliment, tabac, etc., secousse nerveuse, etc...

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ces états pénibles durent souvent pendant de longues années avec des périodes d'aggravation et d'atténuation, qu'ils disparaissent parfois complètement ; parfois aussi ils persistent pour ainsi dire indéfiniment, mais ils n'aboutissent que bien rarement à la formation de véritables éléments de leucoplasie. En ce sens, comme nous l'avons dit plus haut, ce ne sont donc pas vraiment des états préleucoplasiques. Ce sont des processus diffus, congestifs; ce ne sont pas des processus évoluant vers les dégénérescences cellulaires.

Le traitement doit être le traitement de l'eczéma des auto-intoxiqués nerveux au point de vue général, au point de vue local celui des leucoplasies irritables. (Voir ces divers chapitres.)

CINQUIÈME TYPE MORBIDE

DERMATOSES ROUGES ET SQUAMEUSES

Vue d'ensemble des affections qui rentrent dans cette subdivision et leur différenciation objective[1]. — Nous rangeons dans cette subdivision :

A. *Le pityriasis rosé de Gibert;*

B. *Le psoriasis;*

C. *Le pityriasis rubra pilaris;*

D. *Les parapsoriasis*;

E. *Les parakératoses psoriasiformes.*

Voyons tout d'abord d'une manière générale quels sont les grands caractères distinctifs de ces divers types morbides.

A. Le *pityriasis rosé de Gibert* est caractérisé dans sa forme typique : 1° par son début par une plaque unique ovalaire, à bords assez nettement arrêtés; 2° puis par l'apparition au bout de quelques jours d'une éruption secondaire composée d'éléments multiples, maculeux ou circinés; 3° par son évolution cyclique; 4° par l'aspect des éléments qui au début sont des macules rosées à limites assez mal définies, présentant au centre qui semble être un peu déprimé une desquamation blanche lamelleuse, qui plus tard s'étalent et offrent l'aspect de médaillons plus ou moins grands à périphérie d'un rose plus vif, finement squameuse, à centre jaunâtre et comme plissé ; 5° Les squames sont fines, blanchâtres, sèches, non stratifiées; 6° quand on les enlève doucement, progressivement par le coup d'ongle ou par une curette, on arrive surtout à produire un fin purpura traumatique, plus rarement à faire saigner les papilles, mais on ne peut décoller d'assez larges lambeaux d'épiderme et découvrir ainsi (voir ci-dessous) une surface rouge, lisse, lui-

[1] Le lecteur est prié de se reporter pour la facile intelligence de ce qui va suivre aux divers graphiques des dermatoses dont nous allons parler.

sante, analogue à celle du psoriasis typique : parfois au-dessous des squames on trouve un derme légèrement humide présentant de fines dépressions punctiformes, comme s'il existait des soupçons de vésicules épidermiques. Ces signes donnés par le grattage s'observent surtout aux régions où la peau est fine.

A côté des formes pures, indiscutables du pityriasis rosé de Gibert, on distingue :

a) Des formes dans lesquelles : 1° on ne peut découvrir de plaques primitives; 2° les éléments éruptifs sont disposés en plaques ou médaillons de grandeur assez irrégulière; 3° leurs limites sont assez précises; 4° ils ont à l'état adulte moins nettement que les éléments du pityriasis rosé typique une bordure rose d'activité et un centre moins coloré plissé, parfois ils sont dans toute leur étendue caractérisés par une rougeur squameuse assez uniforme; 5° les signes fournis par l'examen des squames et par le grattage sont identiques à ceux que nous venons de mentionner; 6° il y a souvent du prurit; 7° l'évolution est cyclique.

Ces faits constituent, au point de vue objectif, une série insensible de faits de passage allant du pityriasis rosé de Gibert typique vers les faits que nous avons catalogués séborrhéides ou parakératoses psoriasiformes disséminées à type de pityriasis rosé de Gibert (voir plus loin).

b) Des formes dans lesquelles : 1° les médaillons éruptifs sont assez peu nombreux, prennent lentement des dimensions considérables, sont nettement circinés; 2° ils siègent sur le tronc et surtout vers les grands plis articulaires; 3° ils sont peu ou point prurigineux; 4° ils évoluent avec une extrême lenteur.

C'est la variété qu'E. Vidal avait décrite sous le nom de *Pityriasis circiné et marginé*.

B. *Le psoriasis* dans sa forme la plus parfaite est caractérisé : 1° par sa disposition en éléments de grandeurs fort variables allant comme dimensions de celles d'une tête d'aiguille à celle de la paume de la main et plus nettement arrêtés comme limites; 2° par des squames blanches ou d'un blanc jaunâtre, *toujours absolument sèches, stratifiées*, qui prennent un aspect de plus en plus nacré par le grattage; 3° par la possibilité d'enlever par le grattage doux et progressif des couches successives de ces squames, et enfin de *décoller des parties sous-jacentes par lambeaux appréciables comme étendue une dernière fine lamelle épidermique*; 4° *par l'existence au-dessous de cette lamelle épidermique d'une surface rouge, lisse et luisante, sur laquelle, dans les formes absolument typiques, se voit, soit immédiatement après le décollement de la dernière couche épidermique, soit au bout de quelques secondes, un petit piqueté hémorragique* plus ou moins accentué selon les cas, qui tache notablement en rouge un linge blanc pressé sur la lésion; 5° le derme sous-jacent aux squames est d'un rouge plus ou moins vif, peu ou point infiltré dans les cas récents, plus ou moins épaissi dans les cas anciens, surtout aux membres inférieurs et quand il y a eu du grattage; 6° le prurit manque dans l'immense majorité des cas; 7° l'évolution se fait par poussées successives, soit subintrantes, soit séparées par des intervalles de calme plus ou moins complet : deux des caractères essentiels de cette affection sont qu'elle est éminemment rebelle, qu'elle est aprurigineuse; 8° *histologiquement*, elle a pour caractère distinctif, d'après Sabouraud et Munro, de présenter dans les squames stratifiées des séries de micro-abcès amicrobiens.

Tout autour de ce type rayonnent des séries nombreuses de types plus ou moins adultérés qui le relient par des gammes insensibles de faits de passage aux autres types cliniques voisins. Il est actuellement à peu près impossible par la seule ana-

lyse des faits cliniques d'établir entre eux des lignes de démarcation précises. Sabouraud a cependant donné une caractéristique anatomo-pathologique qu'il considère comme absolue du psoriasis : *d'après lui toute dermatose présentant dans ses squames des micro-abcès amicrobiens doit être considérée comme étant un psoriasis. Inversement toute dermatose squameuse ne présentant pas de micro-abcès amicrobiens n'est pas du psoriasis*[1].

Quoi qu'il en soit, voici comment on peut approximativement schématiser les séries de faits non typiques que nous venons de mentionner.

a) Les éléments se produisent autour des follicules pileux ; ils sont minuscules, rouges et squameux : *faits allant vers le pityriasis rubra pilaris* (groupe assez peu important au point de vue clinique).

b) 1° Les éléments ont les dimensions, la configuration de ceux du psoriasis typique, mais 2° ils ont une teinte infiniment moins accentuée; elle est d'un rose pâle, parfois même un peu bistre; 3° il n'y a pas la moindre trace d'infiltration dermique; 4° les squames sont fines, furfuracées; elles deviennent plus blanches et plus nacrées par le grattage, mais elles *sont peu ou point stratifiées;* 5° elles sont assez adhérentes, et par le grattage progressif on arrive aux régions où la peau est fine à faire saigner par places les papilles, par places à développer un fin purpura, de telle sorte que les minuscules taches sanguines que laisse sur un linge blanc le contact prolongé avec la plaque ainsi grattée, sont hors de proportion avec le piqueté rouge que l'on a provoqué, et qui est fait d'un peu d'hémorragie vraie et de beaucoup de purpura : il est impossible de décoller par lambeaux appréciables la dernière couche de l'épiderme corné et par suite d'obtenir la surface rouge lisse et luisante de la forme typique; 6° il n'y a pas de prurit; 7° l'évolution est fort lente.

Ce sont des séries de faits qui vont vers les parapsoriasis.

c) 1° Les éléments sont d'ordinaire assez volumineux et assez rares, nettement circonscrits ; 2° ils ont une tendance marquée à envahir les grands plis cutanés, et au lieu d'y affecter la forme de placards arrondis ou ovalaires comme dans le psoriasis typique, ils tendent à se mouler longitudinalement sur le pli lui-même, occupant son fond et ses parties latérales; 2° les squames sont épaisses, un peu jaunâtres, stratifiées ; 4° elles blanchissent par le grattage ; on arrive avec facilité à soulever en masse la dernière couche cornée, et, quand on l'a fait avec beaucoup de précaution, il est possible d'avoir une fort large surface rouge lisse et luisante, ne présentant pas le moindre piqueté hémorragique ou n'en présentant que vers les bords; par contre il est possible de voir sur cette surface un suintement notable de sérosité, comme s'il y avait un processus accentué d'exosérose évoluant vers la production de vésicules superficielles; 5° le derme est d'un rouge vif, d'aspect inflammatoire; 6° le prurit est presque constant; 7° la lichénification est fréquente; il n'est pas rare d'observer de l'eczématisation par périodes.

[1] C'est très net, et fort satisfaisant pour l'esprit. Ce critérium semble devoir être accepté dans un avenir plus ou moins rapproché, lorsque des recherches de contrôle suffisamment étendues auront bien mis en lumière toute la valeur de ce micro-abcès amicrobien. Nous sommes donc tout disposés à l'adopter. Nous ne pouvons le faire encore à l'heure actuelle pour deux raisons principales : 1° la première, parce que les histologistes sont encore loin de s'entendre sur la constance et sur l'importance de ce micro-abcès, parce qu'on ne l'a pas encore suffisamment recherché dans toutes les dermatoses squameuses ; 2° la deuxième, parce que nous avons tenu à établir les types morbides que nous décrivons dans les réactions cutanées sur des constatations cliniques objectives faciles à faire, à analyser, à la portée du grand public médical. (Voir pour plus de détails sur ce point notre travail d'avril 1906 (*Annales de dermat.*) en collaboration avec le Dr Ayrignac).

Ce sont des séries de faits qui vont vers l'eczéma séborrhéique psoriasiforme, c'est-à-dire vers les variétés de nos séborrhéides ou mieux de nos parakératoses psoriasiformes qui ont de la tendance à s'eczématiser.

d) 1° Les éléments ont la configuration, les dimensions, et à peu près les localisations de ceux du psoriasis typique; 2° ils ont une teinte d'un rouge bien moins vif; et un aspect de superficialité des plus frappants; 3° les squames sont fines, sèches, peu ou point stratifiées, adhérentes; 4° elles blanchissent par le grattage progressif, mais on n'arrive pas à détacher d'un coup la dernière couche squameuse, et à avoir la surface rouge, lisse et luisante du psoriasis typique; on excorie assez facilement les papilles dermiques et on obtient assez aisément ainsi des hémorragies punctiformes; 5° le derme est peu ou point infiltré, parfois cependant un peu lichénifié, ce qui se produit quand il y a du prurit; 6° le prurit est variable.

Ce sont des séries de faits qui vont vers nos séborrhéides ou parakératoses psoriasiformes sèches disséminées. Ils sont regardés par la plupart des auteurs comme de véritables psoriasis à type un peu avorté (voir parakératoses psoriasiformes).

e) 1° Il n'y a qu'un fort petit nombre d'éléments éruptifs, parfois un seul, plus souvent plusieurs, mais ils ont une grande étendue; 2° ils siègent surtout sur la continuité des membres, sur le cou, au cuir chevelu, ou dans un pli articulaire; 3° les squames sont d'ordinaire sèches, grisâtres, adhérentes, peu stratifiées; 4° par le grattage elles deviennent blanchâtres, mais on ne peut arriver à décoller facilement une dernière lamelle épidermique qui laisserait à nu une surface rouge, lisse et luisante : on n'obtient que du purpura punctiforme et parfois çà et là quelques petites hémorragies par excoriation des papilles; 5° le derme est d'un rouge bistre; il est parfois un peu infiltré, assez souvent lichénifié; 6° le prurit est en effet fort fréquent, et il semble que des névrodermites véritables aiment à se greffer sur cette lésion; 7° l'évolution est des plus lentes.

La forme précédente s'eczématise avec facilité et on se trouve alors en présence d'éléments psoriasiformes sur lesquels se produisent d'incessantes poussées eczémateuses.

Ces faits établissent d'étroites relations entre des éruptions de psoriasis circonscrits, discrets, à larges éléments, et les variétés éruptives de nos parakératoses psoriasiformes que caractérisent de larges plaques rares, prurigineuses, à lichénification ou à eczématisation faciles (voir *Parakératoses psoriasiformes*).

C. Le *pityriasis rubra pilaire* dans sa forme typique est essentiellement caractérisé :

1° *Par son début* sous la forme : *a*) d'un pityriasis capitis plus ou moins abondant; *b*) d'une kératodermie érythémateuse diffuse symétrique des paumes des mains et des plantes des pieds; *c*) de petits cônes noirâtres circumpilaires de la face dorsale des phalanges; *d*) de petites papules rosées circumpilaires, de la grosseur moyenne d'une tête d'épingle siégeant surtout aux avant-bras, aux jambes, à la face dorsale des mains, mais pouvant aussi se montrer d'abord, quoique plus rarement en un point quelconque du corps; 2° *à l'état adulte* l'éruption est composée : *a*) de papules rouges ou rosées, acuminées, coniques, circumpilaires, squameuses et sèches à leur sommet qui est constitué par l'infundibulum pilaire, développées les unes à côté des autres, mais discrètes, de manière à donner au toucher une sensation de râpe; *b*) de plaques uniformes constituées par la confluence des papules primitives, d'un rouge plus ou moins vif, mais presque toujours un peu

bistre, à bordures assez nettes, pouvant avoir une très vaste étendue sur les membres et sur le tronc; *c*) elles sont recouvertes de squames d'un blanc grisâtre, présentant çà et là un petit piqueté noirâtre correspondant aux follicules; ces squames sont stratifiées, deviennent plus blanches par le grattage, mais s'effritent avec moins de facilité que celles du psoriasis; 3° le prurit est une exception; 4° l'évolution est des plus lentes.

Tout autour de ce type pur rayonnent des faits de passage : nous serons brefs sur ce sujet à cause de son peu d'importance pratique : les cas auxquels nous faisons allusion en ce moment sont en effet des plus rares :

a) Faits caractérisés : 1° par des plaques d'un rouge bistre un peu effacé, recouvertes d'épaisses squames plus ou moins nacrées, siégeant vers les coudes et les genoux; 2° les squames sont plus adhérentes que celles du psoriasis : on ne peut, avec la même facilité que dans le psoriasis, arriver par le grattage sur une surface rouge, lisse et luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique; 3° il y a tout autour des grandes plaques des cônes ou des papules circumpilaires.

Faits établissant des traits d'union entre le pityriasis rubra pilaire et le psoriasis typique des coudes et des genoux.

b) Faits caractérisés : 1° par des papules circumpilaires à base rosée, à centre acuminé et squameux, çà et là disséminées par petits groupes sur le corps, plus rarement sur les membres; 2° peu de tendance à former des plaques uniformes et squameuses.

Faits établissant des traits d'union : d'une part, avec le psoriasis péripilaire disséminé; d'autre part, avec les séborrhéides péripilaires. (Voir *Dermatose figurée médio-thoracique, variété péripilaire.*)

c) Faits caractérisés par la formation de larges plaques lisses, unies, d'un rouge bistre, un peu pâles, légèrement squameuses, avec papules périphériques un peu aplaties ressemblant à des éléments de lichen plan.

Faits établissant des traits d'union, au point de vue objectif, entre le pityriasis rubra pilaire et le lichen plan. (Voir en outre l'article *Lichen plan* pour la description de faits d'un autre ordre qui, partant du lichen plan, vont vers le pityriasis rubra pilaire : ils présentent des papules acuminées, développées sur des éruptions types de lichen plan).

D. Les éruptions dites *parapsoriasis* se présentent sous trois aspects assez distincts.

a) *Le parapsoriasis en gouttes* est caractérisé par : 1° des taches arrondies ou ovalaires de 3 à 10 millimètres de diamètre, assez nettement limitées, disséminées çà et là, sans ordre aucun, sur les membres et sur le tronc, très rarement à la face, aux mains et aux pieds, d'un rose pâle; 2° elles sont recouvertes de squames qui peuvent être de deux ordres; — ou bien les squames sont à peine perceptibles à l'état normal, mais deviennent très nettes par le coup d'ongle, et prennent alors un aspect franchement nacré; elles sont fort adhérentes, minces, parfaitement sèches, peu stratifiées; le grattage provoque surtout du purpura traumatique au niveau de la tache et au niveau des régions voisines en apparence saines, rarement il y a des hémorragies punctiformes, de telle sorte que le linge blanc pressé sur cette surface en apparence ensanglantée ne se tache pas; pas de surface lisse, luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique analogue à celle du psoriasis; — ou bien les squames forment une sorte de pain à cacheter, mince, peu adhérent, exactement posé sur la tache; 3° il n'y a pas la moindre infiltration dermique;

4° pas le moindre prurit; 5° l'évolution est fort lente; 6° la résistance aux divers traitements est extraordinaire.

Il semblerait, d'après Civatte, que des tuberculides papulo-squameuses peuvent à certaines périodes de leur évolution revêtir cet aspect.

b) *Le parapsoriasis lichénoïde* est caractérisé par : 1° des papules minuscules, de la grosseur d'une tête d'épingle, aplaties, brillantes, parfois déprimées et d'aspect atrophique, allant, comme couleur, du rose pâle au rouge bleuâtre; 2° assez souvent elles sont recouvertes de minces squames sèches, non stratifiées, ne se décollant pas en masse par le coup d'ongle et ne laissant pas une surface rouge lisse et luisante comme dans le psoriasis; 3° ces éléments tendent à se grouper pour former des réseaux à travées sinueuses et irrégulières, encadrant des zones plus ou moins larges de peau saine; parfois aussi elles forment des plaques irrégulières de contours; 4° elles sont localisées au tronc et aux membres; 5° elles ont une évolution des plus lentes.

A ce groupe assez mal délimité se rattachent des faits de passage vers la troisième variété de parapsoriasis, vers le lichen plan typique, vers le lichen plan atrophique, vers les atrophies cutanées.

c) *Le parapsoriasis en plaques* est caractérisé dans ses formes typiques : 1° par des plaques de grandeurs variables, mais presque toujours de plusieurs centimètres de diamètre, disséminées çà et là, sans ordre aucun, sur les membres et sur le tronc; 2° leur teinte est d'un rose très pâle, souvent un peu bistre; 3° il n'y a pas la moindre infiltration du derme; 4° les squames peuvent manquer; il est plus fréquent qu'elles existent; elles sont fines, sèches, non stratifiées; 5° par le grattage on développe surtout un fin purpura traumatique aux régions où la peau est très fine; on ne peut arriver sur une surface rouge, lisse et luisante, avec piqueté hémorragique comme dans le psoriasis; 6° il n'y a pas de prurit; 7° l'évolution est des plus lentes; 8° la résistance aux divers traitements est extrême.

Partant de ce type, il y a des séries de faits de passage qui vont :

α) *Vers les atrophies cutanées en plaques :* les éléments éruptifs présentent, en effet, dans certains cas, de petites stries brillantes, atrophiques, plus ou moins nombreuses et accentuées.

β) *Vers le mycosis fongoïde :* l'éruption est alors prurigineuse et elle a de la tendance à se lichénifier et à infiltrer les téguments.

E. Le groupe éruptif auquel nous avons donné le nom de *Parakératoses psoriasiformes* (nos anciennes séborrhéides psoriasiformes) est assez mal défini : il comprend plusieurs séries de faits assez distinctes les unes des autres : il constitue un groupe d'attente, ou, pour mieux dire, une sorte de caput mortuum dans lequel on précisera sans doute, peu à peu, des types cliniques assez différents.

D'UNE MANIÈRE GÉNÉRALE *les Parakératoses psoriasiformes sont caractérisées au point de vue objectif* :

1° Par une disposition en plaques plus ou moins étendues, assez nettement circonscrites; 2° par une rougeur plus ou moins vive du derme qui est peu ou point infiltré; 3° par des squames peu épaisses, peu ou point stratifiées, d'ordinaire assez adhérentes; 4° elles ne se décollent pas par le coup d'ongle en larges lambeaux des couches sous-jacentes, de manière à laisser une surface rouge, lisse et luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique, comme dans le psoriasis typique, mais par le grattage progressif on arrive surtout à provoquer du purpura traumatique et parfois quelques hémorragies punctiformes; 5° le prurit est assez fréquent, même parfois il est très vif.

Voici quelles sont les particularités que présentent les principaux groupes morbides de faits que nous y distinguons :

Première catégorie de faits : *Formes sèches.*

a) *Formes sèches à éléments multiples* çà et là disséminés sans ordre, sur toute l'étendue des téguments : *entre cette forme et le psoriasis vrai il existe une série insensible de faits de passage* (voir plus haut).

b) *Formes sèches à plaque unique ou à éléments rares :* les sièges d'élection sont le cou, le cuir chevelu, le pli du coude, la région olécranienne, le pli des aisselles, etc... Elles sont presque toujours le siège de prurits intenses, et elles se lichénifient. Au cuir chevelu, elles se recouvrent souvent de squames nacrées, fines, stratifiées, fort épaisses, extrêmement adhérentes. — *Ces formes établissent des faits de passage : d'une part vers les psoriasis, d'autre part vers les prurits circonscrits avec lichénification, et vers les formes humides des parakératoses psoriasiformes* (voir ci-dessous).

Deuxième catégorie de faits. — *Formes humides ou suintantes ou eczématisées.*

a) *Variété des plis, forme vulgaire (eczéma séborrhéique vrai).* Cette forme est caractérisée : 1° par son siège au niveau des grands plis articulaires, aines, pli interfessier, creux axillaires, nombril, plis rétro-auriculaires, conque de l'oreille, plis des paupières, plis mammaires, etc... ; 2° par ce fait majeur que l'éruption se moule sur le pli cutané, et affecte, par suite, une forme essentiellement longitudinale ; 3° par sa teinte d'un rouge spécial ; 4° par la présence visible, à sa surface, de vésicules qui suintent plus ou moins abondamment ; 5° par la possibilité de déceler parfois par le grattage méthodique progressif à la surface des lésions qui paraissent avésiculeuses de petits puits arrondis ou ovalaires, un peu suintants d'aspect, assez souvent hémorragiques, qui semblent correspondre à des vésicules histologiques ; 6° par le prurit qui est, pour ainsi dire, constant.

Ces formes établissent des séries de faits de passage au point de vue objectif vers les eczémas vésiculeux vrais.

b) *Variété à plaque unique ou à larges éléments rares.* — Cette forme est caractérisée : 1° par son siège, soit au niveau d'un pli cutané, soit autour de l'anus, soit même sur la surface d'extension d'un membre ; 2° par ce fait qu'il n'y a parfois qu'une ou deux plaques éruptives, mais qu'elles peuvent avoir de 10 à 20 centimètres de grand diamètre et plus ; 3° par son aspect d'eczéma vésiculeux nummulaire géant suintant ; 4° par une teinte bistre ou rouge jaunâtre assez particulière du derme qui est lichénifié ou même infiltré ; 5° par un prurit qui est d'ordinaire assez intense.

Cette forme établit, au point de vue objectif, des séries de faits de passage entre les psoriasis et les parakératoses psoriasiformes d'une part, et d'autre part avec les eczémas nummulaires vrais.

c) *Variété érythrodermique.* — Elle est caractérisée : 1° par sa tendance à gagner assez rapidement en tache d'huile en partant de points d'attaque qui sont d'ordinaire situés au niveau des grands plis cutanés, et à envahir toute ou presque toute l'étendue des téguments ; 2° par la rougeur vive et la tuméfaction du derme ; 3° par la coexistence de zones d'eczématisation très suintantes et de zones au niveau desquelles il n'y a que de la rougeur et de la desquamation plus ou moins lamelleuse.

Cette forme établit des liens étroits entre les parakératoses psoriasiformes et les diverses érythrodermies exfoliantes généralisées. (Voir ce mot.)

Troisième catégorie de faits. — *Parakératose psoriasiforme ayant l'aspect du pityriasis rosé de Gibert.* — Cette forme est caractérisée : 1° par des taches ou des plaques plus ou moins nombreuses, d'une grandeur qui varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 2 francs et même plus, disséminées çà et là, sans ordre aucun, sur le tronc et sur les membres; 2° elles sont d'un rouge plus ou moins vif, assez nettement limitées, parfois uniformes dans toute leur étendue, parfois affaissées au centre; 3° elles sont recouvertes de squames sèches, peu épaisses, que le grattage rend plus nacrées; 4° il est impossible, par ce grattage, d'obtenir une surface rouge, lisse, luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique comme dans le psoriasis; mais on détermine parfois quelques hémorragies punctiformes et surtout du purpura traumatique; parfois on y décèle de petits puits arrondis ou ovalaires semblant correspondre à des vésicules histologiques; 5° le prurit est variable; 6° l'évolution est d'ordinaire cyclique.

Cette forme établit des liens très étroits entre les parakératoses psoriasiformes et le pityriasis rosé de Gibert.

Tel est le schème clinique des éruptions rouges et squameuses qui rentrent dans notre deuxième section des Réactions cutanées pures. Cette large vue d'ensemble était nécessaire pour permettre au lecteur de comprendre la constitution de ce vaste groupe, de saisir les caractères différentiels des formes morbides que nous y distinguons et les étroites affinités objectives qui les relient en un seul et même faisceau.

Nous allons maintenant aborder l'étude succincte de chacune de ces affections.

A. — PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT

Symptômes. — Le *pityriasis rosé* de Gibert (*pityriasis maculata et circinata* de Duhring, *pityriasis rubra aigu disséminé*, *arthritide pseudo-exanthématique* de Bazin, *érythème papuleux desquamatif* de Vidal et E. Besnier, *roséole squameuse* de Fournier, *pityriasis disséminé* de Hardy, *herpès tonsurans maculeux et squameux*, *trichophytie généralisée* de l'École de Vienne, etc...) est une affection à physionomie générale de pseudo-exanthème qui semble devenir de plus en plus fréquente.

Elle commence par une plaque unique que nous avons appelée *primitive*, et qui peut siéger en divers points du tronc et vers le cou, parfois sur les bras, plus rarement sur les membres inférieurs. Cette plaque est ovalaire ou circulaire : ses bords sont d'un rose assez vif, un peu surélevés, recouverts de fines squames adhérentes; le centre décoloré est d'un rose légèrement brunâtre et comme affaissé. Elle s'accroît lentement par les bords en se décolorant au centre.

Sa grandeur varie de quelques millimètres à deux ou plusieurs centimètres de diamètre. Elle ressemble, au premier abord, à une plaque de trichophytie. Elle répond donc au type *pityriasis circinata*. Elle est le plus souvent unique, comme nous venons de le dire : il n'est pas rare, cependant, de voir cette éruption primitive constituée par deux plaques de grandeur à peu près analogue, beaucoup plus rarement par trois éléments, ou même davantage.

Elle persiste seule pendant un laps de temps qui varie de quatre à quinze jours;

puis arrivent soudainement et simultanément plusieurs autres éléments éruptifs plus petits, formant l'éruption secondaire. Dans certains cas, la plaque primitive passe inaperçue ou semble ne pas exister.

L'éruption que nous appelons *secondaire* est celle pour laquelle le malade vient consulter : elle est constituée par de petites macules rosées, ou par des sortes de papules qui s'aplatissent, grandissent, deviennent rapidement squameuses, se multiplient, s'agglomèrent par places, par places restent discrètes. Elles siègent d'abord sur le cou, sur le haut de la poitrine, sur les parties latérales du thorax, puis de là elles gagnent le reste du tronc (tout en étant surtout nombreuses vers les parties latérales), les membres supérieurs, les cuisses, quelquefois le bas et fort rarement le haut du visage, les mains, les jambes et les pieds. Dans sa marche générale, l'éruption semble partir du cou et du tronc pour descendre sur les membres; cependant, sur toutes les régions énoncées, l'affection peut être simultanément en activité.



Fig. 300. — Plaques primitives de pityriasis rosé de Gibert : (localisation anormale à la jambe gauche.)

Dans certains cas paradoxaux, elle débute par les membres supérieurs ou plus rarement par les membres inférieurs et elle s'y cantonne (variété des membres). A sa période d'état, elle est caractérisée :

1° Par de toutes petites taches rosées, disséminées çà et là, confluentes par places, qui grandissent, deviennent squameuses au centre, puis s'affaissent et se décolorent au centre en s'étendant par les bords qui sont roses, un peu saillants, squameux, mal limités. Leur grandeur varie de celle d'un pois à celle d'une pièce de 50 centimes et plus; elles peuvent former par confluence de vastes nappes rouges plus ou moins colorées, parfois assez enflammées pour simuler de l'eczéma. L'épiderme est comme plissé au niveau de toute leur partie centrale, surtout quand on tend la peau dans un certain sens, ce qui leur donne un faux air de vergetures. Quand elles constituent à elles seules l'éruption, on a la variété à laquelle on a donné le nom de *pityriasis maculata*. On ne peut, par le grattage, déceler à leur surface des squames nacrées stratifiées, analogues à celles du psoriasis, et on n'arrive pas, par l'exploration dite du coup d'ongle, sur une surface rouge, lisse et luisante comme dans le psoriasis. Mais quand on traite par le grattage méthodique une de ces lésions située en des régions où la peau est fine, on détermine l'apparition de quelques points punctiformes de purpura traumatique, parfois de quelques petites hémorragies, et de toutes petites dépressions arrondies ou ovalaires semblant être un peu suintantes et paraissant correspondre à de très fines vésicules histologiques. Ces caractères rapprochent singulièrement au point de vue objectif ces lésions élémentaires de certaines variétés de parakératoses psoriasiformes.

2° Par des éléments circinés plus nettement limités et plus étendus que les précédents, semblables à la plaque primitive que nous avons décrite; ce sont des sortes de médaillons qui s'observent souvent çà et là, disséminés au milieu des autres éléments, et qui parfois existent seuls : c'est alors la variété à laquelle on a

donné le nom de *pityriasis circinata*. L'aspect plissé et comme vergeturoïde du centre s'observe aussi chez ces éléments, et nous ne saurions trop insister sur l'importance clinique de cette petite particularité qui, lorsqu'elle existe, permet de différencier le pityriasis rosé de Gibert de certaines parakératoses psoriasiformes disséminées.

D'ailleurs, il est difficile de dire à l'heure actuelle si dans ce groupe on doit établir des catégories et des formes distinctes. Il est certain que cette dermatose a parfois des aspects très divers. Tantôt, elle n'est constituée que par quelques élé-

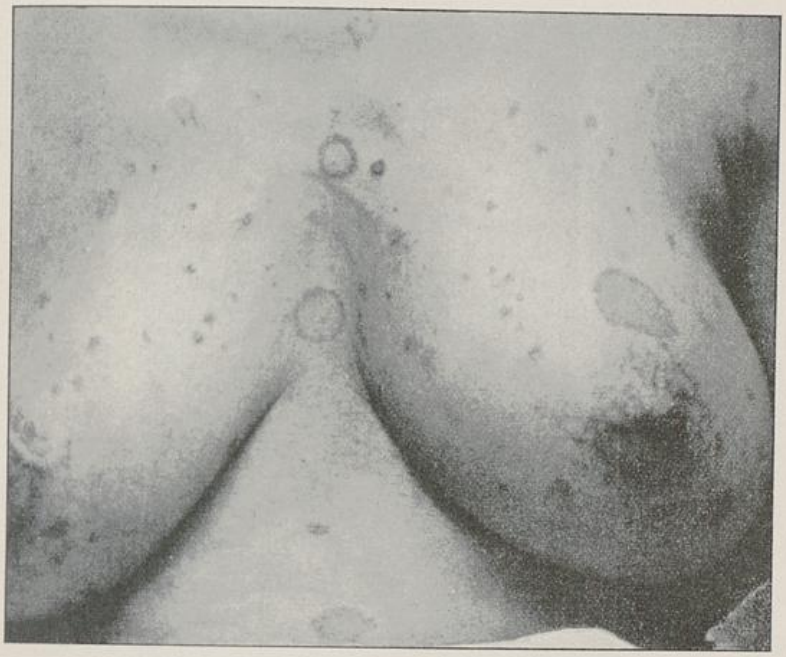


Fig. 301. — Pityriasis rosé de Gibert : plaque primitive sur le sein gauche.

ments circinés, discrets, semblables à ceux du pityriasis circiné marginé d'E. Vidal (voir plus loin), tantôt elle consiste en quelques plaques rosées discrètes, à peine apparentes, à peine squameuses; tantôt, au contraire, l'éruption est si rouge, si enflammée, si abondante, qu'elle est comparable à une poussée aiguë d'eczéma; elle peut même se compliquer de cette dernière dermatose, s'eczématiser, surtout vers les parties latérales du tronc, sous l'influence du grattage ou d'applications irritantes; tantôt elle simule le psoriasis, tantôt la syphilis; tantôt les éléments éruptifs sont punctiformes, miliaires, etc... Mais son début par une plaque unique, son mode d'évolution, sa localisation, sa symétrie, sa desquamation fine, lamelleuse, peu abondante, sa physionomie générale en un mot, permettront presque toujours de poser le diagnostic. (Voir plus loin.)

Elle ne s'accompagne qu'assez rarement de prurit intense, et cependant elle peut donner lieu à des démangeaisons des plus vives et des plus rebelles chez les névropathes et chez les intoxiqués alimentaires. Elle a une évolution cyclique et guérit spontanément en un laps de temps qui varie de quatre semaines à plusieurs

mois, mais qui est d'ordinaire de six à huit semaines. D'après Thibierge, elle ne récidiverait pas; mais des faits personnels nous permettent d'affirmer que cette proposition est trop absolue : les récidives sont possibles; elles semblent être fort rares.

Nous venons de dire que l'éruption du pityriasis rosé de Gibert pouvait s'eczématiser. Il est des faits rares qui sont caractérisés : 1° par une plaque première arrondie, trichophytoïde, qui arrive graduellement à avoir d'assez grandes dimensions, à centre à peu près sain, un peu jaunâtre et squameux, à périphérie en

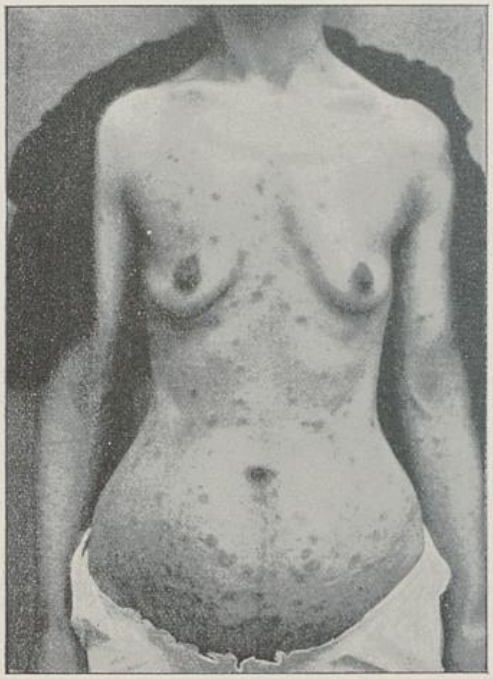


Fig. 302. — Pityriasis rosé de Gibert : forme typique.

activité constituée par des séries de papulo-vésicules groupées les unes à côté des autres, un peu plus irrégulièrement que dans l'herpès circiné typique, mais de manière, toutefois, à former un cercle assez net; 2° par une éruption secondaire de petits placards éruptifs, çà et là disséminés sans ordre aucun, siégeant surtout sur les membres et constitués par des papulo-vésicules des plus nettes; ces papulo-vésicules se groupent les unes à côté des autres, de façon à donner naissance à de toutes petites plaques, lesquelles ont de la tendance à évoluer d'une manière excentrique en guérissant par le centre. Le prurit est des plus modérés. La dermatose, dans son ensemble, a donc la physionomie générale et l'évolution du pityriasis rosé de Gibert : elle en diffère en ce qu'elle est vésiculeuse d'emblée. Quand on gratte avec l'ongle les plaques éruptives, on ouvre les vésicules et on obtient un suintement hémorragique et séreux relativement abondant.

Ces faits établissent d'intimes rapports entre les pityriasis rosés de Gibert d'une part, les eczémas vrais disséminés d'autre part. Nous verrons plus loin

qu'il existe les mêmes rapports entre le pityriasis rosé de Gibert et certaines parakératoses psoriasiformes.

Anatomie pathologique. — L'examen histologique des éléments éruptifs du pityriasis rosé de Gibert révèle des altérations épidermiques beaucoup plus accusées qu'on ne le croirait au premier abord, mais au fond parfaitement banales. (Voir les travaux d'Hollmann, de Sabouraud, etc...)

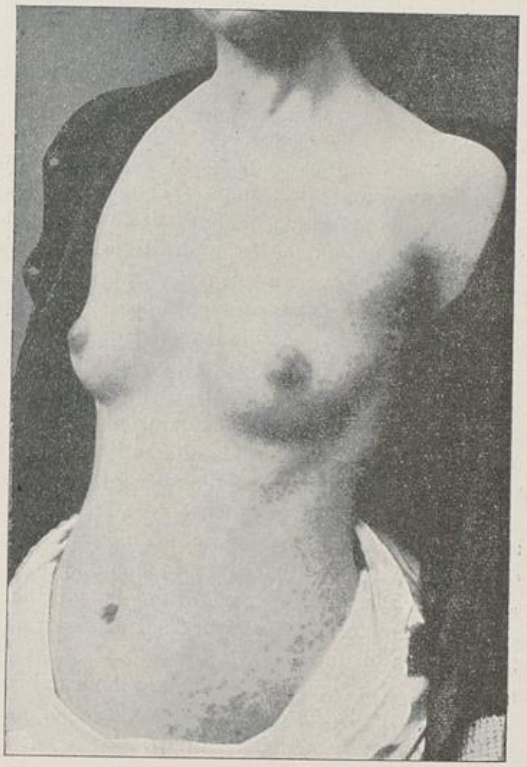


Fig. 303. — Pityriasis rosé de Gibert : forme typique.

Elles dépendent simplement d'un processus congestif qui se produit dans les régions supérieures du derme, où il détermine de la dilatation du réseau vasculaire superficiel et du réseau papillaire, une infiltration cellulaire périvasculaire assez abondante au niveau des papilles et de la couche sous-papillaire, et un œdème accentué de toutes ces régions.

L'œdème envahit l'épiderme, et en même temps il se fait une diapédèse leucocytaire assez abondante dans le corps muqueux de Malpighi. Il en résulte un certain degré d'œdème parenchymateux de ces cellules, et surtout de l'œdème interstitiel avec un léger degré d'acanthose et de parakératose. Cette parakératose à peine marquée au début et par places, peut en certains points s'accentuer davantage, aboutir à la disparition du stratum granulosum et à la production de cellules cornées nucléées.

D'autre part, l'œdème interstitiel du corps muqueux peut augmenter en certains

points et aboutir à l'état auquel Unna a donné le nom d'état spongoïde (spongiose d'E. Besnier), et à la formation de sortes de vésicules irrégulières et assez mal délimitées, lésion histologique que l'aspect objectif ne permet pas de soupçonner, à moins de pratiquer le grattage méthodique dont nous avons parlé plus haut. Ces vésicules contiennent un certain nombre de cellules migratrices du type leucocytes mononucléaires dits macrophages. (Sabouraud, *Revue pratique des mal. cut., syph. et vén.*, p. 53, 1902).

Il a été jusqu'ici impossible de trouver un microbe pathogène sérieux dans les éléments éruptifs du pityriasis rosé de Gibert.

Étiologie. Pathogénie. — Nous ne savons pour ainsi dire rien de précis sur ce point.

Le pityriasis rosé de Gibert s'observe à tout âge, mais surtout entre douze et quarante-cinq ans : il est un peu plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Il semble être plus commun vers le printemps. Jacquet a constaté que la plupart des sujets qui en sont atteints présentent de la dilatation d'estomac, et nos observations personnelles confirment ce fait. Les syphilitiques à la période secondaire voient assez souvent se développer chez eux cette éruption : on sait quelle est la fréquence des parakératoses psoriasiformes chez les syphilitiques pendant les deuxième, troisième et quatrième années de leur maladie.

Il convient de reconnaître que les allures du pityriasis rosé de Gibert sont tout à fait spéciales. Son début par une plaque primitive qui donne l'idée d'un point d'attaque ou d'inoculation, d'une sorte de chancre, puis l'apparition, après une courte période d'attente simulant la période d'infection, d'une éruption généralisée symétrique ayant tout à fait les allures d'une éruption par infection générale de l'organisme, enfin son évolution spontanée vers la guérison au bout d'un laps de temps presque cyclique quoiqu'un peu variable de durée selon les cas, tous ces caractères obligent à considérer cette affection comme une sorte de pseudo-exanthème infectieux analogue à la roséole secondaire de la syphilis, dépendant d'une infection générale de l'économie, dont la porte d'entrée serait peut-être (mais ceci nous semble fort douteux) la plaque primitive.

Par contre, de son étude histologique fort serrée, Sabouraud conclut que le pityriasis rosé de Gibert doit être placé à côté des érythèmes polymorphes comme un érythème vésiculeux de cause interne à déterminer.

Diagnostic. — Quand le pityriasis rosé de Gibert offre ses caractères typiques, la grande plaque unique du début, l'éruption secondaire ordinaire, et ses localisations habituelles sur les épaules, le cou, les parties latérales du tronc, on le reconnait d'emblée pourvu qu'on en ait vu un cas. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et c'est une des dermatoses qui prête le plus aux erreurs de diagnostic.

Au début, lorsque le malade s'aperçoit de la plaque primitive alors qu'elle existe seule, ce qui est fort rare, il est très difficile de distinguer cette plaque primitive d'une trichophytie cutanée ou d'une parakératose psoriasiforme.

Elle diffère de la *trichophytie cutanée* par son siège habituel en des régions couvertes, par l'absence d'autres manifestations morbides du trichophyton, par sa limitation moins précise, par sa forme moins géométriquement circulaire, enfin par l'impossibilité de trouver à son niveau le champignon pathogène. Ce diagnostic peut être assez malaisé. Qu'il nous suffise de rappeler que l'École de Vienne a pendant fort longtemps confondu le pityriasis rosé de Gibert avec les formes généralisées de la trichophytie cutanée, d'où les noms d'herpès tonsurans maculosus

qu'elle avait donné à cette affection. Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de trichophytie vraie disséminée dont l'évolution se rapprochait fort de celle du pityriasis rosé (début par une plaque d'inoculation première, production ultérieure de plusieurs plaques d'inoculation secondaire), et dont l'aspect était tellement voisin de celui des éléments circinés du pityriasis rosé que nous nous sommes toujours crus obligés de procéder à la recherche du champignon.

La plaque primitive du pityriasis rosé de Gibert est fort difficile à distinguer d'une parakératose psoriasiforme : tout ce que l'on peut dire, c'est qu'elle est plus circinée, que son évolution est plus rapide ; mais il sera prudent de rester sur la réserve jusqu'à l'apparition de l'éruption secondaire qui viendra lever tous les doutes.

A la période d'état, le pityriasis rosé de Gibert est surtout difficile à différencier des poussées aiguës de *parakératoses psoriasiformes* à petits éléments que l'on observe parfois chez des sujets atteints depuis longtemps de parakératoses psoriasiformes torpides soit au cuir chevelu, soit aux plis cutanés. Le diagnostic reposera sur l'existence d'une plaque primitive dans le pityriasis rosé de Gibert, sur l'absence d'un élément ancien de parakératose psoriasiforme, sur l'existence de médaillons circinés nets avec épiderme plissé au centre.

Mais il y a des cas où le diagnostic est d'une difficulté réellement suraiguë. Il semble, comme nous l'avons dit dans nos travaux, qu'il y ait des formes éruptives intermédiaires aux deux types morbides. (Voir plus haut la différenciation objective des éruptions rouges et squameuses, et plus loin l'article parakératoses psoriasiformes.)

Une erreur dans laquelle tombent souvent les médecins ordinaires consiste à confondre le pityriasis rosé avec des *syphilides secondaires*. Il suffit de signaler la possibilité de cette méprise. La roséole syphilitique n'est pas squameuse ; elle peut être circinée, mais c'est fort rare ; on n'y observe pas de plaque primitive.

Les formes suraiguës du pityriasis rosé peuvent être confondues avec des *érythèmes*, avec des *éruptions artificielles*, etc... : il suffira pour les en distinguer de rechercher avec soin un élément éruptif non adultéré, dont la circination, la pâleur et le plissement épidermique du centre lèveront tous les doutes.

Il est inutile de retracer les caractères objectifs qui permettent de distinguer le *psoriasis vrai* et l'*eczéma vrai* du pityriasis rosé : les différences entre ces affections sont par trop considérables.

Le graphique de la page 324 permet de se rendre compte de la constitution de ce groupe et de ses affinités.

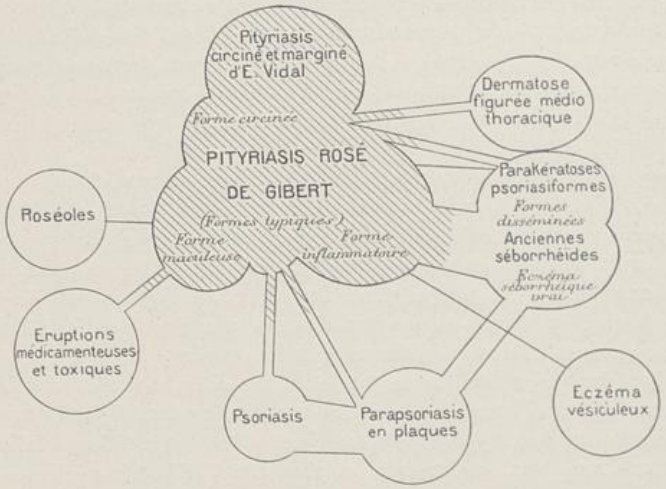
Traitement. — On peut se contenter de faire le diagnostic, de rassurer le malade en lui affirmant que son affection guérira spontanément et sûrement, et de lui conseiller de simples mesures d'hygiène.

Il est cependant préférable de lui prescrire certaines applications qui auront un effet moral salutaire.

Au point de vue interne on recommandera un régime alimentaire sévère, surtout s'il y a du prurit. Dans ce cas, nous nous sommes bien trouvé de l'administration de l'eau distillée de laurier-cerise, et surtout de la teinture de belladone. On surveillera l'état du tube digestif et l'on donnera des laxatifs, s'il en est besoin.

Beaucoup de dermatologistes font prendre des bains sulfureux tous les deux jours, et engagent les malades à se frictionner vigoureusement dans l'eau du bain, soit avec de l'eau sulfureuse, soit même avec du savon noir. Le soir, si l'on veut

faire un traitement énergique, on enduit les points malades avec une pommade soufrée au 1/10. On a aussi conseillé les préparations mercurielles ; nous avons traité plusieurs malades par des lotions biquotidiennes avec de la liqueur de van Swieten, et par des applications de pommades au turbith, au précipité jaune ou au calomel au 1/30.



Graphique XIV. — Graphique schématique destiné à montrer la constitution du pityriasis rosé de Gibert et ses affinités.

N'ayant retiré aucun bon effet de ces médications perturbatrices, nous préférons renoncer à ces topiques énergiques qui exercent souvent une action irritante nuisible sur les téguments et donnent lieu à des éruptions artificielles intenses qui viennent compliquer et masquer l'éruption primitive. Il en est de même des préparations fortes de résorcine, d'ichtyol, de goudron, pures ou mélangées au soufre.

E. Besnier, conseille de prendre tous les deux jours un bain tiède avec du son ou de l'amidon, dans lequel on met, suivant l'irritabilité des téguments du malade, de 25 à 50 grammes de borate de soude. « On peut y associer avec avantage les onctions à l'onguent de zinc salicylé, résorciné, boraté, ou soufré, etc., mais en débutant par des doses légères de 1 à 2 p. 100 en moyenne. Si l'éruption persiste, et si la peau a quelque tolérance, on peut avoir recours à des préparations plus actives renfermant par exemple de 1 à 10 grammes de naphtol β pour 50 grammes de lanoline et 50 grammes de vaseline, ou bien de 1 à 2 grammes de résorcine, d'acide salicylique, de baume du Pérou, de 1 à 10 grammes de soufre précipité pour 100 grammes d'excipient. Les onctions se font le soir au coucher ; le lendemain matin on fait des lotions savonneuses tièdes, puis les surfaces sont poudrées à l'amidon et recouvertes de linge fin. » (E. Besnier et A. Doyon.)

On peut aussi employer un mélange de glycérine et d'eau distillée de laurier-cerise, le glycérolé d'amidon pur ou additionné d'un peu d'acide salicylique ou d'acide tartrique, la pommade à l'oxyde de zinc pure ou additionnée d'un 1/100 ou d'un 1/60 d'essence de menthe, enfin toutes les préparations calmantes connues, si les téguments s'enflamment et s'il y a des démangeaisons.

Les malades atteints de pityriasis rosé de Gibert doivent être divisés au point de vue thérapeutique en deux catégories :

1° Ceux dont la peau n'est pas irritable, et dont l'éruption n'a pas de tendance à s'enflammer : on peut essayer chez eux des médicaments énergiques ;

2° Ceux dont la peau est fort irritable, et dont l'éruption s'enflamme avec facilité : il faut bien se garder alors de toute intervention thérapeutique active : ce qu'il y a souvent de mieux à faire dans ces cas, c'est de se contenter de faire poudrer tout le corps avec de la fine poudre d'amidon.

En résumé, voici quelle est notre ligne de conduite habituelle. Au début de la maladie, pendant sa période d'augment, nous nous contentons de prescrire des soins d'hygiène générale et locale, et des applications de pâte de zinc salicylée ou non.

Nous nous contentons de la même prescription quand la période d'augment est terminée, si la maladie présente une tendance manifeste à la régression spontanée.

Si elle semble vouloir persister, nous employons alors progressivement avec prudence en tâtant la susceptibilité cutanée du sujet des pommades de plus en plus énergiques en commençant d'abord par des pommades mitigées à l'ichtyol ou au goudron : ichtyol et goudron, âà 2 grammes, lanoline 15 grammes, vaseline pure 20 grammes, ou par des pommades à l'oxyde de zinc et au calomel ; calomel 1 gramme, oxyde de zinc 3 grammes, lanoline 6 grammes, vaseline 12 grammes ; ou par du sapolan, pour arriver progressivement aux préparations efficaces contre les parakératoses psoriasiformes et les psoriasis.

Pityriasis circiné et marginé d'E. Vidal.

On doit, ce nous semble, rattacher au pityriasis rosé de Gibert, une forme éruptive dont E. Vidal a voulu faire une entité morbide distincte sous le nom de *pityriasis circiné et marginé*.

Elle est caractérisée par de petites taches rosées, à peine saillantes, sèches, et sur lesquelles par le frottement on détermine l'apparition de squames. Elles se montrent sur le tronc, les bras et les cuisses, mais surtout au voisinage des grands plis articulaires. Leur accroissement est lent : au bout de quinze jours elles atteignent à peine le diamètre d'une pièce de 50 centimes, et, après un mois, celui d'une pièce de 1 franc. Puis elles finissent peu à peu, dans beaucoup de cas, par prendre de plus grandes dimensions.

A mesure qu'elles s'étendent, elles guérissent par leur centre, et affectent la forme d'anneaux dont les bords un peu saillants, étroits, sont rosés ou d'un rose jaunâtre, légèrement squameux, et dont le centre est décoloré ou café au lait clair. Par le grattage on n'arrive pas sur la surface rouge, lisse et luisante parsemée d'un piqueté hémorragique caractéristique du psoriasis : mais on détermine l'apparition d'un fin purpura traumatique.

Elles sont le plus souvent isolées ; cependant, en certains points de prédilection, tels que les aines et les aisselles, elles deviennent parfois confluentes, et forment des plaques circinées. Dans quelques cas, elles donnent lieu à une réaction inflammatoire, et simulent ce que Hebra a désigné sous le nom d'*eczema marginatum*. Le prurit est variable : il peut être intense ; le plus souvent il est nul.

L'affection est essentiellement lente et chronique dans son évolution : on l'a vue persister pendant des mois.

D'après E. Vidal, elle reconnaîtrait pour cause première un parasite spécial, le *microsporon anomœon ou dispar*. Ces recherches n'ont pas été confirmées, et n'ont plus à l'heure actuelle qu'un intérêt historique. Cependant cette forme éruptive

diffère du pityriasis rosé de Gibert typique en ce qu'elle n'en a ni la localisation, ni l'évolution régulière.

Traitement. — Elle guérit facilement par les bains alcalins ou au borate de soude et les savonnages au savon de goudron, puis par des applications de glycérolé

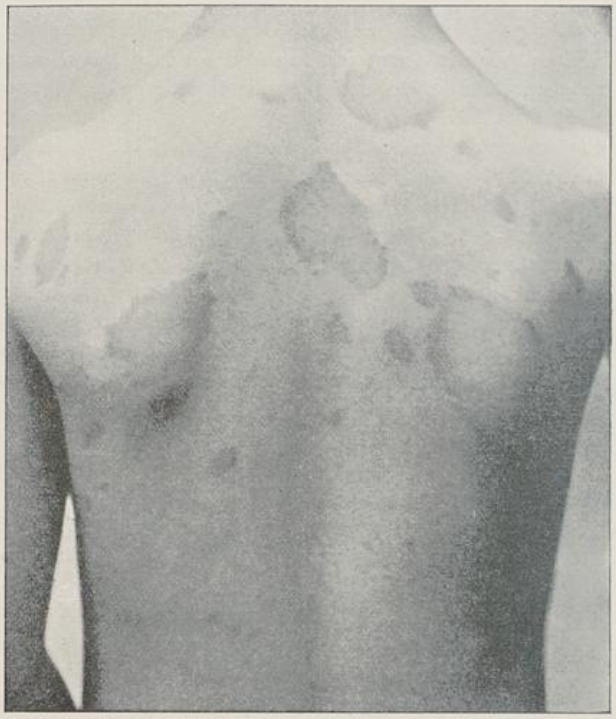


Fig. 304. — Pityriasis circiné et marginé d'E. Vidal.

au tanin et au calomel au 1/30 ou au 1/20, ou de pommades au turbith minéral ou à l'oxyde jaune d'hydrargyre au 1/30.

B. — PSORIASIS

On donne le nom de *psoriasis* à une affection cutanée caractérisée au point de vue objectif par des taches ou des plaques assez bien limitées, d'un rouge plus ou moins vif, recouvertes de squames d'un blanc nacré souvent plus épaisses à leur centre que vers leurs bords : quand on les enlève doucement, méthodiquement, par un grattage doux, on voit que ces squames deviennent de plus en plus nacrées, qu'elles sont stratifiées; on finit ainsi par détacher par lambeaux la dernière couche d'épiderme cornée, et par mettre à nu une surface rouge, lisse, luisante, sur laquelle se voit çà et là un petit piqueté hémorragique.

Symptômes. — L'élément psoriasique débute sous la forme d'un petit point rouge minuscule qui s'efface par la pression : si on le gratte, on rend évidente la présence

à sa surface d'une squame d'un blanc nacré, dont la blancheur s'exagère par le grattage. On a beaucoup discuté pour savoir si l'apparition de la squame précédait celle de la rougeur ou inversement. Ce qui est sûr, c'est que, dès que la rougeur est visible, le grattage décèle la squame.

Rien de plus variable que les symptômes subjectifs concomitants; dans quelques cas rares le prurit est assez vif, plus souvent il est peu ou point marqué. Chez la plupart des malades et surtout lorsqu'il ne s'agit plus d'une première atteinte, la tache psoriasique punctiforme que nous venons de décrire s'agrandit peu à peu ; elle arrive à former ainsi les éléments dits *psoriasis punctata*, puis, quand elle est un peu plus volumineuse, *psoriasis guttata*.

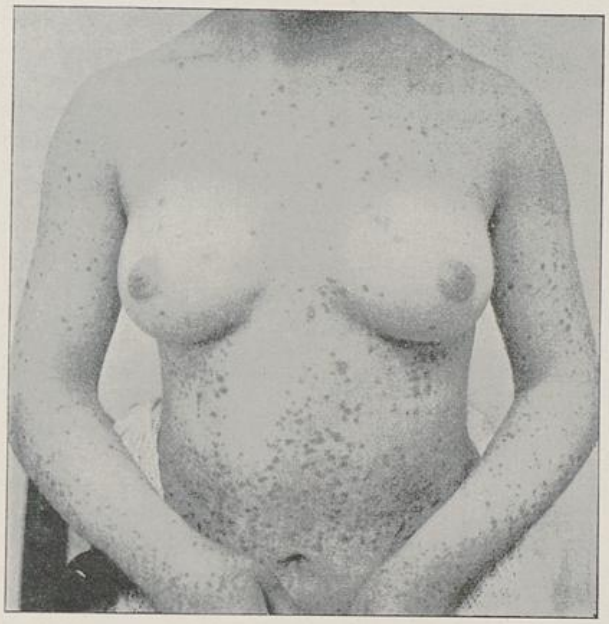


Fig. 305. — Psoriasis punctata et guttata généralisé chez une jeune fille de seize ans.

Elle constitue alors l'élément typique du psoriasis.

La goutte de psoriasis est d'ordinaire arrondie ou un peu ovalaire, ses bords sont nettement arrêtés, et font une fort légère saillie sur les parties voisines.

Elle est recouverte de squames adhérentes d'un blanc mat ou d'un blanc un peu jaunâtre qui prennent dès qu'on les gratte un aspect blanc, brillant, nacré. Elles sont constituées par des amas de cellules épidermiques cornées, formant des lamelles feuilletées superposées.

Quand on gratte lentement, doucement, avec l'ongle ou avec une fine curette, un élément typique de psoriasis, on enlève progressivement, tantôt avec beaucoup de facilité, tantôt avec une certaine peine, toute une série de couches successives de squames blanches, nacrées, stratifiées; puis, on arrive à percevoir la teinte rosée ou mieux d'un rouge assez vif des téguments sous-jacents. Si l'on continue à gratter avec douceur, on finit par soulever une sorte de fine pellicule qui se décolle par lambeaux relativement assez considérables, de un à plusieurs millimètres car-

rés d'étendue. Elle laisse au-dessous d'elle une surface dermique rouge, lisse, luisante, non suintante, qui a un aspect brillant, comme un peu gras, et qui est souvent parsemée d'un petit piqueté hémorragique véritable, de telle sorte qu'un linge blanc appliqué sur cette surface se tache de très fines gouttelettes de sang. Ces petites hémorragies sont parfois très peu nombreuses ; assez souvent il faut attendre un certain temps pour qu'elles deviennent perceptibles. On peut également par la même manœuvre faire apparaître de petits points purpuriques au niveau de la plaque et tout autour d'elle ; mais ce purpura punctiforme consécutif au grattage s'observe avec moins de facilité et de fréquence dans le psoriasis vrai que dans les parakératoses psoriasiformes et dans les parapsoriasis. C'est là *le signe d'Auspitz, signe du coup d'ongle*, auquel nous attachons une très grande importance pour le diagnostic différentiel objectif des dermatoses rouges et squameuses.

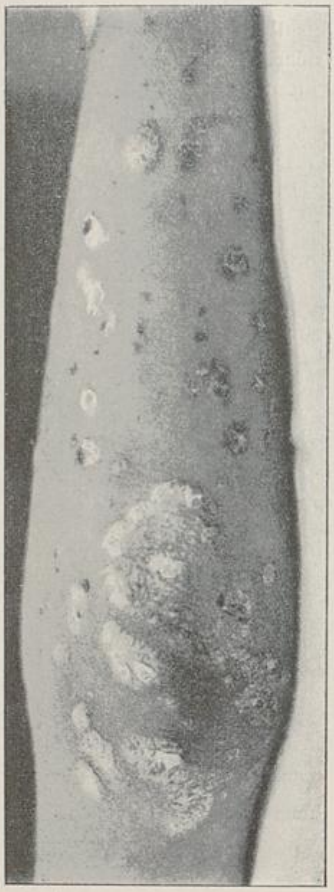


Fig. 306. — Psoriasis vulgaire et ses divers aspects sur la face externe du bras droit.

Le derme sous-jacent aux squames est très légèrement infiltré dans la majorité des cas.

Variétés d'aspect et formes diverses du psoriasis. — Dans la forme *vulgaire du psoriasis* la goutte de psoriasis s'agrandit, et prend graduellement par extension périphérique les dimensions d'une pièce de 50 centimes, de 1 franc, de 2 francs, de 5 francs ; c'est le *psoriasis nummulaire ;* si elle s'élargit encore de manière à former une énorme plaque, c'est le *psoriasis orbiculaire*. Par confluence avec d'autres éléments voisins, elle constitue parfois des rubans allongés et sinueux (*Ps. gyrata*), des lésions de formes diverses (*Ps. figurata*), de larges placards soudés les uns aux autres, qui envahissent de grandes surfaces (*Ps. scutata*). Chez les vieux psoriasiques, la maladie arrive ainsi à intéresser de grandes étendues de téguments, à déterminer leur épaississement, à se recouvrir d'amas épidermiques plus ou moins volumineux, quelquefois véritablement rocheux (*Ps. inveterata*).

Dans quelques cas, le psoriasis prend un aspect circiné des plus réguliers et des plus nets, soit parce qu'une plaque qui s'étend guérit au centre, de telle sorte que le processus morbide s'accroît en bordure, soit par confluence de plusieurs plaques voisines ; on a alors des circinations incomplètes, des festons, des anses de panier, etc... Lorsque ces éléments circinés de psoriasis sont fort épais et se recouvrent de squames stratifiées, cornées, pour ainsi dire *ostréacées*, on a la forme que l'on décrivait autrefois sous le nom de *lèpre vulgaire*. Quand au contraire le ruban circiné est peu large, peu infiltré et couvert de squames fines et relativement rares, on a des formes qui se rapprochent beaucoup de certaines séborrhéides circinées

ou dermatoses figurées médio-thoraciques, et l'on comprend que certains



Fig. 307. — Psoriasis circiné et figuré chez une jeune femme de vingt-trois ans : certaines plaques sont entourées d'une zone d'achromie cutanée.

auteurs (Török entre autres) aient pu assimiler ces éruptions aux psoriasis.

Formes anormales. — Nous avons déjà vu que la squame du psoriasis, au lieu d'être épaisse et stratifiée pouvait être mince, pityriasique, et presque toujours dans ces cas le derme sous-jacent est peu infiltré et d'un rouge plutôt pâle et bistre : ce sont des formes *superficielles ou avortées* qui établissent des traits d'union avec les parakératoses psoriasiformes sèches torpides et les parapsoriasis en plaques.

Parfois aussi les squames sont peu épaisses, minces, comme transparentes, mais reposent sur un derme rouge et enflammé : il s'agit alors de formes aiguës et inflammatoires de l'affection.

Par contre les squames peuvent être extrêmement épaisses, ostréacées, stratifiées.

Nous avons déjà signalé dans cet ordre d'idées la forme que l'on appelait autrefois la lèpre vulgaire. Presque toujours dans ces cas le derme sous-jacent s'infiltre, s'épaissit. Il peut dans les formes prurigineuses, sous l'influence du grattage, se *lichénifier*, et cette com-

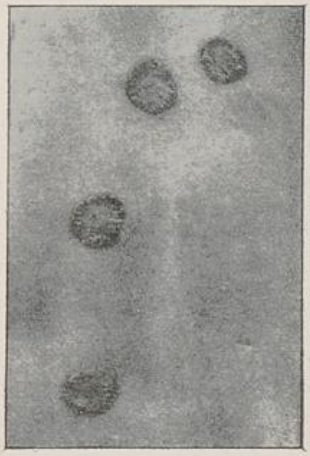


Fig. 308. — Psoriasis circiné typique du tronc (lèpre vulgaire).

plication s'observe surtout au cuir chevelu, aux plis inguinaux et interfessiers ; il peut aussi se hérisser de saillies papillaires fort développées, se *papillomatiser*, ce qui se produit surtout aux jambes dans les psoriasis rebelles. On l'a vu enfin dans quelques cas prendre un aspect absolument *éléphantiasique*.

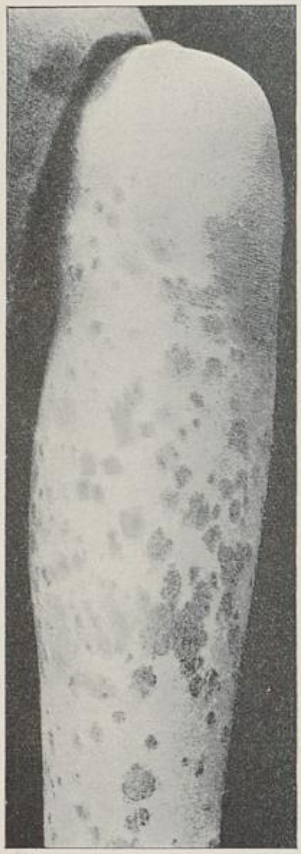


Fig. 309. — Psoriasis généralisé à petits éléments, à fines squames, tendance vers l'eczématisation : (fait de passage vers les parakératoses psoriasiformes.)

Parfois les éléments ne s'étendent pas excentriquement : ils restent petits, superficiels, papuleux ou miliaires, lichénoïdes pour ainsi dire ; dans ce cas, ou bien ils sont tous distincts les uns des autres (*forme miliaire disséminée*), ou bien ils se rejoignent de façon à former des placards irréguliers au niveau desquels on retrouve les éléments initiaux qui sont surtout apparents sur les bords (*forme lichénoïde*, laquelle est fort voisine du pityriasis rubra pilaire). C'est à côté de cette variété objective qu'il faut ranger le *psoriasis des conduits sudoripares* (R. Crocker, *loc. cit.*, p. 317), et le *psoriasis folliculaire* de Mackenzie.

Parfois les plaques psoriasiques sont très saillantes et ont des reliefs aussi accentués que les grosses élevures de l'urticaire. Quand elles revêtent cette forme, elles sont assez souvent irritables et supportent mal les topiques ; cependant cette règle est loin d'être absolue. Nous les avons vues surtout prendre cet aspect chez les malades à peau fine et blanche. Nous avons déjà dit qu'à leur début les poussées aiguës de psoriasis pouvaient simuler une poussée d'urticaire.

Sous le nom de *psoriasis atypiques*, on a décrit des psoriasis dont le siège et l'aspect ne sont pas ceux du psoriasis vulgaire.

Il est possible de voir les placards de psoriasis exclusivement limités 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 formes ont été rangées par Unna dans son eczéma séborrhéique. Il convient de reconnaître que ces placards qui sont limités aux plis de l'aine, des jarrets, du coude, de l'aisselle, au pli interfessier, au nombril, peuvent coïncider chez le malade avec des éléments typiques de psoriasis, ou avec des plaques de dermatose figurée médio-thoracique (*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 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. Mais si on les traite convenablement, si on les soumet à l'action de l'huile de cade, on les voit bientôt reprendre leur physionomie de psoriasis. D'autre part, il est des faits ambigus qui établissent des traits d'union entre les psoriasis vrais et les parakératoses psoriasiformes sèches ou eczématisées des plis (voir ci-dessus la différenciation objective des éruptions rouges et squameuses).

A côté de ces formes, il existe d'autres psoriasis atypiques qui se localisent à la paume des mains et à la plante des pieds : quand ils y sont limités, leur diagnostic est des plus difficiles.

Il est rare d'observer plusieurs de ces variétés éruptives chez le même sujet, soit au même moment, soit à diverses périodes. Dans la grande majorité des cas, le psoriasis garde toujours chez un même individu, sa même physionomie particulière, et il la conserve avec peu ou point de modifications pendant tout le temps qu'il évolue. Cependant cette règle souffre quelques exceptions. C'est ainsi qu'un psoriasis peut s'enflammer ou s'eczématiser, ou passer à l'état d'herpétide exfoliative. (Voir *Érythrodermies exfoliantes généralisées.*)

Nous avons observé des *psoriasis zoniformes* développés le long d'un membre suivant des traînées linéaires longitudinales plus ou moins régulières.

La constitution des malades imprime parfois à l'affection cutanée un aspect spécial. Les rhumatisants ont assez fréquemment un psoriasis à squames minces, furfuracées; les scrofuleux sont plus exposés que les autres sujets à avoir un psoriasis eczématiforme ; mais on ne saurait trop répéter qu'il n'y a là rien d'absolu : trop souvent en effet les intoxiqués nerveux ont un psoriasis des plus irritables.

C'est même surtout chez eux que l'on voit se produire ces poussées aiguës de psoriasis qui revêtent dans quelques cas, au début, un aspect d'urticaire ou d'exanthème aigu quasi généralisé.

Le psoriasis ne reste pas toujours à l'état de taches plus ou moins grandes, isolées les unes des autres. Dans quelques cas, on voit d'emblée, dès le début, pendant une poussée aiguë, ou bien dans le cours de l'affection confirmée, spontanément ou sous l'influence d'une application irritante quelconque, la rougeur devenir des plus vives : elle se généralise avec rapidité. Les téguments dans leur presque totalité sont scarlatiniformes, d'un rouge intense, tuméfiés; ils sont recouverts en partie de squames larges et minces : le malade a souvent de la fièvre, et son état général est parfois assez sérieux. C'est là le vrai *psoriasis scarlatiniforme*. Il peut se produire ainsi plusieurs poussées successives subintrantes ou non, qui se calment au bout de quelques semaines ou qui évoluent vers l'herpétide maligne exfoliative. Les ongles sont plus ou moins profondément intéressés ; ils peuvent tomber, ainsi que les poils du corps, et l'affection a tout à fait dans ce cas la physionomie générale de la dermatite exfoliative subaiguë. Aussi est-il permis de supposer que le psoriasis peut sous diverses influences, et surtout après des applications intempestives de préparations mercurielles et chrysophaniques, se compliquer d'un processus analogue sinon identique à la dermatite exfoliative subaiguë ou à l'érythème scarlatiniforme desquamatif.

D'autre part, comme nous venons de le dire, le psoriasis invétéré évolue parfois vers l'herpétide maligne exfoliative : c'est même la dermatose qui aboutit le plus fréquemment à cette forme grave de cachexie cutanée. (Voir, pour tous ces détails, l'article *Herpétides exfoliatives*.)

Dans quelques cas fort rares, le psoriasis vrai peut débuter, comme les parakératoses psoriasiformes d'ailleurs, par des soulèvements de l'épiderme, par de la



Fig. 310. — Psoriasis arthropathique (main droite).

sérosité qui devient rapidement louche, parfois par des pustules d'emblée. Peu à peu le liquide se résorbe et l'épiderme soulevé desquame, ou bien la phlyctène se rompt, et le psoriasis s'installe aux points ainsi attaqués.

Nous avons vu ce processus atteindre une extrême intensité et décoller même les matrices rétro-unguéales. Nous devons ajouter que les dermatoses rouges et squameuses qui offrent ce mode de début affectent surtout le type objectif des parakératoses psoriasiformes, et qu'elles ont de la tendance à guérir avec une facilité relative. Ces faits ont été étudiés par Hallopeau (*Soc. de dermat.*, janvier 1901).

Signalons enfin pour terminer le *psoriasis arthropathique*, si bien décrit par Bourdillon. Chez un certain nombre de psoriasiques, il existe des douleurs à siège variable (*forme arthralgique ou douloureuse*), ou des arthropathies qui coïncident

avec les douleurs, qui les précèdent ou qui leur succèdent, et qui sont partielles ou généralisées. Elles affectent le type du rhumatisme osseux ou celui du rhumatisme fibreux, et entraînent souvent des rétractions, des déformations, des atrophies et un état d'impotence absolue. Elles sont un puissant argument en faveur de l'hypothèse de la nature trophoneurotique du psoriasis.

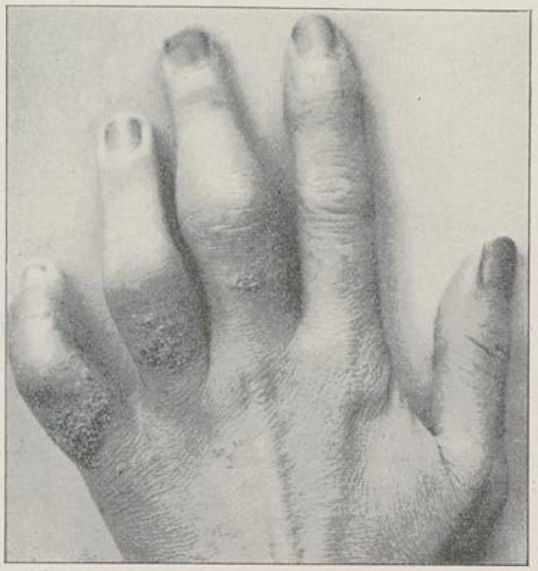


Fig. 311. — Psoriasis arthropathique (main gauche).

Complications. — En dehors des poussées aiguës et des arthralgies et arthropathies que nous venons de signaler, on peut observer dans le psoriasis des complications intercurrentes d'eczéma suintant, de pyodermites diverses, de crevasses ou de fissures aux mains, de verrues qui se superposent à l'éruption typique, enfin d'épithéliomes qui se développeraient d'après quelques auteurs surtout sous l'influence de la médication arsenicale.

Le psoriasis suivant son siège. — Le psoriasis dans sa forme vulgaire se localise surtout vers les surfaces d'extension, c'est-à-dire aux endroits qui sont le plus soumis aux frottements (coude, genou, front, dos, région sacrée, membres supérieurs et inférieurs, tronc, etc...). Il est approximativement symétrique dans sa distribution.

Cuir chevelu. — Le psoriasis du cuir chevelu est très fréquent. Il est rare de ne pas trouver en cette région quelques éléments morbides dans tout cas de psoriasis un peu accentué. Parfois il y est en quelque sorte limité. Il peut y être superficiel et ne présenter que quelques fines squames, ou bien il y est plus marqué et se recouvre d'amas épidermiques stratifiés qui forment des bosselures tout à fait caractéristiques. Les éléments psoriasiques du cuir chevelu se distinguent de l'eczéma et des autres dermatoses de cette région par leur circonscription, par l'épaisseur et la limitation de leurs squames, par l'aspect des cheveux qui sont secs, qui traversent perpendiculairement les squames, et qui ne tombent pas. (Voir l'article *Eczéma*.)

Face. — Le psoriasis de la face est d'un diagnostic très difficile, car il est sans cesse lavé et gratté : le lupus érythémateux en diffère par la présence de quelques cicatrices superficielles, par ses squames grisâtres, adhérentes, dont les prolongements pénètrent dans les pores des téguments, et dans ses formes congestives par



Fig. 312. — Psoriasis de la face, simulant le lupus érythémateux.

sa localisation si spéciale parfaitement symétrique sur les deux joues et sur la face dorsale du nez : il est parfois impossible de poser d'emblée un diagnostic précis : on tâchera d'y arriver en examinant complètement le sujet, et en recherchant sur le cuir chevelu, sur les membres et sur le tronc des éléments caractéristiques, soit de lupus érythémateux, soit de psoriasis.



Fig. 313. — Localisations typiques et symétriques du psoriasis vulgaire aux coudes et aux genoux.

Oreilles. — Le psoriasis est assez fréquent aux oreilles, dans la conque ; il est plus rare dans le sillon auriculo-mastoïdien où il se complique parfois de fissures. Il y est habituellement confondu avec les parakératoses psoriasiformes. Il en diffère en ce que ses éléments sont toujours arrondis ou ovalaires, tandis que les parakératoses psoriasiformes sont allongées dans le sens des plis.

Mains et pieds. — En parlant des psoriasis métatypiques ou atypiques, nous avons déjà dit un mot des psoriasis des plis articulaires, de la paume des mains et de la plante des pieds. Ces deux dernières localisations donnent constamment lieu à de grandes difficultés de diagnostic entre la syphilis, l'eczéma, le lichen, et les kératodermies.

Le diagnostic de psoriasis se pose surtout par la coïncidence en certains autres points du corps d'éléments typiques de cette affection. Cependant on peut dire que l'eczéma de la paume des mains est souvent moins rouge, plus fissuré que le psoriasis ; il est parfois possible de voir des vésicules çà et là disséminées. La kérato-

dermie a des productions cornées beaucoup plus épaisses ; la rougeur du derme est peut-être moins vive, les squames sont moins nacrées ; il y a moins de tendance

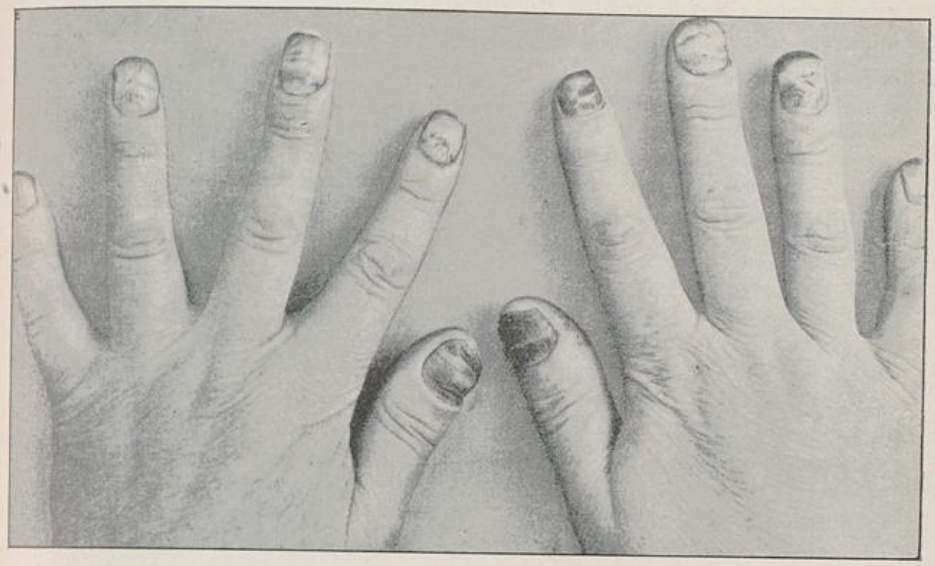


Fig. 314. — Altérations ungueales chez un éthylique atteint de psoriasis.

aux circinations. Les syphilides palmaires tertiaires superficielles ont une teinte plus livide, sont souvent constituées par de petits éléments arrondis, aplatis, juxtaposés, qui forment des circinations : elles sont beaucoup plus fréquemment unilatérales que le psoriasis. (Voir pour plus de détails le diagnostic différentiel des kératodermies aux tableaux d'ensemble.)

Prépuce et gland. — En ces régions le psoriasis est caractérisé par de petites taches rouges recouvertes de squames fort peu adhérentes, souvent macérées, de telle sorte que son diagnostic avec les papules de la syphilis secondaire est pour ainsi dire impossible et ne peut être fait que par les phénomènes concomitants.

Ongles. — Le psoriasis des ongles est assez fréquent. Lorsque la matrice unguéale n'est pas envahie, il se caractérise par des ponctuations, des érosions cupuliformes disséminées çà et là. Lorsque la matrice unguéale est prise, l'ongle s'amincit peu à peu ; il est sillonné de stries et de rainures transversales, soulevé et détaché de son lit par des productions cor-



Fig. 315. — Altérations unguéales chez un malade atteint de psoriasis.

nées qui lui donnent un aspect jaune et opaque : parfois même il peut tomber dans les formes graves généralisées dont nous avons parlé plus haut. Chez les psoriasiques l'ongle du cinquième orteil est pour ainsi dire toujours rudimentaire (Vidal).

Muqueuses. — Le psoriasis vrai des muqueuses est mal connu. Ce que l'on désignait autrefois sous le nom de psoriasis buccal (leucoplasie buccale) n'est pas du psoriasis. Cependant on sait qu'il existe aux conjonctives, au gland et à la face interne du prépuce ; certains auteurs récents l'ont décrit à la muqueuse buccale sous la forme de plaques arrondies ou ovales, grisâtres ou d'un blanc jaunâtre à bords nettement arrêtés, à surface finement pointillée, comme parsemée de tous petits pores ; et on y a trouvé les mêmes lésions histologiques qu'au psoriasis de la peau (voir Oppenheim : *Monatshefte f. Prakt. derm.*, t. XXXII, p. 489).

Marche. — Le psoriasis évolue presque toujours par poussées successives. Ces poussées ont une évolution plus ou moins aiguë suivant les sujets. D'ordinaire, à mesure qu'elles se répètent, elles deviennent plus intenses ; les éléments sont plus larges, plus épais, plus rebelles. Telle est l'évolution habituelle des formes vulgaires. Cependant un malade peut rester tranquille pendant de fort longues années après une première attaque.

Dans quelques cas, et surtout après un traitement arsenical prolongé, les plaques psoriasiques laissent après leur disparition des pigmentations brunâtres plus ou moins accentuées. Inversement on peut observer des dépigmentations au niveau des plaques disparues, mais surtout tout autour de ces plaques : il s'y forme parfois de véritables halos de décoloration.

Les formes les plus rebelles et les plus difficiles à maîtriser sont celles qui sont caractérisées par de tout petits éléments fort nombreux, à apparition rapide.

En outre, un psoriasique peut présenter dans quelques cas, soit sous une influence quelconque, telle qu'émotion vive, excès, application intempestive d'un topique énergique, etc., soit sans cause appréciable, des poussées de généralisation aiguë de son affection, et aboutir ainsi à un psoriasis scarlatiniforme vrai ou à une herpétide maligne exfoliative. (Voir plus haut.)

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique du psoriasis a été l'objet de travaux considérables. Malheureusement elle n'a pas encore élucidé la question si obscure de la nature réelle de cette affection. (Voir le travail récent de Verrotti sur l'histopathogénie du psoriasis : l'auteur conclut que les lésions dermiques sont antérieures aux lésions épidermiques.)

Sur des coupes histologiques il est facile de voir que les couches cornées de l'épiderme ont subi un processus énorme d'hypertrophie ; il en est de même du corps muqueux et de la couche papillaire.

Nous avons déjà dit que cette hypertrophie papillaire peut, dans certains cas chroniques, prendre un tel développement qu'elle devient visible à l'œil nu.

Derme. — L'hypoderme et les couches sous-papillaires du derme n'offrent pour ainsi dire jamais de lésions appréciables dans les formes pures. C'est à peine si l'on rencontre autour des vaisseaux quelques infiltrats de cellules lymphoïdes parmi lesquelles on trouve presque toujours de nombreuses mastzellen (Audry).

Dans les éléments jeunes, la couche papillaire n'a subi que des modifications à peine perceptibles : les papilles sont allongées, souvent élargies : les lésions du tissu conjonctif et du tissu élastique sont minimes et très limitées : il y a une infiltration plus ou moins abondante de cellules rondes qui sont des lymphocytes avec quelques mastzellen. A mesure que les lésions se prononcent, le tissu élastique peut

disparaître dans les papilles les plus atteintes. Les vaisseaux sanguins sont dilatés, peut-être plus flexueux (Audry).

Épiderme. — Dans les éléments jeunes, la membrane vitrée est presque normale : dans les éléments anciens elle est traversée par un grand nombre de leucocytes en diapédèse.

La couche basilaire ou génératrice cylindrique ne présente que peu d'altérations; peut-être les espaces intercellulaires sont-ils élargis, les fibres unitives sont-elles étirées?

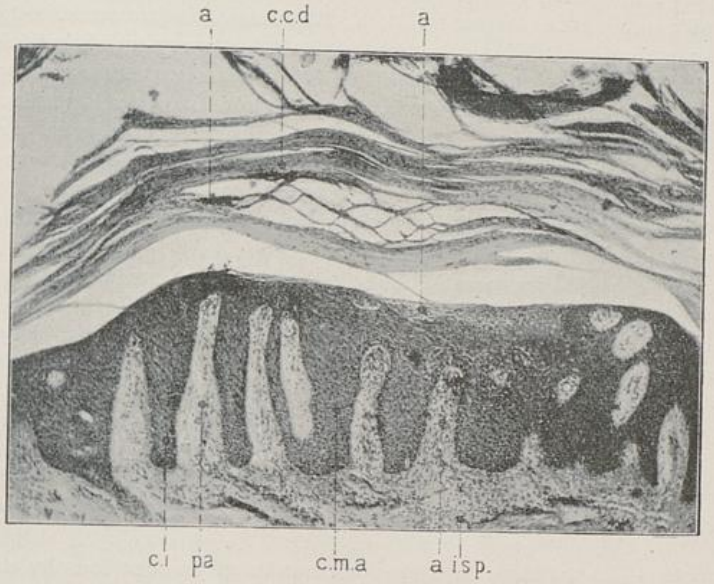


Fig. 316. — Psoriasis irrité.

ccd, couche cornée parakératosique et desquamante. — *a*, abcès ou amas leucocytaires. — *ci*, colonnes épithéliales interpapillaires hypertrophiées. — *pa*, papilles allongées et enflammées. — *cma*, corps muqueux en acanthose. — *isp*, infiltration leucocytaire sous-papillaire.

Lésions typiques de psoriasis un peu ancien. On voit parfaitement la desquamation parakératosique, l'allongement papillaire, l'acanthose interpapillaire. Ce psoriasis est un peu enflammé. L'infiltration dermo-papillaire est plus intense que sur les papules jeunes : d'ailleurs un petit abcès superficiel intra-épidermique explique cette adultération : c'est le micro-abcès amicrobien de Sabouraud (Audry).

La couche de cellules épineuses ou stratum filamentosum est épaissie, mais cet épaississement existe surtout au niveau des colonnes interpapillaires qui sont allongées et un peu élargies. Par contre, au niveau du sommet des papilles, cette couche est plutôt amincie dans beaucoup de cas : cette disposition explique la production de la rosée sanglante (phénomène d'Auspitz), à la surface de la plaque psoriasique, quand on a enlevé par le grattage les squames qui la recouvrent.

On observe dans cette couche une diapédèse de plus en plus accentuée à mesure que les éléments sont plus anciens, et que l'inflammation est plus intense.

Les cellules ont parfois un état vacuolaire fort prononcé.

Les lésions subies par la couche granuleuse sont fort importantes, mais pas constantes. Dans les éléments jeunes, l'éléïdine a presque toujours complètement disparu : on la retrouve au contraire dans les éléments anciens, mais seulement par places et avec une grande irrégularité de distribution. Cette disparition du

stratum granulosum dans les premières phases de la maladie est cependant un des caractères majeurs de l'affection.

Le *stratum lucidum* manque d'ordinaire.

La *couche cornée* est donc, dans les éléments jeunes, immédiatement superposée au stratum filamentosum. Elle renferme des cellules à noyaux parfaitement reconnaissables, quoiqu'ils soient petits, opaques, racornis, aplatis (Audry).

En outre on observe, surtout sur les éléments déjà anciens, une autre lésion déjà signalée par Mantegazza, dont l'étude a été reprise dans ces derniers temps, et qui est regardée par certains auteurs (Munro, Sabouraud), comme caractéristique du psoriasis : ce sont de petits amas de lymphocytes et de leucocytes polynucléaires qui ont traversé l'épiderme par diapédèse et qui sont venus s'accumuler par foyers en certains points de la couche cornée, de façon à y constituer de véritables petits abcès intra-épidermiques. Au-dessous de ces collections, la couche cornée se reforme et repousse au dehors vers la surface de la peau ces abcès microscopiques. D'autres abcès continuent à se former au-dessous des premiers et ainsi de suite. Ces abcès semblent être amicrobiens, mais on trouve dans les squames psoriasiques des staphylocoques et des streptocoques.

Sabouraud a insisté récemment d'une manière toute particulière sur cette lésion qu'il regarde comme absolument pathognomonique du psoriasis. Pour lui elle débute d'ordinaire juste au-dessus d'une papille : on trouve de 20 à 200 cellules migratrices agglomérées dans une dépression de la surface épidermique, etc... Souvent l'épiderme sous-jacent montre des leucocytes en migration se dirigeant vers la cavité du micro-abcès : c'est son exocytose. Chacune de ces lésions histologiques élémentaires n'a qu'une durée éphémère, naît par exocytose, se constitue à l'état adulte, et est refoulée hors de la peau par rénovation au-dessous d'elle de la couche cornée. (Sabouraud.)

Étiologie. — Le psoriasis s'observe dans tous les pays, sous tous les climats. Il semble que les poussées aiguës soient un peu plus fréquentes au printemps et à l'automne ; mais il n'y a là rien de constant. Les hommes y sont plus sujets que les femmes.

La maladie peut se développer à tout âge; cependant elle débute d'ordinaire pendant la seconde enfance ou l'adolescence. On l'a observée peu de temps après la naissance.

Le psoriasis est héréditaire, mais cette hérédité n'est pas fatale; et elle est souvent indirecte.

On a dit que c'était la maladie des personnes vigoureuses et bien portantes. Ce qui est vrai, c'est que, dès que la santé s'altère, dès que le sujet dépérit, le psoriasis tend à s'effacer et à disparaître pour reprendre toute son intensité lorsque la santé générale est raffermie. Il est rare chez les ichtyosiques : (Neumann, Audry, de Beurmann et Gougerot, Thibierge.)

Les excès d'alcool et de café contribuent à rendre le psoriasis prurigineux : il en est probablement de même des secousses nerveuses et de l'état névropathique.

Comme causes occasionnelles ou provocatrices des poussées nous signalerons : le traumatisme, la vaccine, le tatouage, les émotions violentes, peut être des écarts de régime. Il est certain que le psoriasis semble survenir fréquemment pendant le cours de la deuxième ou de la troisième année de la syphilis.

Au point de vue de la nature réelle du psoriasis considéré comme étant une maladie bien définie, on n'a pu jusqu'ici émettre que des hypothèses :

1° *Le psoriasis est une maladie parasitaire, causée par un parasite externe.* — Lang a décrit un épidermophyton, Eklund le lepocolla repens, qui seraient les champignons pathogènes : on ne les a jamais retrouvés. On aurait inoculé la maladie au lapin : Destot se la serait inoculée à lui-même. Malheureusement ces expériences ne sont pas probantes et n'ont pas été renouvelées.

Le psoriasis serait contagieux : nous n'en avons jamais observé d'exemples. Il est probable qu'il y a eu à cet égard des confusions établies entre le psoriasis vrai et les séborrhéides circinées.

Il est certain que l'évolution si spéciale, centrifuge, de certains psoriasis, que l'effet thérapeutique incontestable des savonnages et des topiques externes, etc., sont des arguments d'une réelle valeur en faveur de la théorie parasitaire du psoriasis, mais jusqu'ici cette théorie n'a pu être scientifiquement démontrée.

2° *Le psoriasis est une maladie générale.* — Certains, parmi lesquels il faut citer des auteurs américains, ont voulu en faire un produit de l'hérédité syphilitique. L'influence de la syphilis héréditaire ou acquise sur le développement de cette affection nous paraît réelle, mais nullement absolue.

On en a fait une maladie infectieuse chronique, une dyscrasie par uricémie, par mauvais régime alimentaire, etc..... Toutes ces hypothèses pour l'étude desquelles nous renvoyons au bel article d'Audry de la *Pratique Dermatologique* ne soutiennent pas une discussion sérieuse [1].

3° *Le psoriasis est une maladie nerveuse.* — On s'est appuyé pour soutenir cette théorie sur le début fréquent du psoriasis à la suite d'un traumatisme violent, d'une forte émotion [2], sur l'existence des psoriasis zoniformes, sur la coexistence d'accidents névropathiques nombreux, névralgies, algies diverses, mélancolie, neurasthénie, rhumatisme déformant, etc.... Mais tout cela ne saurait entraîner la conviction. L'évolution éminemment capricieuse de la maladie, son existence fréquente chez des sujets qui ne présentent aucun des phénomènes précédents, ne permettent pas d'accepter sans restriction cette pure hypothèse.

C'est en présence de toutes ces difficultés que Köbner a admis une *prédisposition* du sujet au psoriasis, puisque le psoriasique réagit par une poussée de psoriasis sous l'influence de légères excitations ; c'est pour cela aussi que plus récemment Audry a formulé la proposition suivante : « ne devient psoriasique que celui qui apporte en naissant une prédisposition nécessaire, et qui rencontre au cours des événements les parasites aptes à déterminer l'apparition de lésions cutanées en puissance ; cependant que des altérations fondamendales, dyscrasiques ou nerveuses, favorisent l'explosion des accidents en débilitant d'une manière continue ou paroxystique l'épiderme sans cesse en défaillance [3] ».

En somme l'opinion de ces derniers auteurs en revient presque complètement à notre théorie des réactions cutanées? A l'heure actuelle, tant qu'on n'aura pas découvert le microbe pathogène, en admettant qu'il existe, on ne peut logiquement considérer le psoriasis que comme un mode spécial de réaction de la peau pouvant se développer sous l'influence de quantité de causes occasionnelles, souvent même sans aucune cause occasionnelle appréciable, sous la seule influence

[1] Verrotti, de l'analyse minutieuse des lésions histologiques, conclut nettement que la conception d'une toxémie d'où dériveraient les lésions cutanées est justifiée par la nature et l'évolution des altérations histologiques.

[2] Cas personnel, cas de Bodin (*Bulletin de la Soc. scientif. et méd. de l'Ouest*, 1er trimestre 1904, etc.).

[3] Audry : article Psoriasis, t. IV de la *Pratique Dermatologique*.

de troubles de l'état général que l'analyse chimique n'a pu encore préciser.

Il est banal de voir dans une famille des manifestations de goutte, de rhumatisme, ou de nervosité remplacées chez un de ses membres par une éruption de psoriasis, et vice versâ.

Diagnostic. — Rien de plus facile à diagnostiquer qu'un psoriasis typique caractérisé par les plaques nummulaires squameuses que nous avons décrites, surtout lorsqu'elles sont localisées aux lieux d'élection. Rien de plus difficile parfois à reconnaître que les psoriasis avortés, circinés, enflammés, séborrhéiques, atypiques.

On ne doit jamais perdre de vue que, d'après nous, la condition essentielle, nécessaire, pour qu'on puisse élever au rang de psoriasis une dermatose rouge et squameuse, c'est qu'elle présente en un point quelconque des éléments typiques, caractérisés par des squames blanches, nacrées, stratifiées, devenant plus nacrées par le grattage, et laissant au-dessous d'elles, quand on les a complètement enlevées avec l'ongle, une surface rouge, lisse, luisante, parsemée d'un fin piqueté hémorragique.

Pour conserver à ce signe toute sa valeur, il ne faut pas d'un coup d'ongle brutal écorcher la peau : il faut lentement, doucement et progressivement, avec une curette modèle E. Vidal, enlever les squames couches par couches. La dernière couche est, dans le psoriasis typique, une sorte de fine pellicule qui se décolle du derme sous-jacent avec une certaine facilité, ou pour mieux dire qui se décolle par lambeaux de dimensions appréciables, découvrant d'un seul coup une certaine quantité du derme malade.

Tous ces détails, quelques puérils qu'ils paraissent au premier abord, ont en pratique une importance considérable, surtout pour distinguer le psoriasis typique des parapsoriasis, et des parakératoses psoriasiformes. (Voir plus haut la différenciation de ces types morbides.)

A. Les éléments psoriasiques sont minuscules et péripilaires. — Le diagnostic présente dans ce cas de réelles difficultés avec le *pityriasis rubra pilaris* que l'on a aussi dénommé *lichen-psoriasis*. Il y a des cas où il est impossible à un premier examen de différencier ces deux affections. D'ordinaire on pourra distinguer le pityriasis rubra pilaris, grâce aux altérations unguéales en moelle de jonc caractéristiques, aux cônes noirs circumpilaires de la face dorsale des doigts, à la kératodermie érythémateuse diffuse de la paume des mains et de la plante des pieds, aux lésions squameuses également diffuses et peu stratifiées du cuir chevelu, aux lésions du début franchement péripilaires, acuminées, en râpe, enfin à la teinte plus jaune bistre, aux squames moins nacrées et moins stratifiées des plaques constituées.

Il est presque toujours possible de distinguer le *lichen planus* en plaques du psoriasis : il est rare en effet de ne pas trouver en quelque point du corps une ou plusieurs papules à facettes brillantes caractéristiques. Les squames du lichen plan sont beaucoup plus fines, plus grisâtres, plus adhérentes. D'ailleurs le signe du coup d'ongle n'existe pas dans le lichen plan.

Dans le *lichen corné hypertrophique* la squame est également beaucoup plus adhérente, grisâtre, très stratifiée ; elle s'en va sous le grattage par fines squamules ; les orifices sudoripares sont béants ; le prurit intense. Les localisations des lichens sont de plus assez spéciales : ils siègent aux avant-bras, aux poignets, aux membres inférieurs, aux lombes, à la partie inférieure de l'abdomen, au cou, à la muqueuse buccale, etc.

B. Les éléments psoriasiques sont peu infiltrés et couverts de fines squames. — Ce sont les cas qui présentent les plus grandes difficultés de diagnostic. Ils établissent en effet des séries de passage entre les psoriasis typiques d'une part, d'autre part avec le pityriasis rosé de Gibert, les parakératoses psoriasiformes, les pityriasis simplex, les parapsoriasis.

Le *pityriasis rosé de Gibert* diffère du psoriasis par son mode de début par une plaque primitive suivie à bref délai d'une éruption généralisée symétrique, par le peu d'infiltration et la teinte rosée des plaques, par le peu de netteté de leurs contours, par la minceur et la finesse de ses squames qui ne sont pas stratifiées, par l'absence du signe du coup d'ongle, par son évolution cyclique.

Les *pityriasis simplex* n'offrent que peu ou point de rougeur du derme; leurs squames sont pityriasiques, peu ou point stratifiées; on n'y observe pas le signe du coup d'ongle.

Les *parapsoriasis en gouttes* ressemblent beaucoup au psoriasis à petits éléments : on ne distingue ces deux affections que par un moindre degré de rougeur et d'infiltrat dans le parapsoriasis, par une moindre épaisseur et un caractère moins nacré des squames, par leur torpidité et leur résistance aux médications locales : le coup d'ongle provoque chez eux l'apparition de petits points purpuriques punctiformes et non la surface rouge, lisse et luisante, parsemée de la rosée sanglante.

Les *parapsoriasis en plaques* diffèrent des psoriasis nummulaires et en plaques par des caractères analogues.

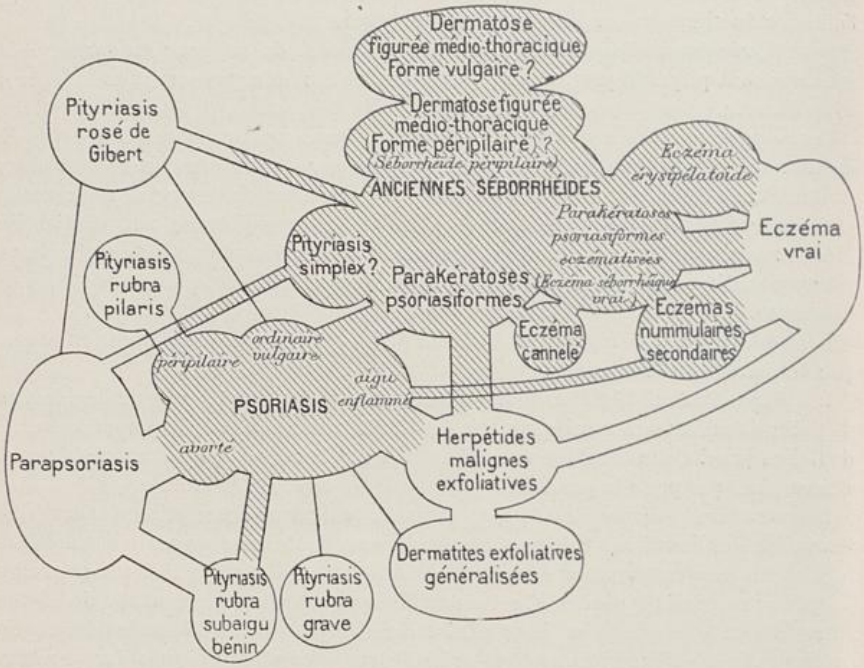
Les *parapsoriasis lichénoïdes* en diffèrent en outre par leur mode de début par de petits éléments minuscules, aplatis, brillants, ressemblant à des papules avortées de lichen plan. Cette dernière variété a d'ailleurs beaucoup plus d'affinités pour le lichen plan que pour le psoriasis.

Les *parakératoses psoriasiformes* forment (voir leur description et notre différenciation des éruptions rouges et squameuses) toute une gamme insensible de faits allant progressivement du pityriasis simplex et des parapsoriasis en plaques jusqu'aux psoriasis typiques. C'est assez dire que souvent le diagnostic différentiel entre elles et le psoriasis est impossible, car il n'y a pas de ligne de démarcation précise entre les deux types morbides. Les formes les plus typiques des parakératoses psoriasiformes diffèrent du psoriasis par leur tendance à se localiser vers les plis articulaires et les plis rétro-auriculaires, par la disposition qu'elles affectent dans ces plis, se moulant pour ainsi dire sur ces plis, remplissant tout l'espace au niveau duquel les téguments sont en contact, alors que le psoriasis des plis garde toujours sa disposition en plaques arrondies et circinées; elles s'eczématisent avec beaucoup plus de facilité que le psoriasis; elles sont plus prurigineuses : elles n'ont pas les squames stratifiées, nacrées, caractéristiques de cette affection; quand on enlève méthodiquement par le grattage les squames qui les recouvrent, on peut arriver parfois à faire saigner quelques papilles, mais on provoque surtout la formation d'un fin piqueté de purpura traumatique, et on ne peut décoller par lambeaux la dernière couche cornée de manière à mettre à nu avec facilité une surface rouge, lisse et luisante comme dans le psoriasis.

Nous renvoyons le lecteur qui voudra étudier la question de la différenciation des psoriasis vrais et des parakératoses psoriasiformes à notre mémoire, fait en collaboration avec M. le Dr Ayrignac, qui a paru en mai 1906 dans les *Annales de Dermatologie*, p. 433 : nous ne pouvons aborder ces discussions par trop techniques dans un ouvrage aussi élémentaire.

La *dermatose figurée médio-thoracique* se distingue du psoriasis par ses localisations à la partie antérieure de la poitrine, à l'espace interscapulaire et au cuir chevelu, par son aspect si particulier, par ses squames graisseuses, par la facilité avec laquelle le derme saigne par le coup d'ongle. Elle se complique parfois de psoriasis ou elle le complique, et ce sont ces faits mixtes qui ont entraîné certains auteurs à identifier ces deux affections.

Voici d'ailleurs un graphique du psoriasis et de notre ancien groupe des séborrhéïdes : il aidera à comprendre les affinités *objectives* de ces dermatoses.



Graphique XV. — Graphique schématique destiné à montrer la constitution du groupe psoriasis, de l'ancien groupe des séborrhéides et leurs affinités.

C. Les éléments psoriasiques sont généralisés et enflammés. — Le diagnostic du psoriasis érythrodermique et des autres érythrodermies exfoliantes généralisées présente souvent des difficultés insurmontables.

Quand la généralisation de l'éruption n'est pas complète dans les psoriasis inflammatoires simples, on peut trouver çà et là quelques éléments typiques sur lesquels on reconnaît les signes objectifs pathognomoniques du psoriasis; — on doit rechercher les lésions du cuir chevelu, des ongles, etc...

Quand la généralisation est complète depuis quelque temps, on ne peut guère s'appuyer que sur les commémoratifs pour établir un diagnostic. On tâchera de savoir si l'érythrodermie ne s'est pas développée à la suite d'une application locale thérapeutique irritante. Nous renvoyons à l'article érythrodermies exfoliantes généralisées pour de plus amples détails.

Les formes généralisées avec état général sérieux qui surviennent dans les périodes ultimes de la maladie, et qui répondent au type de l'herpétide maligne

exfoliative de Bazin ne peuvent guère être diagnostiquées comme origine que par les commémoratifs. On arrivera parfois par l'examen des ongles, du cuir chevelu, par l'appréciation de la teinte générale des téguments, à soupçonner que l'éruption primitive a été un psoriasis, un eczéma, ou une éruption bulleuse, mais c'est bien aléatoire (Voir pour plus de détails l'article *Herpétide maligne exfoliative*).

D. Autres affections qui peuvent simuler le psoriasis.

Lupus érythémateux. — Les squames sont plus grisâtres que celles du psoriasis; elles envoient des prolongements dans les orifices du derme ; mais, quand il n'y a pas de cicatrices, le diagnostic à la face et aux mains peut être fort difficile.

Syphilis. — C'est l'affection qui simule le mieux le psoriasis, à tel point qu'il n'est peut-être pas de dermatologiste de profession qui n'ait commis à cet égard des erreurs de diagnostic.

Les syphilides papuleuses ressemblent souvent au psoriasis guttata et punctata. Les éruptions sont peut-être plus étendues, plus multiples, plus uniformes, plus régulières dans la syphilis. Les squames sont plus épaisses aux bords qu'au centre : parfois elles ne recouvrent pas toute la papule; elles laissent souvent une collerette épidermique périphérique. On doit s'appuyer surtout pour faire le diagnostic sur les antécédents, sur les commémoratifs, sur les autres signes d'infection syphilitique, tels que les adénites, les plaques muqueuses, l'alopécie, etc...

Les syphilides papuleuses secondaires de la paume des mains et de la plante des pieds sont faciles à reconnaître, grâce à leur forme arrondie, régulière, à leur multiplicité, à leur symétrie.

Dans les syphilides circinées secondaires, la circination est bien régulière, et souvent il y a au centre un petit élément en activité, signe pathognomonique de syphilis. De plus, le bord interne du ruban annulaire n'est pas net, mais comme estompé.

Les syphilides tertiaires superficielles serpigineuses simulent parfois tellement le psoriasis que le diagnostic est impossible. L'existence de cicatrices antérieures, quand il y en a, un épaisissement plus marqué des téguments, des squames moins nacrées, une multiplicité moins grande des éléments, une lenteur extrême dans l'évolution, permettront parfois de pencher vers la syphilis, quoique ce soient là des nuances bien peu décisives.

Il en est de même des syphilides tertiaires de la paume des mains et de la plante des pieds. Le plus souvent, le traitement antisyphilitique seul permettra d'établir le diagnostic d'une manière irréfutable. Cependant les syphilides sont peut-être plus circinées; elles laissent voir plus nettement les éléments tuberculeux constitutifs qui çà et là sont isolés; les squames s'effritent moins facilement par le raclage; la bordure fort nette à l'extrême bord va en s'affaissant vers le centre. Enfin, elles sont souvent unilatérales, tandis que le psoriasis palmaire est presque toujours symétrique. Elles ont peut-être moins de tendance que le psoriasis à envahir la face dorsale des mains et des doigts.

E. Diagnostic des complications. — Nous avons vu que l'eczéma vésiculeux pouvait compliquer le psoriasis : il est parfois difficile de soupçonner l'existence de la dermatose primitive au-dessous de la dermatose surajoutée. Cependant dans la majorité des cas, une certaine teinte d'un rouge plus bistre des téguments permettra à un œil exercé de la reconnaître.

Il est possible que des parakératoses psoriasiformes viennent compliquer le psoriasis vrai : ces faits ont encore été mal étudiés, et nous ne pouvons que les signaler ici.

Inversement, le psoriasis peut venir compliquer certaines dermatoses : cette *psoriasisation* des éruptions primitives se reconnaît par l'apparition progressive de la teinte spéciale et des squames nacrées du psoriasis.

Traitement. — I. **Traitement interne.** — Pour les anciens auteurs, le traitement interne du psoriasis était tout. Pour les modernes, il n'est pour ainsi dire plus rien.

Il est certain que si les preuves de l'inoculabilité et de la nature parasitaire du psoriasis s'accumulent et s'établissent sur des bases irréfutables, s'il est démontré surtout que le parasite pathogène reste cantonné dans les téguments aux points atteints et n'infecte pas l'économie tout entière, le traitement externe deviendra le traitement rationnel par excellence du psoriasis. Mais ces progrès n'ont pas encore été accomplis, et, jusqu'à plus ample informé, nous croyons que si le traitement externe est bon pour blanchir un malade, il ne saurait donner la guérison réelle et complète. Ce serait donc dans la médication interne qu'il faudrait chercher la cure radicale de cette affection, si tant est qu'elle soit possible. Malheureusement, les obscurités qui environnent encore son étiologie ne facilitent pas les essais thérapeutiques. Nous en sommes réduits pour le moment à donner de vagues indications générales, et à renvoyer en outre le lecteur au traitement interne général des réactions cutanées.

Pour traiter un psoriasique, il faut étudier sa constitution et l'histoire de sa famille. Si l'on trouve des antécédents rhumatismaux ou goutteux avérés, on lui fera subir un traitement approprié longtemps prolongé (voir chapitre de l'*Eczéma*); s'il existe chez lui des antécédents de nervosisme, on agira par les médicaments sédatifs du système nerveux (bromures, valérianates, hydrothérapie, électrothérapie, etc...).

La question du régime est presque toujours accessoire chez les psoriasiques. Néanmoins aux goutteux avérés, nous prescrivons le régime convenable, aux nerveux, nous conseillons la suppression du tabac, du café et des excitants de toute sorte; aux individus atteints d'un psoriasis prurigineux, nous interdisons les alcools et les aliments dits irritants. Il nous a semblé en outre qu'une alimentation fortement carnée favorisait le développement de la maladie : nous indiquons par suite aux malades de manger surtout des légumes.

Nous recommandons une bonne hygiène, de l'exercice : nous avons vu de fortes transpirations produites par un violent travail corporel modifier en bien une poussée de psoriasis.

Nous arrivons maintenant à l'étude des médicaments dits spécifiques de cette dermatose. Les plus célèbres sont l'arsenic et l'iodure de potassium.

Arsenic. — Pour beaucoup de dermatologistes, l'arsenic serait vraiment héroïque contre le psoriasis. Nous sommes loin de partager cet avis. Nous croyons même que l'arsenic est nuisible dans certains psoriasis suraigus, et surtout dans les psoriasis très enflammés : on ne doit pas l'administrer dans ces cas. Il est possible par contre que ce médicament soit réellement utile dans les formes torpides, dans les périodes de décroissance des poussées, et enfin dans les phases d'accalmie pour éloigner une poussée nouvelle.

E. Vidal a pendant longtemps traité les psoriasiques par l'arsenic à l'exclusion

de tout autre médicament : il lui a semblé qu'en le donnant à des doses modérées, il n'obtenait pour ainsi dire aucun effet utile, qu'en le donnant à de très fortes doses, longtemps prolongées, il parvenait à faire disparaître la dermatose, mais au prix d'une véritable intoxication, caractérisée par de l'affaiblissement, de la diarrhée, de la gastralgie, etc... Nous avons pu observer un malade qui était arrivé par l'emploi seul de l'arsenic à l'intérieur à faire disparaître une éruption rebelle de psoriasis, sans autre inconvénient qu'une hyperpigmentation très marquée des téguments. Il est en effet assez fréquent de voir survenir à la suite d'un traitement arsenical longtemps prolongé, au niveau des plaques psoriasiques, des taches pigmentées café au lait ou d'un brun sombre.

Malgré toutes ces réserves, nous reconnaissons qu'en ce moment encore, l'arsenic est un des moins mauvais médicaments internes que nous puissions employer, et nous engageons les médecins à l'administrer dans les formes torpides et pour prévenir les récidives, en surveillant de très près les malades au point de vue des inconvénients possibles (pigmentations, diarrhées, gastralgies).

On le donne souvent soit sous forme de liqueur de Pearson (de X à L gouttes par jour), soit sous forme de liqueur de Fowler (de II à XV gouttes par jour), soit sous forme de granules de dioscoride. Nous préférons l'arséniate de soude, et nous le prescrivons en pilules ou mieux en solution de la manière suivante :

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

M. s. a.

Chaque cuillerée à café contient environ 2 milligrammes d'arséniate de soude.

Commencer par une cuillerée à café avant le déjeuner. — Au bout de deux jours en prendre une cuillerée à café avant le déjeuner et une avant le dîner. Augmenter ensuite tous les cinq jours d'une cuillerée à café jusqu'à 4 cuillerées à café par jour, deux avant le déjeuner et deux avant le dîner. Continuer à cette dose : cesser si l'on a des maux d'estomac ou de la diarrhée.

Beaucoup d'auteurs recommandent de donner l'arsenic au milieu du repas ou immédiatement après pour qu'il soit mélangé aux aliments. Il est nécessaire de l'administrer ainsi quand on veut arriver, comme le conseillent certains dermatologistes, à faire prendre aux malades jusqu'à 3 ou 4 centigrammes d'arsenic par jour.

Parmi les autres préparations arsenicales fort recommandées, citons :

Les pilules asiatiques :

Acide arsénieux	5 centigrammes.
Poivre noir pulvérisé.	50 —
Gomme arabique pulvérisée	10 —
Eau commune	Q. s.

Diviser en dix pilules : chaque pilule contient 5 milligrammes d'acide arsénieux (de 1 à 3 par jour) :

La solution de Donovan-Ferrari, fort employée à l'étranger où nombre de médecins croient que le psoriasis ou tout au moins que certains psoriasis sont des produits de dégénérescence de la syphilis héréditaire :

Iodure d'arsenic.	20 centigrammes.
Eau distillée.	120 —

Dissoudre dans un matras de verre à chaud et ajouter :

Biiodure d'hydrargyre.	40 centigrammes.
Iodure de potassium.	3 ou 4 grammes.

4 grammes de cette préparation contiennent environ 6 milligrammes d'iodure d'arsenic et 12 milligrammes de biiodure d'hydrargyre : en donner de IV à C gouttes dans 90 grammes d'eau distillée :

Les eaux de la Bourboule, que l'on administre par quart de verre ou par demi-verre au commencement des repas :

Enfin les injections sous-cutanées d'arsenic, ou mieux d'arséniate de soude que l'on a employées dans les cas rebelles, et chez ceux dont le tube digestif ne tolère pas le médicament.

Dans ces derniers temps, on a recommandé comme succédanés de l'arsenic le cacodylate de soude en injections sous-cutanées aux doses moyennes de 2 à 10 centigrammes par jour, et l'arrhénal, soit par la bouche à la dose de 1 à 10 centigrammes par jour en pilules ou en solution, soit en injections sous-cutanées aux doses moyennes de 2 à 10 centigrammes par jour.

Iodure de potassium. — Nous venons de voir que la solution de Donovan-Ferrari (solution iodo-arsenico-mercurielle) renferme de l'iodure de potassium. Greve, Bœck et Haslund traitent le psoriasis par des doses massives d'iodure. Ils administrent chaque jour d'abord 5, puis 7, 10, 12 grammes d'iodure, et ils augmentent ainsi graduellement leurs doses jusqu'à 20, 30 et même 50 grammes de sel par jour. Ils font boire avec chaque prise de médicament un grand verre d'eau (nous préférerions le lait) pour prévenir l'irritation stomacale. Ils ont eu de nombreux succès et pas d'accidents. Les quelques tentatives, un peu timides il est vrai, que nous avons faites en France, ne nous ont pas donné des résultats satisfaisants.

Autres médicaments. — Les balsamiques, tels que le copahu, le santal, la térébenthine facilitent parfois singulièrement la disparition des poussées psoriasiques.

Le salicylate de soude a été recommandé dans ces derniers temps.

Le corps thyroïde à l'état frais et l'extrait thyroïdien ont été donnés aux psoriasiques avec des résultats très divers : dans certains cas rebelles nous avons eu des succès remarquables avec cette médication ; nous ne la conseillons pas cependant parce qu'elle est dangereuse.

Les injections intra-musculaires de calomel et d'oxyde jaune d'hydrargyre (voir syphilis pour le manuel opératoire) semblent, elles aussi, exercer parfois une action curative des plus remarquables sur les éruptions de psoriasis et surtout dans le psoriasis arthropathique.

Nous avons même obtenu dans un cas très accentué de cette forme un excellent résultat (disparition de l'éruption et des accidents articulaires), par des injections répétées tous les deux jours pendant deux mois de 2 centigrammes de biiodure d'hydrargyre.

Citons encore parmi les autres médicaments vantés à l'intérieur contre cette affection, l'hydrocotyle asiatica, le baume de Gurjum (Hindoustan), l'huile de foie de morue, l'acide phénique (Kaposi), le goudron et ses dérivés, le phosphore, le jaborandi, l'acide chrysophanique, le sulfure de zinc (Barduzzi) en pilules à la dose de 3 à 6 centigrammes par jour, etc...

Conduite à suivre chez un psoriasique au point de vue du traitement interne. — En présence d'un psoriasique *qui veut se traiter*, nous croyons qu'on doit avant

toute chose tenir compte des conseils que nous avons donnés au commencement de ce chapitre : nous engageons en outre les névropathes à faire usage pendant fort longtemps de faibles doses de bromure et d'iodure de potassium, les individus de souche goutteuse ou rhumatismale avérée à employer de la même manière le salicylate de soude et la lithine combinés à l'iodure de sodium ou de potassium, et ceux qui ne rentrent dans aucune de ces deux catégories à prendre de l'arséniate de soude pur, ou la solution de Donovan-Ferrari : chez tous, on devra favoriser les éliminations par les diurétiques et par l'exaltation des fonctions cutanées.

II. **Traitement externe.** — A l'heure actuelle, on est obligé de reconnaître que le seul traitement qui donne quelques résultats certains dans le psoriasis est le traitement externe. On peut faire disparaître ainsi une poussée de psoriasis. On ne prévient que difficilement les récidives.

Il semble toutefois que certains traitements très rigoureux, prolongés jusqu'à disparition totale des derniers vestiges des éléments psoriasiques, mettent beaucoup plus à l'abri de poussées nouvelles que d'autres médications. Malheureusement, on ne possède encore que des données assez vagues sur les valeurs respectives des différents topiques usités au point de vue des récidives.

Les procédés qui ont été préconisés contre le psoriasis sont tellement nombreux que nous ne pouvons qu'en signaler les principaux.

a) Traitement humide. — Les bains ont été recommandés de tout temps : ils semblent en ce moment prendre une certaine importance.

Comme adjuvants aux médications diverses par les pommades, on donne tous les deux ou trois jours des bains sulfureux, alcalins ou au goudron. On fait dans ces bains des frictions avec du savon noir pour décaper les plaques et rendre ainsi plus actif l'effet topique des pommades.

Mais on a aussi traité les psoriasiques par les bains seuls, à l'exclusion de tout autre procédé thérapeutique.

Dans les formes généralisées, inflammatoires, scarlatiniformes, dans celles qui tendent à l'herpétide maligne exfoliative, la meilleure médication consiste à faire prendre aux malades des bains continus dans des baignoires disposées pour cela, ou tout au moins des bains prolongés de quatre, six, huit heures, et même plus, en une ou deux fois dans la journée.

Dans les formes ordinaires, on a conseillé les bains prolongés simples, les bains de vapeur, seuls ou associés à des frictions au savon noir ou au savon de goudron.

Balzer et ses élèves (Mousseaux et Tansard) ont préconisé le bain d'huile de cade dans le psoriasis (voir *Généralités* pour la formule) : ils donnent un bain par jour à 100 grammes d'ordinaire d'huile de cade par bain (ne pas dépasser 125 grammes) : commencer d'abord par des bains courts, arriver peu à peu à des bains de quarante minutes, une heure et plus : se défier des accidents généraux et locaux possibles. Cette méthode est très efficace : nous l'avons constaté : elle peut guérir seule le psoriasis ; mais il est préférable de la combiner avec des applications de pommades.

C'est dans le même sens qu'agissent certaines eaux minérales, au premier rang desquelles nous placerons Louèche avec des bains prolongés de piscine, puis Schinznach, Néris, la Bourboule, le groupe sulfureux des Pyrénées (Barèges, Cauterets, Luchon, Ax), Saint-Gervais, etc...

A côté des bains, nous signalerons l'emmaillottement, les enveloppements avec

des tissus imperméables, avec le caoutchouc en particulier, excellent moyen pour décaper les placards psoriasiques, et pour nettoyer le cuir chevelu.

b) Traitement par les pommades. — Nous connaissons plusieurs substances efficaces contre le psoriasis : on peut les employer sous forme de pommades, de collodions et d'emplâtres. Mais il faut bien prendre garde, quand on prescrit ces divers topiques, que le malade puisse les supporter.

Si le psoriasis est enflammé, il faut en effet s'abstenir de toute application locale irritante. On commencera par prescrire des bains d'amidon tous les deux ou trois jours, des cataplasmes de fécule de pomme de terre à peine tièdes, ou des onctions avec de l'axonge très fraîchement préparée, avec de la vaseline, du glycérolé d'amidon à la glycérine neutre, de l'huile de foie de morue ou des pommades à l'oxyde de zinc.

Dès que la peau se calme, on essaie du cérat salicylé au 1/100 ou une pommade au naphtol β, d'abord très faible, au 1/40 par exemple, puis de plus en plus forte.

Parfois cependant le naphtol est moins bien toléré que les pommades à l'huile de cade faible au 1/20 ou au 1/10 par exemple.

Si ces préparations n'irritent pas les téguments et n'amènent pas d'amélioration notable, on aura recours aux topiques ordinaires. Ceux-ci sont au nombre de six principaux : 1° l'*huile de cade;* 2° le *goudron;* 3° l'*acide pyrogallique;* 4° l'*acide chrysophanique* et la *chrysarobine;* 5° l'*anthrarobine;* 6° les *mercuriaux*.

Dans ces derniers temps, on a essayé et préconisé de fort nombreuses substances récemment découvertes : nous en dirons un mot en terminant.

1° *Traitement par l'huile de cade.* — On commence par décaper les placards psoriasiques en les savonnant soit avec du savon noir, soit avec du savon de goudron et de l'eau chaude, soit avec du savon ponce, en les frottant au besoin avec de la pierre ponce, et en faisant prendre un bain alcalin. Si le cuir chevelu est trop encroûté, on l'arrose d'huile et on met une calotte de caoutchouc pendant toute la nuit; le lendemain matin, on savonne avec de la décoction de bois de Panama et du savon au goudron ou à l'acide salicylique. Quand les placards sont bien nettoyés, on les frictionne matin et soir soit avec de l'huile de cade pure, soit avec les glycérolés cadiques dont voici les formules.

Huile de cade vraie.	15 grammes.
Extrait fluide 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 d'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 d'E. Vidal.)

Quand le psoriasis est prurigineux, on peut avec avantage remplacer dans cette formule l'essence de girofle par 1/100 ou 1/150 d'essence de menthe.

En ajoutant un peu d'acide salicylique, de 1/30 à 1/40, à ces préparations d'huile de cade, comme d'ailleurs à toutes les autres préparations antipsoriasiques, on en augmente l'efficacité.

On diminue les doses d'huile de cade et d'acide salicylique s'il se produit de l'irritation des téguments.

Certains sujets se trouvent mieux de l'huile de cade pure, d'autres des glycérolés cadiques qui ont l'avantage de pouvoir mieux s'enlever et se nettoyer, et qui exposent moins à l'acné cadique, d'autres enfin des cérats cadiques qui sont très efficaces, mais fort adhérents : (Huile de cade vraie 3 p., cire 1 p.) ou (Huile de cade vraie, cérat sans eau, ââ p. ég.).

Il faut recommander au malade de se procurer un vêtement complet de flanelle qu'il met toutes les fois qu'il fait les frictions à l'huile de cade et qu'il garde pendant toute la durée du traitement sans le faire laver. Plus ce vêtement est imprégné d'huile de cade, mieux cela vaut pour la rapidité de la guérison. Si le malade est obligé de vaquer pendant le jour à des occupations qui ne lui permettent pas de rester frotté d'huile de cade, il se savonne le matin avec soin, et refait le soir les frictions médicamenteuses. Il est bon de donner de temps en temps un bain dans lequel on décape au savon noir les placards sur lesquels des squames se sont reformées.

Nous avons vu plus haut qu'on peut prescrire des bains à l'huile de cade. Il en existe maintenant de tout préparés dans le commerce, décolorés et déodorisés, réellement efficaces, parfois même irritants pour certaines peaux.

Il faut par l'huile de cade de quatre à six semaines pour arriver à blanchir un psoriasis de moyenne intensité.

Les avantages de l'huile de cade sont : 1° la facilité avec laquelle les malades tolèrent le traitement, bien que l'on soit parfois obligé de l'interrompre pendant quelques jours et d'employer les émollients par suite de l'apparition d'acné cadique ; 2° la sûreté de son action ; 3° la possibilité de l'employer sur les régions pileuses, aussi bien que sur le reste des téguments. Ses inconvénients principaux sont sa couleur foncée et son odeur des plus pénétrantes. *C'est encore, quoi qu'on en ait dit, le médicament par excellence du psoriasis.*

2° *Traitement par le goudron.* — Le traitement par le goudron est absolument identique au traitement par l'huile de cade : les procédés sont les mêmes, et l'on n'a dans les formules qu'à remplacer le mot huile de cade par le mot goudron. On peut compléter le traitement par des bains au goudron, et des fricfions au savon de goudron. Il en est de même pour l'huile de fragon, l'huile de hêtre, l'huile de bouleau blanc, etc...

3 *Traitement par l'acide pyrogallique.* — On commence par décaper les plaques psoriasiques en faisant prendre au malade des bains de vapeur, et en le savonnant vigoureusement ; puis on fait sur les parties atteintes une friction avec les préparations suivantes :

Acide pyrogallique	de 5 à 10	grammes.
Vaseline	100	—

ou bien :

Acide pyrogallique	de 5 à 10	grammes.
Acide salicylique	de 1 à 3	—
Vaseline	100	—

M. s. a.

On peut le prescrire sous forme de pâte :

Ceyssatite	3	grammes.
Amidon	9	—
Vaseline, Lanoline	ää 14	—
Pyrogallol	de 0gr,30 à 2	grammes 50
Jus de citron frais	de V à X	gouttes.

Il faut n'employer les préparations d'acide pyrogallique qu'avec précaution, et ne faire d'abord des frictions que sur quelques plaques, car l'on a observé quelquefois des phénomènes graves d'intoxication générale par absorption de ce médicament. On blanchit par ce procédé un psoriasique en quatre ou six semaines environ.

L'acide pyrogallique est réellement efficace ; il est inodore : mais il tache et détruit le linge, colore en noir l'épiderme et les cheveux, et provoque parfois des accidents locaux et généraux graves ; aussi doit-on surveiller avec soin les malades que l'on traite par ce procédé : on examinera chaque jour leurs urines et l'on cessera le médicament dès qu'on remarquera qu'elles prennent une certaine teinte noire ou rosée.

L'acide rufigallique que Lang et E. Vidal ont expérimenté, a une action à peu près identique ; il colore les cheveux en violet.

Le lénigallol a été fort vanté par quelques auteurs : c'est un triacétate de pyrogallol. Il est irritant pour les téguments enflammés, et doit être surveillé comme l'acide pyrogallique au point de vue des intoxications.

Kromayer conseille la pâte suivante :

Lénigallol		20 grammes.
Oxyde de zinc	) ââ	20 —
Amidon	)	
Vaseline		40 —

On peut l'associer à l'huile de cade.

4° *Traitement par l'acide chrysophanique.* — Rien de plus variable, suivant les malades, que la dose d'acide chrysophanique ou de chrysarobine qu'il faut employer pour obtenir un effet utile. Cette substance est difficile à manier : elle peut causer des intoxications, des érythèmes localisés aux plaques ou généralisés et fort intenses, des conjonctivites ; elle détruit le linge tout comme l'acide pyrogallique ; mais elle blanchit assez souvent un psoriasis ordinaire en une quinzaine de jours. Aussi est-elle considérée par la plupart des dermatologistes étrangers comme le véritable spécifique de cette affection.

Voici quelles sont les préparations d'acide chrysophanique que l'on devra employer après avoir décapé les plaques psoriasiques :

Acide chrysophanique	de	5 à 25 grammes.
Vaseline pure		100 —

On peut remplacer dans cette formule la vaseline par un mélange de lanoline et de vaseline, ou de lanoline et d'axonge fraîche ; on peut aussi ajouter à la pommade 1/30 ou 1/50 d'acide salicylique.

D'après certains dermatologistes, l'acide chrysophanique appliqué sur une partie du corps agirait à distance sur les plaques qu'il n'aurait pas directement touchées. Ce fait plusieurs fois constaté a donné l'idée de l'administrer à l'intérieur contre cette affection.

L'acide chrysophanique colore en violet les téguments voisins des plaques et il donne aux poils et aux cheveux une teinte jaunâtre.

5° *Traitement par l'anthrarobine.* — Cette substance a été préconisée surtout en Allemagne, en particulier par Behrend : on l'emploie soit sous forme de pommade à la dose de 18 à 20 p. 100, soit sous forme de solution alcoolique à 10 p. 100. Voici quelques-unes des formules qu'ont données ceux qui l'ont expérimentée :

Pommades :

Anthrarobine	de 10 à 20 grammes.
Huile d'olive	de 30 à 40 —
Lanoline ou axonge	Q. s. pour faire 100 gr. de pommade.

Solutions :

Anthrarobine	20 grammes.
Alcool à 60°	80 —

ou bien :

Anthrarobine	20 grammes.
Borax	de 20 à 30 —
Glycérine Alcool à 90°	àà 90 —

Le mode d'application de l'anthrarobine est le même que celui des acides pyrogallique et chrysophanique.

6° *Traitement par les mercuriaux.* — Ces substances ne sauraient convenir à un psoriasis fort étendu, car on aurait à craindre une intoxication mercurielle. Mais les pommades au mercure peuvent rendre des services soit chez les psoriasiques syphilitiques, soit dans les cas de psoriasis localisés, soit dans les cas de psoriasis de la face et du cuir chevelu quand on traite le reste du corps par l'acide pyrogallique ou par l'acide chrysophanique, et que l'on ne veut pas s'exposer à voir les cheveux changer de couleur.

On emploie surtout le calomel ou le turbith minéral : par exemple :

Précipité blanc	de 1 à 2 grammes.
Axonge benzoïnée ou vaseline	30 —

M. s. a.

Précipité blanc Précipité rouge	àà 1 à 2 grammes.
Vaseline pure	30 —

M. s. a.

Turbith minéral	1 à 2 grammes.
Vaseline pure	30 —

M. s. a.

On a aussi préconisé la pommade de Rochard qui renferme 55 centigrammes d'iode et 1^{gr},25 de calomel pour 60 grammes d'excipient, le protoiodure de mercure au 1/15 ou au 1/30, le biiodure d'hydrargyre au 1/60 ou au 1/100, etc., l'onguent napolitain (Auspitz).

Quand on se sert de préparations mercurielles, il faut se défier des éruptions artificielles, en un mot de l'hydrargyrie. Nous avons vu plusieurs fois de véritables dermatites exfoliatives généralisées se développer chez les psoriasiques qui avaient fait usage de pommades mercurielles. Le même inconvénient peut se produire, comme nous l'avons dit, après les applications de certaines autres substances, de l'acide chrysophanique en particulier.

Parmi les autres médicaments que l'on a préconisés ou essayés contre le psoriasis, citons l'*acide phénique* en pommade au 1/40 ou au 1/50, la *glycérine phéniquée*, (Lang et Eklund), l'*acide thymique* (R. Crocker), à la dose de 30 centigrammes à 1 gr. 80 pour 30 grammes d'axonge, l'*essence de térébenthine* (Vidal) qui a une action fort irritante, le *soufre* et en particulier la solution de Vleminckx (Hebra), le

sulfure de zinc au 1/10 (Barduzzi), l'*ichtyol* au 1/10, les solutions de *potasse*, le savon noir.

Le *chlorhydrate d'hydroxylamine* (Fabry), qui aurait une efficacité égale à celle de la chrysarobine et de l'acide pyrogallique, et qui aurait de plus le grand avantage de ne colorer ni la peau ni le linge. Il est vrai que son application est parfois très douloureuse, fort irritante, et que sa toxicité est assez prononcée pour que l'on soit obligé de rechercher chaque jour si l'urine ne contient pas d'albumine. Aussi ne croyons-nous pas, pour notre part, pouvoir encore le conseiller.

L'*hydracétine* en pommade à 10 p. 100.

L'*aristol* également en pommade à 10 p. 100, qui ne nous a pas donné de bons résultats.

Le *gallanol* en pommade au 1/10 et au 1/5.

La *créoline* en pommade au 1/20; etc...

L. Butte a recommandé de faire tous les deux jours sur les placards psoriasiques un badigeon avec du *permanganate de potasse* incorporé à l'alumine et à la silice dans la proportion de 1 p. 10. On laisse en contact pendant vingt minutes, puis on savonne un peu fort avec un savon médicamenteux. Ce traitement nous a paru efficace, mais irritant, quoi qu'en dise l'auteur.

c) **Traitement par les collodions, les traumaticines, les pellicules.** — Frappés des inconvénients nombreux que présentent les pommades, saleté, infidélité d'application, etc., les dermatologistes ont cherché à les remplacer par des topiques fixes. Les plaques de psoriasis doivent toujours être préalablement décapées, puis on les recouvre d'une des préparations suivantes :

Premier procédé. — Mettre d'abord sur la plaque avec un pinceau une couche de :

Acide chrysophanique	10 à 15 grammes.
Chloroforme	90 à 85 —

ou bien de :

Acide pyrogallique	10 grammes.
Éther	90 —

Laisser sécher, puis recouvrir ensuite d'une couche de traumaticine. (Voir ce mot.)

Deuxième procédé. — Badigeonner les plaques décapées avec un des mélanges suivants, de façon à les recouvrir d'une couche de traumaticine, de pellicule adhésive, ou de collodion médicamenteux :

Acide chrysophanique, Gutta-percha	àà 10 grammes.
Chloroforme	80 —

ou bien :

Acide pyrogallique	10 grammes.
Acide salicylique	2 —
Collodion élastique	90 —

ou bien :

Fulmicoton	6 grammes.
Acétone	40 —
Éther alcoolisé	40 —
Huile de ricin	8 —
Acide chrysophanique ou acide pyrogallique	10 —

On peut se contenter de réparer ces enduits lorsqu'ils s'écaillent. On peut aussi faire prendre de temps en temps des bains dans lesquels les malades enlèvent les couches de collodion, de traumaticine ou de pellicule ; puis on fait de nouveaux badigeonnages, et ainsi de suite jusqu'à guérison. Les avantages des collodions, des traumaticines et des pellicules sont les suivants : le médicament est maintenu en contact constant avec la partie malade ; de plus, il y a enveloppement parfait ; cette méthode est efficace, rapide, sans odeur : elle ne salit pas et ne détruit pas le linge. Mais elle est assez longue et minutieuse à appliquer quand il y a des plaques nombreuses, et elle ne peut être employée aux régions pileuses. Les collodions ont de plus l'inconvénient d'être douloureux, de provoquer parfois des inflammations violentes, des érythèmes, des lymphangites et des abcès. Il faut, avant de les appliquer, faire une asepsie aussi rigoureuse que possible des régions malades, sinon les microbes occlus causent des accidents.

d) Traitement par les emplatres. — On est arrivé à l'heure actuelle à fabriquer des emplâtres souples, adhérents, peu gênants pour le malade et chargés de principes actifs contre le psoriasis. Aussi les emplâtres tendent-ils à remplacer les collodions et les traumaticines. Ils leur sont supérieurs par la facilité de leur application, par leur efficacité, et surtout par la possibilité de les enlever quand on le veut sans la moindre difficulté.

Les emplâtres agissent un peu par occlusion et beaucoup par l'agent médicamenteux qu'ils renferment. Au premier rang comme efficacité, nous devons signaler l'emplâtre de Vigo. Quand un malade ne présente que quelques placards isolés et peu nombreux de psoriasis, l'emplâtre de Vigo peut les faire disparaître en quelques jours. On commence par bien décaper la plaque, puis on applique l'emplâtre, et on le laisse en place pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. On l'enlève, on nettoie avec de l'éther, on savonne, on sèche, puis on applique un nouveau morceau d'emplâtre, et ainsi de suite.

Dans quelques cas cependant, au lieu de faire disparaître la plaque, le Vigo en facilite l'extension en irritant les parties voisines ; il faut être prévenu de la possibilité de ce fait et cesser alors immédiatement l'usage de ce topique.

Citons encore parmi les emplâtres actifs, l'emplâtre rouge d'E. Vidal (*minium, cinabre et diachylon*), l'emplâtre à l'acide salicylique au 1/20 et au 1/30, l'emplâtre à l'acide salicylique au 1/20 et à l'acide pyrogallique au 1/10, dont il faut se défier, car, lorsque l'acide pyrogallique n'est pas bien incorporé à la masse, il détermine de fortes irritations cutanées ; enfin l'emplâtre à l'huile de cade, qui nous paraît être le meilleur, car, s'il est un peu moins efficace que le Vigo, il n'en a pas les inconvénients au point de vue de l'absorption mercurielle, et il est plus actif que tous les autres.

Marche à suivre en présence d'un cas donné de psoriasis au point de vue de la médication externe.

A. Le psoriasis est très enflammé. — S'abstenir en ce cas de toute appplication locale irritante :

1° Donner des bains d'amidon ou des bains gélatineux tous les jours ou tous les deux jours à la température du corps, de vingt à vingt-cinq minutes de durée : panser immédiatement après le bain.

2° Sur les points les plus malades, surtout s'ils suintent, appliquer des cataplasmes de fécule de pomme de terre froids ou faire des enveloppements avec

du caoutchouc ou avec de la tarlatane pliée en dix ou douze doubles, imbibée d'eau de têtes de camomille et recouverte de taffetas gommé.

3° Faire matin et soir des onctions sur tout le corps avec de l'axonge fraîchement préparée, avec de la vaseline, du glycérolé d'amidon, de l'huile de foie de morue ou de la pommade d'oxyde de zinc au 1/10.

4° Dès que la peau se calme, essayer de faire supporter au malade des pommades au naphtol B de plus en plus fortes en commençant par des préparations au 1/40, ou des préparations faibles d'ichtyol, de thiol, de tuménol, de thigénol, etc... Peu à peu on aura recours aux moyens que nous allons indiquer.

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.* — Prescrire dans ce cas les préparations de goudron et d'huile de cade.

1° Prendre tous les deux jours un grand bain sulfureux ou alcalin dans lequel on frotte vigoureusement tous les points malades avec du savon de goudron ou du savon à l'acide salicylique de manière à enlever toutes les squames qui recouvrent les plaques.

2° Immédiatement après le bain, et matin et soir quand c'est possible, enduire toutes les surfaces malades en les frictionnant plus ou moins fortement suivant la tolérance des téguments avec un des glycérolés cadiques ci-dessus indiqués.

3° Quand on a terminé les applications de cette pommade, on revêt un complet de tricot ou de flanelle qui s'imprègne d'huile de cade aux points correspondants aux plaques psoriasiques, et que l'on ne fait pas laver pendant toute la durée du traitement de telle sorte qu'on est pour ainsi dire dans un bain continuel du médicament.

4° Si l'on est obligé de vaquer à des occupations sérieuses pendant le jour, on ne fait les applications précédentes que pendant la nuit : le matin on se savonne complètement avec de l'eau chaude et un savon parfumé.

5° Quelques personnes se trouvent mieux de l'huile de cade pure que du glycérolé cadique.

6° S'il survient de l'acné cadique, interrompre le traitement, donner des bains d'amidon, appliquer les pommades calmantes jusqu'à ce que l'inflammation ait disparu, puis reprendre le traitement.

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

1° Prendre tous les deux jours un bain simple ou sulfureux dans lequel on décape les plaques malades avec du savon au goudron ou à l'acide salicylique.

2° Appliquer tous les soirs en se couchant sur les points malades une pommade à l'acide pyrogallique salicylée ; mais procéder avec la plus extrême prudence en s'arrêtant si l'on observe la moindre inflammation du côté de la peau, ou la moindre coloration du côté des urines. Commencer d'abord par des pommades renfermant 50 centigrammes d'acide salicylique et 1 gramme d'acide pyrogallique pour 40 grammes de vaseline, et ne l'appliquer que sur un membre par exemple ; si l'on voit que cette préparation est bien tolérée, on généralise les applications, et peu à peu on augmente les doses d'acide pyrogallique jusqu'à l'employer au 1/10.

L'acide pyrogallique colorant les cheveux, il faut, lorsqu'on emploie cette substance, se servir pour les plaques du cuir chevelu des pommades mercurielles que nous allons maintenant mentionner.

3° Si l'acide pyrogallique ne réussit pas du tout, procéder de la même façon d'abord avec des préparations au calomel au 1/50, puis au 1/40 et même au 1/20, ou bien avec des préparations d'oxyde jaune d'hydrargyre ou de turbith minéral extrêmement faibles : mais dans ce cas se défier de la salivation, de l'hydrargyrisme, *et ne procéder que par applications fractionnées* : ne donner que des bains simples ou d'amidon, jamais de bains sulfureux.

4° On pourrait aussi recourir aux bains de sublimé (de 10 à 20 grammes par bain), toujours en procédant avec la plus grande prudence.

5° Si tous ces moyens ne peuvent être employés à cause d'accidents, s'en tenir aux préparations naphtolées au 1/25 ou au 1/10, salicylées au 1/40.

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

1° Dans le *cuir chevelu* prescrire une préparation mercurielle, oxyde jaune d'hydrargyre ou turbith minéral au 1/30 ou au 1/20 ; il est nécessaire de savonner de temps en temps avec de la décoction de bois de Panama; puis on frictionne doucement les plaques malades avec la pommade.

2° *Pour le corps* on peut aussi employer des pommades mercurielles, ou des pommades à l'huile de cade (voir ci-dessus), renfermant au lieu d'acide salicylique 1/20 d'oxyde jaune d'hydrargyre ; mais il est toujours préférable de se servir de collodions, de traumaticines ou d'emplâtres médicamenteux (voir plus haut).

IV. *Le malade peut être surveillé par le médecin.* — De tous les topiques connus il est certain que le plus efficace est l'acide chrysophanique ou la chrysarobine. Malheureusement nous avons vu qu'il faut en surveiller l'emploi de très près, et en suspendre l'usage dès que les accidents commencent à se montrer.

1° Ne pas s'en servir ni au visage ni au cuir chevelu, et, comme lorsque l'on fait usage de l'acide pyrogallique, employer en ces régions des pommades mercurielles (voir ci-dessus).

2° Décaper les plaques de temps en temps par des bains et des savonnages ;

3° Appliquer sur une ou deux plaques une fois par jour pour commencer une pommade à l'acide chrysophanique au 1/40 : peu à peu en généraliser l'emploi. En faire ensuite deux applications par jour. Enfin porter peu à peu les doses d'acide chrysophanique à 1/30, 1/20, 1/10, et même 1/5e, jusqu'à ce que l'on ait trouvé une préparation réellement efficace.

4° Si l'acide chrysophanique n'est pas toléré, recourir à l'acide pyrogallique (voir ci-dessus), aux préparations mercurielles, en dernier lieu à l'huile de cade pure ou additionnée d'oxyde jaune d'hydrargyre.

N.-B. — Quand on traite un psoriasique, il faut poursuivre la disparition de l'éruption jusqu'à ce qu'il n'en existe plus le moindre vestige : sinon on s'expose à des récidives presque immédiates ; il est même bon de lui faire faire une ou deux fois par semaine, pendant fort longtemps après guérison apparente, des onctions avec une pommade au naphtol et à l'acide salicylique ou au goudron salicylé pour prévenir les récidives.

On a beaucoup essayé la *Radiothérapie* dans le psoriasis et avec des succès très variables. Alors que certains auteurs comme T. Sjögren et E. Sederholm ont complètement échoué, H. Marquès la recommande expressément. D'après notre expérience personnelle, il nous semble qu'il faut réserver cette méthode aux seuls cas rebelles. Elle peut provoquer la disparition de plaques tenaces, infiltrées, lichénifiées, papillomateuses, au bout de deux à quatre séances de trois à quatre heures. Mais on doit

avertir les malades de la possibilité des récidives au bout d'un laps de temps qui varie de deux à six mois.

C. — PITYRIASIS RUBRA PILARIS SEU FOLLICULARIS

On désigne sous ce nom en France, depuis les travaux de Devergie, d'E. Besnier et de Richaud, une affection spéciale d'aspect et d'évolution, tout à fait distincte du lichen plan, du pityriasis rubra chronique vrai, et du psoriasis, dermatoses avec lesquelles elle a été confondue ; elle a les plus étroites affinités avec le psoriasis.

Historique. — Il est possible en parcourant les auteurs de la première moitié du XIX^e^ siècle, de retrouver quelques observations de cette maladie, mais le premier auteur qui en ait donné une description est certainement Devergie, en 1857. Malheureusement il n'en a pas fortement conçu l'individualité : en disant que les sujets qui en sont atteints présentent du *psoriasis palmaire*, du *pityriasis capitis*, et du *pityriasis rubra du corps et des membres*, il a laissé entendre que trois dermatoses se trouvent réunies chez le même malade, alors qu'en réalité ce sont trois aspects différents de la même affection, aspects dont la variété tient aux localisations. Aussi sa description de cette forme morbide passa-t-elle presque inaperçue, et lorsque Hebra l'étudia sous le nom de *lichen ruber*, il crut la décrire pour la première fois.

Pour la distinguer du lichen planus d'E. Wilson, Kaposi, ses contemporains et ses élèves lui donnèrent le nom de *lichen ruber acuminatus*, et ils ne s'aperçurent pas qu'elle n'était en réalité que le pityriasis pilaris de Devergie : il en résulta les confusions les plus regrettables. Ce ne fut qu'en 1882 que nous émimes pour la première fois l'idée que ces deux noms ne désignaient sans doute qu'une seule et même affection. Nous le démontrâmes d'une manière péremptoire en 1888, et nous eûmes la satisfaction de voir notre opinion triompher d'une manière définitive au congrès de 1889.

Entre temps E. Besnier et son élève Richaud avaient en 1876 (Thèse de Richaud), et surtout en 1889 (E. Besnier : Observations pour servir à l'histoire du pityriasis rubra pilaris, *Annales de Dermat.*, p. 258, 398 et 485) repris et complété d'une manière définitive au point de vue clinique l'histoire de cette curieuse maladie.

Symptômes. — *Mode de début.* — Le pityriasis rubra pilaire peut débuter de manières fort diverses.

Débuts à marche lente. — Il débute parfois par une rougeur un peu bistre de la paume des mains et de la plante des pieds. Cette rougeur est d'ordinaire symétrique. Elle peut n'affecter que la paume des mains et être un peu plus accentuée à droite qu'à gauche. Plus fréquemment les plantes des pieds sont également envahies : elles peuvent l'être beaucoup moins que la paume des mains. Cette rougeur est, comme nous l'avons dit, peu éclatante, d'un bistre plus ou moins foncé ; elle disparaît en partie par la pression : elle est assez nettement limitée aux régions dont nous venons de parler ; cependant il est difficile de fixer les contours précis de ces plaques érythémateuses : elles sont assez uniformes de teinte dans toute leur étendue, quoiqu'un peu moins colorées vers les parties latérales des pieds et des mains, régions où elles s'effacent insensiblement vers la peau saine. A leur niveau l'épiderme semble être sec, plus ou moins kératodermique, parfois en fine

desquamation adhérente. Il n'y a ni douleur, ni sensibilité de ces régions, ni spontanément, ni à la pression.

La maladie peut rester exclusivement constituée par ces localisations palmaires et plantaires pendant un laps de temps plus ou moins long, parfois pendant des mois ou même pendant des années (psoriasis palmaire et plantaire de Devergie). Puis, peu à peu, on voit survenir en d'autres points du corps, aux avant-bras, vers les coudes, les genoux, à la face dorsale des phalanges, les cônes circumpilaires caractéristiques.



Fig. 317. — Pityriasis rubra pilaris. Lésions de la face dorsale de la main et des doigts en voie de développement : (photographie remarquable par les points noirs péripilaires de la face dorsale des phalanges.)

Le pityriasis rubra pilaire peut aussi débuter par le cuir chevelu, en y formant des amas squameux pityriasiques des plus épais, et qui y constituent parfois des croûtes jaunâtres par adjonction de séborrhée[1]. Mais presque toujours dans ces cas le diagnostic au début est impossible. On ne peut le formuler que lorsque le « psoriasis palmaire et plantaire » ou que lorsque les cônes circumpilaires ont fait leur apparition.

La maladie peut débuter d'emblée par les cônes circumpilaires que nous allons décrire : dans la majorité des cas ils se forment d'abord à la face dorsale des premières phalanges, vers les coudes, vers les genoux, aux avant-bras : parfois cependant ils débutent par le tronc, et dans quelques cas, s'ils se groupent, il est à peu près impossible au début de distinguer le pityriasis rubra pilaire des séborrhéides péripilaires, affections avec lesquelles il a d'ailleurs les plus étroites connexités au point de vue objectif.

Début à allures aiguës. — Dans quelques cas rares, le pityriasis rubra pilaire se développe à la suite d'une poussée d'érythème suraigu, simulant l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant.

Période d'État. — La lésion élémentaire caractéristique du pityriasis rubra pilaire est la papule circumpilaire.

C'est une petite papule d'un rouge bistre plus ou moins vif selon les cas et selon les régions, dont la coloration disparaît en grande partie par la pression, qui dans quelques cas torpides ou tout au début peut même ne pas être colorée ; elle est

[1] Il y a sur ce point quelques réserves à établir. Certains cas dans lesquels on a décrit des amas extrêmement abondants de croûtes graisseuses du cuir chevelu, n'étaient pas des pityriasis rubra pilaires, mais des érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie.

dure au toucher, de telle sorte que les régions atteintes donnent à la main une sensation très nette de râpe; elle est sèche, ne présente aucune tendance ni à la vésiculation, ni à la pustulation : elle a une base rouge assez nette, une forme générale acuminée, son sommet légèrement tronqué est recouvert d'une ou de plusieurs petites squames sèches et cornées qui engainent un, plus rarement plusieurs poils de duvet, lesquels sont comme atrophiés, recroquevillés et enroulés dans le follicule pileux. Quand on arrache ces squames, on voit qu'elles pénètrent dans l'intérieur du follicule en formant le long du poil un cône interne à sommet inférieur, de telle sorte que cette production cornée pourrait, à la rigueur, être considérée comme constituée par l'accolement par leurs bases de deux cônes, l'un interne ou inférieur, l'autre externe ou supérieur.

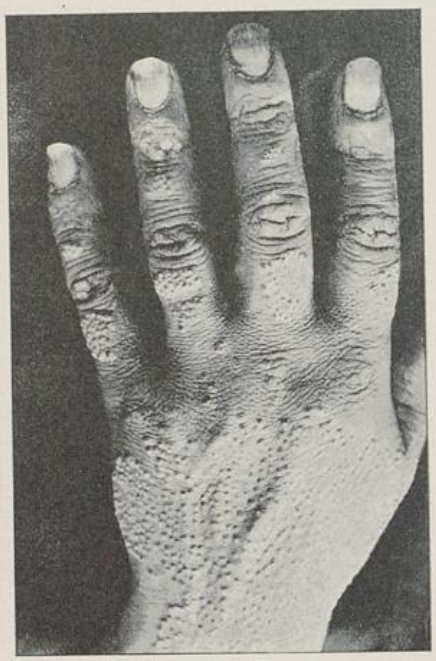


Fig. 318. — Pityriasis rubra pilaire. Lésions de la face dorsale de la main et des doigts très accentuées. Les papules péripilaires sont extrêmement développées. Lésions unguéales.

Les dimensions de ces éléments varient de celles d'une toute petite tête d'épingle, à celles d'une graine de petit millet; rarement ils atteignent les dimensions d'une graine de chènevis; ils ne les dépassent jamais. Ils sont d'ordinaire parfaitement indolents, et non prurigineux. Cependant dans certains cas les malades accusent des sensations assez vives de démangeaisons.

Lors de leur apparition, ces papules sont nettement isolées les unes des autres, discrètes, situées autour des follicules atteints. A mesure que la maladie évolue, elles augmentent un peu de volume, quoiqu'elles ne dépassent jamais les dimensions que nous avons mentionnées, mais surtout elles deviennent plus érythémateuses et elles se multiplient en envahissant les follicules pileux intermédiaires aux premières papules parues : elles deviennent donc de plus en plus nombreuses et pressées, arrivent à la confluence en certains points, et perdent alors leurs principaux caractères primitifs.

Elles donnent en effet naissance à des plaques d'un rouge plus ou moins jaunâtre, plus ou moins pâle, plus ou moins vif, selon les cas et selon les régions, peu épaisses, uniformes, dont la teinte ne s'efface qu'incomplètement par la pression en laissant une légère coloration jaunâtre. On n'y retrouve plus vestige des papules primitives; mais, en les regardant de très près, on peut parfois, mais pas toujours, y remarquer autour des poils de petits points noirâtres ou squameux. Quand elles n'ont subi aucun pansement elles sont d'ordinaire recouvertes de squames sèches, le plus souvent fines, pityriasiques, plus rarement lamelleuses, parfois, comme aux coudes et aux genoux, adhérentes, micacées, le devenant davantage par le grattage et donnant alors à l'affection un aspect frappant de psoriasis.

La surface de ces plaques est fréquemment striée de lignes parallèles, disposées

en losanges, en quadrilatères assez irréguliers, ou en mosaïque au gré des plicatures de la peau (E. Besnier). En effet, à leur niveau ces plis de la peau sont souvent exagérés : parfois même les papilles dermiques semblent hypertrophiées, et sont engainées d'épiderme corné comme dans l'ichtyose hystrix[1].

Les dimensions de ces plaques sont éminemment variables selon les cas : elles peuvent n'avoir que quelques centimètres de diamètre ; elles peuvent couvrir le corps de vastes nappes uniformes.

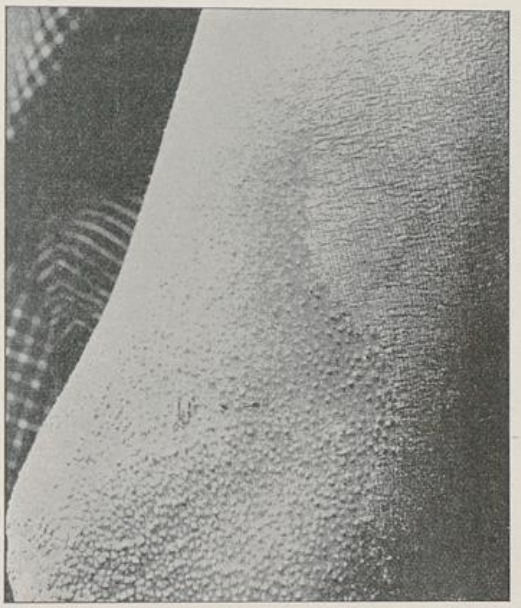


Fig. 319. — Pityriasis rubra pilaire. Face interne de la cuisse droite : on voit sur la photographie les deux grandes variétés de lésions éruptives de l'affection : les papules circumpilaires, et la nappe rouge squameuse.

Leurs limites sont nettes, mais parfaitement irrégulières, découpées sans la moindre systématisation. A leur périphérie on retrouve d'ordinaire les éléments papuleux initiaux caractéristiques qui sont encore isolés, forment une zone d'envahissement, et permettent de poser d'emblée le diagnostic.

Mais il y a des cas anciens dans lesquels ces éléments du début manquent, ou bien dans lesquels ils ont pris un aspect aplati, presque brillant, et simulent la papule polygonale, à facette plane caractéristique du lichen plan. Ces faits, et d'autres encore (voir la description des papules acuminées du lichen plan), expliquent les confusions qui se sont établies entre ces deux maladies, et permettent de comprendre pourquoi certains auteurs veulent encore les considérer comme deux formes d'une seule et même affection.

D'ordinaire les éruptions du pityriasis rubra pilaire sont symétriques.

Aspect du pityriasis rubra pilaire suivant les régions. — *Cuir chevelu.* — Comme

[1] Ces faits sont à reprendre : il nous semble probable qu'il s'agissait dans les cas qui ont provoqué cette description d'érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie.

nous l'avons dit plus haut, on ne trouve pas de cônes circumpilaires au cuir chevelu : l'affection s'y présente sous l'aspect d'un pityriasis capitis plus ou moins abondant, pouvant former par adjonction de sécrétion de séborrhée des croûtes graisseuses plus ou moins épaisses et adhérentes. Le cuir chevelu sous-jacent a un aspect normal, ou présente une coloration rosée.

Face. — Le visage est souvent indemne. Quand il est envahi, on n'y voit pas non plus de cônes circumpilaires nets, mais une rougeur diffuse, plus intense au niveau des plis naso-géniens et rétro-auriculaires, recouverte de squames fines ou de croûtes séborrhéiques jaunâtres. Presque toujours les téguments sont tendus, comme trop étroits, les paupières inférieures présentent un degré plus ou moins prononcé d'ectropion, ce qui donne au malade une physionomie assez caractéristique, rappelant un peu celle du pityriasis rubra grave de Hebra.



Fig. 320. — Pityriasis rubra pilaire. Kératodermie uniforme diffuse de la face palmaire de la main gauche.

E. Besnier a décrit au visage quatre types objectifs principaux qui sont :

a) *Le type sébacéo-squameux ou plâtreux*, dans lequel il se forme d'abondantes croûtes graisseuses séborrhéiques vers les sourcils, les plis naso-géniens, etc.

b) *Le type rouge pityriasique*, le plus fréquent dans les formes intenses ;

c) *Le type ansérin ou xérodermique*, caractérisé par une rougeur à peine marquée, avec fines squames pityriasiques, et qu'on voit surtout dans les formes peu accentuées ;

d) *Type mixte*, résultant du mélange à doses variables des types précédents.

Tronc. — Le tronc est dans la majorité des cas moins pris que les membres : il peut l'être dans sa totalité ou sa presque totalité, et on peut y observer les vastes nappes rouges avec papules périphériques acuminées, plus rarement aplaties, que nous avons décrites.

Bras et Jambes. — C'est aux bras, surtout aux avant-bras, que l'aspect de râpe donné par les papules acuminées est le plus accentué. Presque toujours aux coudes et aux genoux se voient des plaques épaisses, d'un rouge bistre, recouvertes de squames d'un blanc sale, stratifiées, fort adhérentes, plus adhérentes que celles du psoriasis, quoique l'aspect de ces lésions rappelle invinciblement celui de cette affection.

Face dorsale des mains et des phalanges. — C'est encore un lieu d'élection pour les papules circumpilaires. Dans certains cas accentués on les y trouve rouges, volumineuses, pressées les unes à côté des autres : dans d'autres cas peu nets au début, les cônes n'y sont constitués que par de petits points noirâtres cornés circumpilaires qui sont précieux pour le diagnostic, quoiqu'ils ne soient pas absolument pathognomoniques.

Ongles. — Les ongles sont un peu jaunâtres, comme incurvés dans le sens trans-

versal et dans le sens longitudinal. Ils présentent assez fréquemment des sortes de stries jaunâtres longitudinales leur donnant l'aspect que l'on appelle *aspect de moelle de jonc*[1].

Nous ne reviendrons pas sur la description que nous avons donnée plus haut de ce « psoriasis » palmaire et plantaire.

Formes de la maladie. Évolution. — Dans la *forme ordinaire* le début se fait par des cônes circumpilaires qui apparaissent vers la face dorsale des phalanges des doigts, vers la face dorsale des mains, ou par une rougeur kératodermique diffuse de leur face palmaire, parfois par le visage, par du pityriasis capitis, par des cônes circumpilaires situés vers les avant-bras, plus rarement disséminés sur le tronc, par des plaques psoriasiformes siégeant vers les coudes et vers les genoux; puis peu à peu l'affection évolue, se développe avec une extrême lenteur. Souvent elle reste stationnaire pendant des mois; puis elle subit des phases d'extension ou de régression, séparées par des périodes d'arrêt. Elle peut même disparaître soit spontanément, soit sous l'influence apparente d'une médication quelconque, puis récidiver. En somme son évolution générale ressemble fort à celle du psoriasis.

Il y a des formes limitées ou circonscrites dans lesquelles la maladie est uniquement constituée ou par le « psoriasis » palmaire ou plantaire, ou par des plaques rouges et squameuses limitées aux coudes et aux genoux avec soupçon de cônes circumpilaires périphériques, ou par une vaste plaque, occupant un point quelconque du corps, d'un rouge bistre uniforme, un peu squameuse, avec quelques papules aplaties périphériques, etc... Ces *formes frustes et torpides* de la maladie sont des plus difficiles à diagnostiquer, et il est nécessaire d'en connaître l'existence.

Nous avons vu en étudiant les modes de début de l'affection que parfois elle avait un début brusque suraigu, soit qu'elle affecte elle-même les allures d'un érythème scarlatiniforme desquamatif, soit qu'elle se développe chez un sujet prédisposé à la suite d'un de ces érythèmes.

Il y a en outre des formes qui sont caractérisées par une marche aiguë rapidement envahissante ; le corps dans sa totalité est envahi par une vaste nappe rouge desquamante, et l'éruption ressemble tout à fait à une érythrodermie exfoliante généralisée.

Symptômes subjectifs. — Il est rare que le pityriasis rubra pilaire s'accompagne de symptômes subjectifs. Cependant on a signalé du prurit modéré, plus rarement assez intense pour troubler les malades et réclamer une médication : il existe parfois des sensations de cuisson, et, à la face, quand elle est très envahie, de tension et de raideur.

Pronostic. — L'état général est toujours excellent : nous ne saurions trop à cet égard rapprocher le pityriasis rubra pilaris du psoriasis. Le pronostic est donc bénin quant à l'existence des sujets : il est au contraire des plus réservés au point de vue de la possibilité d'une guérison définitive.

Étiologie. — L'étiologie de cette affection est complètement inconnue. Elle peut

[1] Les auteurs ont signalé dans le pityriasis rubra pilaire une tendance accentuée à l'accroissement rapide des phanères, poils et ongles ; ils ont surtout observé ce symptôme sur des cas d'érythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie qu'ils avaient pris pour des cas de pityriasis rubra pilaire. C'est ainsi qu'E. Vidal avait été conduit à donner à l'affection que nous étudions le nom d'hyperépidermotrophie.

apparaître à tout âge : cependant elle débute d'ordinaire pendant la jeunesse ou l'adolescence. Elle est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Anatomie pathologique. — Jacquet a démontré que la lésion caractéristique du pityriasis rubra pilaire est une hyperkératose des plus accentuées de la paroi de l'infundibulum pilaire. La couche cornée et la couche granuleuse sont très hypertrophiées, la couche de cellules épineuses est tantôt augmentée, tantôt diminuée d'épaisseur. Les glandes sébacées sont d'ordinaire en voie d'atrophie. Les poils sont intacts au milieu de cette hyperkératose.

C'est à peine si l'on trouve une légère infiltration embryonnaire dans la couche papillaire sous-jacente ; les vaisseaux y sont un peu dilatés. Les papilles dermiques elles-mêmes sont à ce niveau modérément augmentées de volume.

Diagnostic. — Les formes typiques du pityriasis rubra pilaire sont tellement nettes d'aspect que le diagnostic s'impose pourvu que l'on en ait déjà observé un cas.

La *kératose pilaire* s'en distingue aisément par ses localisations, la petitesse et la discrétion constante de ses éléments, par l'extrême lenteur de son évolution.

On ne peut le confondre avec le *lichen plan*, car les éléments acuminés du lichen plan n'ont pas le même aspect, les mêmes localisations (ils siègent surtout au tronc ou aux membres inférieurs), et ils coïncident toujours avec d'autres éléments cutanés typiques ou avec des lésions de la muqueuse buccale qui ne s'observent jamais dans le pityriasis rubra pilaire.

Quand le pityriasis rubra pilaire débute par le tronc, il peut simuler soit les séborrhéides péripilaires, soit les syphilides lichénoïdes. — Il est souvent impossible de faire d'emblée le diagnostic d'avec les *séborrhéides péripilaires* (voir l'article *Dermatoses figurées médio-thoraciques*) : cependant celles-ci sont plus fréquemment groupées par petits amas de dix à trente éléments ; les papules circumpilaires sont un peu moins sèches, plus congestives, un peu plus arrondies au sommet, parfois plus prurigineuses (mais ce dernier caractère est bien aléatoire). Presque toujours il n'y aura que l'évolution ultérieure de la maladie et l'apparition des cônes circumpilaires typiques des doigts, des avant-bras, ou du psoriasis palmaire, qui pourront résoudre le problème.

Dans les *syphilides lichénoïdes péripilaires* les éléments ont beaucoup plus de tendance à se grouper que dans le pityriasis rubra pilaire : ils sont plus néoplasiques, moins cornés, plus irréguliers de dimensions. Ils ont comme siège de prédilection la région lombaire. Presque toujours d'autres accidents concomitants, les commémoratifs, la marche de la maladie, permettront de poser le diagnostic : il suffit d'y songer.

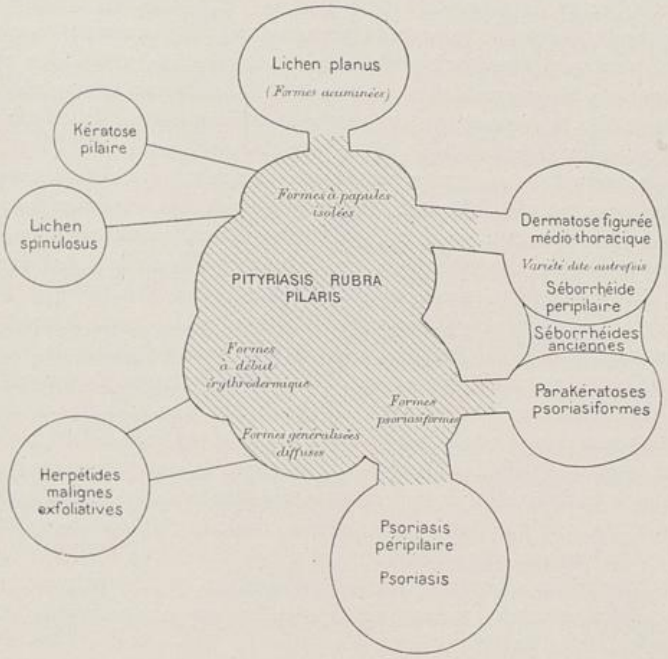
Les formes aiguës de début par un érythème scarlatiniforme sont impossibles à diagnostiquer. Il faudra s'en défier quand on observera une rougeur assez intense de la paume des mains et de la plante des pieds avec kératodermie légère sans tendance aux larges desquamations de l'érythème scarlatiniforme.

Les formes généralisées pourront se distinguer parfois des autres *érythrodermies exfoliantes* par une desquamation moins lamelleuse et moins abondante, par l'absence de chute des phanères, par la présence en quelques points du corps et surtout à la face dorsale des phalanges, des cônes circumpilaires (mais ce dernier caractère n'a pas une valeur absolue).

Les formes circonscrites et torpides peuvent aussi prêter à la discussion.

Quand l'affection n'offre pour tout symptôme que le psoriasis palmaire et plan-

taire, il est possible dans quelques cas de poser quand même le diagnostic en s'appuyant : 1° sur l'indolence des lésions; 2° sur leur symétrie absolue; 3° sur l'envahissement uniforme de toute l'étendue de la paume des mains et de la face palmaire des doigts; 4° sur l'absence de limitation précise de la rougeur; 5° sur l'absence d'infiltration des téguments; 6° sur l'aspect hyperkératosique avec peu ou point de tendance à la desquamation de l'épiderme; 7° sur la lenteur de l'évolution de la dermatose. Tous ces caractères donnent à cette lésion un aspect général assez pathognomonique qui permet de la distinguer des autres lésions rouges kératodermiques de la paume des mains et de la plante des pieds.



Graphique XVI. — Graphique schématique destiné à montrer la constitution du Pityriasis rubra pilaris et ses affinités.

Quand l'affection n'offre pour tout symptôme que les plaques rouges, squameuses, symétriques des coudes et des genoux, on pourra parfois poser le diagnostic en s'appuyant sur la teinte rouge bistre effacée assez spéciale, sur la desquamation épaisse, adhérente, stratifiée, sur l'impossibilité d'arriver par le grattage, au-dessous des squames, sur une surface rouge, lisse, luisante, parsemée du piqueté hémorragique caractéristique du psoriasis : tous ces caractères distinguent en effet ces lésions des plaques psoriasiques.

Quand l'affection est uniquement constituée par de vastes plaques rouges uniformes, lisses ou un peu squameuses, avec quelques papules aplaties périphériques, il est permis encore de la diagnostiquer, grâce à sa torpidité, à l'absence de prurit, à l'absence des stries blanches caractéristiques du lichen plan, à l'absence du signe du coup d'ongle caractéristique du psoriasis.

Le graphique ci-dessus permettra de saisir d'un coup d'œil la constitution du pityriasis rubra pilaris et ses principales affinités.

Traitement. — Nous ne connaissons pas de médication interne réellement efficace. On a inutilement essayé l'acide phénique, l'huile de foie de morue, l'arsenic. Nous conseillons d'administrer l'arséniate de soude à doses progressives, mais avec surveillance (car on a accusé cette substance de produire parfois des exacerbations et de la kératodermie palmaire et plantaire), et de donner des sudorifiques (jaborandi et pilocarpine). Le malade se livrera à des exercices corporels violents et tâchera de pousser à la transpiration.

Autrefois on se contentait au point de vue local de faire quelques onctions avec du glycérolé d'amidon simple ou additionné de 10 p. 100 d'acide tartrique. A l'heure actuelle on est entré dans une voie plus énergique et plus efficace. On a, en effet, remarqué que le traitement externe du psoriasis s'applique merveilleusement bien au pityriasis rubra pilaire. On blanchit donc avec assez de rapidité la plupart de ces malades avec les préparations à l'huile de cade, mais surtout avec les préparations pyrogallées, qui sont particulièrement efficaces dans le pityriasis rubra pilaire. (Voir, pour plus de détails, le traitement du psoriasis.)

Sur des sujets atteints de pityriasis rubra pilaire typique, nous avons essayé divers emplâtres, et nous avons trouvé qu'on devait les ranger comme efficacité dans l'ordre décroissant suivant : emplâtre de Vigo, emplâtre rouge (formule Vidal), emplâtre à l'acide salicylique, emplâtre à l'huile de foie de morue. Nous avons pu avec des emplâtres mercuriels blanchir des malades.

Nous avons également constaté que des lotions avec la liqueur de van Swieten et des frictions avec une pommade au calomel, ou avec une pommade au précipité jaune, améliorent assez vite l'éruption. Mais on ne peut employer ces procédés quand la dermatose est tant soit peu étendue : mieux vaut dans ces cas se conformer aux préceptes que nous posons à l'article *Psoriasis*.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter que, lorsque la maladie prend un aspect inflammatoire, il faut avoir recours aux préparations émollientes, au glycérolé d'amidon, à la vaseline, à l'axonge fraîche, à l'huile de foie de morue, aux bains prolongés et même aux cataplasmes.

Lorsque les enduits sébacés sont très abondants, on doit les enlever par des pulvérisations, des enveloppements humides et des savonnages appropriés. (Voir, pour plus de détails, l'article *Psoriasis*.)

D. — LES PARAPSORIASIS

Vue d'ensemble. — En 1902 [1] nous avons proposé le mot de *parapsoriasis* pour désigner toute une série de dermatoses rares, voisines du psoriasis, mais n'en ayant pas tous les caractères objectifs. Il est *probable* que ces faits avaient déjà été partiellement décrits par Unna sous le nom de *parakeratosis variegata*, par Jadassohn sous les noms d'*exanthème psoriasiforme et lichénoïde* et de *dermatite psoriasiforme nodulaire*, par Juliusberg, Neumann et Rille sous celui de *pityriasis lichénoïde chronique*, par nous-même sous celui d'*érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées*, par Radcliffe Crocker sous ceux de *lichen variegatus*, et tout récemment sous celui de *xantho-erythrodermia perstans*.

[1] Voir pour plus de détails notre travail sur les Parapsoriasis : (*Annales de Dermat.*, 4e série, t. III, p. 433), et surtout la thèse récente de Civatte dont la conception de ces dermatoses diffère assez notablement de la nôtre : il n'admet pas l'existence comme forme distincte du parapsoriasis lichénoïde. Nous serons assez brefs dans la description de ces formes éruptives qui sont rares.

Leurs grands caractères communs sont les suivants :

Histologiquement, elles sont caractérisées par une infiltration de cellules rondes autour des vaisseaux papillaires qui sont dilatés, par de l'aplatissement des papilles et par une tendance marquée à leur disparition, par de l'œdème très accentué des parties supérieures du derme et de l'épiderme, par une disparition presque complète de la couche germinative, par de la dilatation des espaces intercellulaires de la couche épineuse, par de l'œdème de la couche granuleuse qui manque par places, par l'absence du stratum lucidum, par l'absence de noyaux dans la couche cornée, sauf au niveau des points où manque la couche granuleuse : en ces endroits les cellules de la couche cornée présentent des noyaux [1].

Symptomatiquement, elles sont caractérisées par la lenteur de leur évolution, leur longue durée, leur torpidité, leur peu de retentissement sur l'état général, l'absence totale ou presque totale de prurit, la superficialité du processus qui est constitué par une rougeur variable du derme, et par une desquamation pityriasique plus ou moins prononcée, pouvant même faire défaut, enfin par leur résistance extraordinaire à la médication locale.

D'après les faits que nous avons personnellement observés, nous croyons devoir en décrire trois variétés principales :

Première variété. (*Très proche du psoriasis*) :

Parapsoriasis en gouttes. — C'est très probablement à ce type que se rapportent les cas de Jadassohn, mais ces assimilations sont fort discutables (voir sur ce point la thèse de Civatte).

Le parapsoriasis en gouttes est constitué par une éruption maculeuse et papulo-squameuse aplatie sans infiltration notable du derme, variant, comme teinte, du rose un peu bistre au rouge brunâtre suivant les localisations. Elle est peu ou point prurigineuse. Elle est recouverte d'une squame sèche assez peu visible à l'état normal, mais qui prend un aspect blanc nacré par le grattage : elle est peu épaisse, peu ou point stratifiée, mais fort adhérente et intimement collée aux parties sous-jacentes (*variété à squames adhérentes*). Mais la squame peut aussi former une sorte de bloc corné, aplati, mince, simulant un pain à cacheter, d'un jaune un peu brunâtre, posé sur la peau, facile à détacher d'une seule pièce par le grattage (*variété à squames en pain à cacheter*). Jamais, par le coup d'ongle, on n'arrive à avoir le piqueté hémorragique et la surface lisse et luisante du psoriasis; mais on peut par cette manœuvre déterminer avec facilité, et surtout dans les régions où la

[1] Voici comment Civatte schématise les lésions histologiques qu'il a observées dans les parapsoriasis en gouttes et en plaques :

« Des papilles allongées congestionnées et œdémateuses et souvent un corps muqueux en hyperacanthose, avec un peu d'œdème intra et intercellulaire, un peu d'exocytose. Des troubles de kératinisation aboutissant à une couche cornée plus ou moins épaisse, inégale, présentant par place de la parakératose nette.

C'est le premier stade qui correspond à l'aspect pseudo-lichénien de la tache éruptive. Il est marqué par une réaction épidermique. L'aspect clinique ne diffère pas beaucoup de celui de certaines séborrhéides psoriasiformes. L'aspect histologique s'en rapproche plus encore.

Des papilles écrasées, élargies avec un squelette conjonctif très lâche d'un réseau élastique raréfié. Une papille ou deux çà et là congestionnées et légèrement infiltrées de cellules : — Des bourgeons interpapillaires étirés, effilés ; une couche germinative absente ou déformée et méconnaissable : un corps muqueux d'une minceur anormale; des troubles de kératinisation aboutissant à un épaississement du stratum corneum sous forme d'une squame épaisse compacte presque sans noyaux.

C'est le deuxième stade, où l'épiderme dégénère, celui de la squame constituée ; la forme adulte la plus caractéristique. » (Civatte, *thèse*.)

peau est fine, l'apparition d'un petit piqueté punctiforme purpurique ne s'effaçant plus par la pression. D'ailleurs, si l'on insiste, on arrive assez aisément à faire saigner la surface de la plaque et à déterminer l'apparition d'un purpura ecchymotique au niveau des téguments en apparence sains tout autour de la plaque. L'éruption ressemble, dans son ensemble, à une éruption de syphilis secondaire sans infiltration, ou à un psoriasis en gouttes avorté. Elle est localisée surtout au tronc et aux membres; elle laisse presque toujours indemnes la face et les extrémités. Elle a une évolution lente et offre une grande résistance au traitement local.



Fig. 321. — Parapsoriasis en gouttes chez une jeune fille de quatorze ans.

Deuxième variété. (*Intermédiaire au lichen et au psoriasis.*)

Parapsoriasis lichénoïde. (Il est probable que des cas décrits sous le nom de *parakeratosis variegata* doivent rentrer dans ce groupe : c'est le *lichen variegatus* de Radcliffe Crocker[1].)

Le parapsoriasis lichénoïde est constitué, au début, par des papules minuscules de la grosseur d'une tête d'épingle, aplaties, brillantes et ressemblant alors à des papules de lichen plan avortées, sauf la couleur qui est plus vive; elles sont parfois déprimées et ont l'aspect atrophique; parfois elles sont plus volumineuses et légèrement squameuses; elles ne donnent jamais au coup d'ongle les caractères du psoriasis; elles sont peu ou point prurigineuses. Elles ont de la tendance à se grouper pour former des réseaux à travées plus ou moins étroites, sinueuses et irrégulières, qui encerclent des zones plus ou moins larges de peau saine ou à peu près saine; elles forment aussi dans quelques cas des plaques irrégulières, plus ou moins étendues, et elles constituent des formes de passage vers la troisième variété. Elles ont des colorations variables, allant du rose pâle au rouge lie de vin ou au rouge bleuâtre suivant les localisations; et, par suite, elles donnent, dans leur ensemble, un aspect bigarré à la peau du malade. Elles sont surtout localisées au tronc et aux membres et laissent presque toujours la face indemne. Elles ont

[1] Il est possible que cette forme morbide soit tout à fait distincte des autres variétés de parapsoriasis, et qu'elle ait des affinités avec certaines atrophies de la peau. Civatte le pense formellement : il n'admet pas cette variété de parapsoriasis, et il range les faits sur lesquels nous nous sommes appuyés pour l'établir dans les atrophies cutanées. Il est possible que certains faits décrits sous les noms de lichen variegatus y rentrent : mais nos cas personnels ne sauraient être considérés comme de simples atrophies cutanées. (Voir la thèse de Civatte pour toute son argumentation si fouillée, si documentée. Voir en outre l'article de J. Csillag sur l'identité de la parakeratosis variegata avec d'autres formes morbides décrites sous des noms différents : *Archiv f. dermat. und Syph.* t. LXXVI, p. 3, et le travail de Paul Rusch sur les atrophies idiopathiques de la peau : *Archiv für Derm. und Syph.*, LXXXI Band, 1-3 Heft.)

une évolution des plus lentes, et offrent une grande résistance au traitement local.

Nous les avons vues coïncider avec certains états atrophiques des téguments.

Troisième variété. (*Très proche des parakératoses psoriasiformes*).

Parapsoriasis en plaques (ce sont nos *érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées*, celles de J.-C. White, et très probablement la *xantho-erythrodermia*



Fig. 322. — Parapsoriasis en plaques du tronc : on remarquera la disposition symétrique des plaques en bandes zoniformes.

perstans de R. Crocker : voir le mémoire de cet auteur : avril 1905, *The British Journal of Dermat.* [1]).

[1] Nous renvoyons le lecteur à la thèse de Civatte pour la discussion de la *Xantho-erythrodermia perstans* de R. Crocker. L'auteur français croit que cette forme morbide diffère des parapsoriasis en plaques par l'infiltration du derme, et il est tenté de la rapprocher des éruptions prémycosiques. Cependant elle n'est pas prurigineuse. Elle nous paraît bien voisine de certaines formes peu squameuses ou asquameuses des parapsoriasis en plaques que nous avons observées : mais, n'ayant pas vu les cas de R. Crocker, nous croyons devoir observer à ce sujet une prudente réserve.

Les parapsoriasis en plaques sont caractérisés objectivement par des plaques circonscrites, assez bien limitées, de 2 à 6 centimètres de diamètre; elles sont disséminées çà et là sur les téguments, sans systématisation apparente; leur teinte varie d'un rose pâle au rouge bistre ou livide, suivant les sujets et suivant les localisations. Elles présentent une fine desquamation pityriasique plus ou moins marquée suivant les sujets, et qui peut faire défaut. Elles ne donnent jamais, au

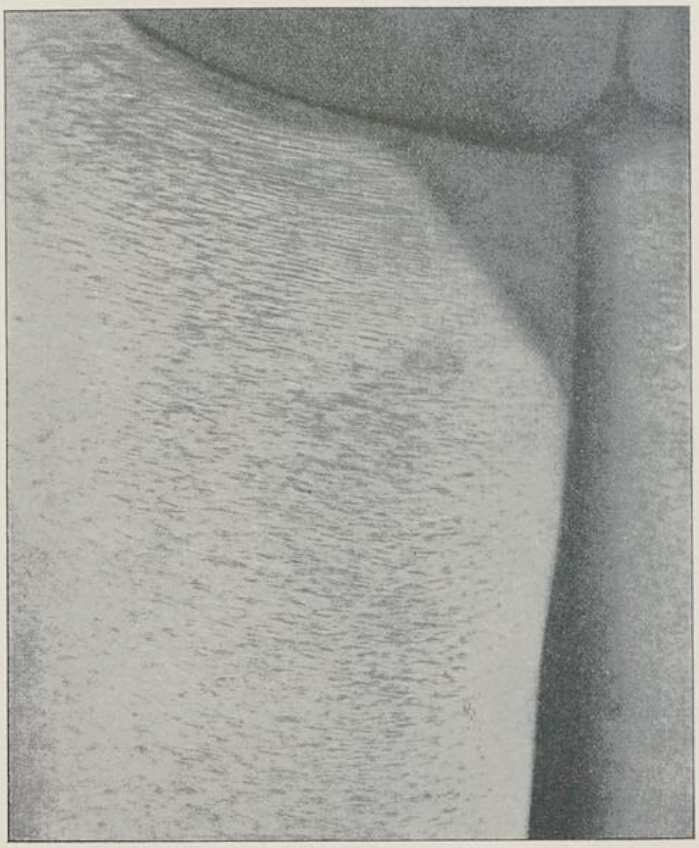


Fig. 323. — Parapsoriasis en plaques de la partie postérieure des cuisses.

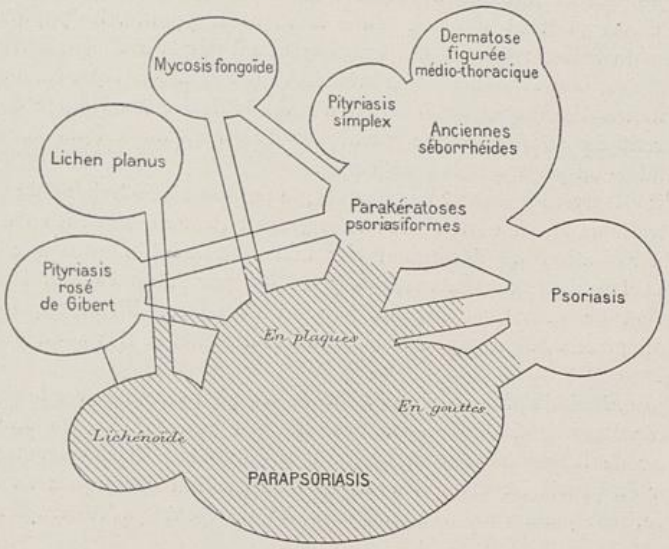
coup d'ongle, les caractères du psoriasis; mais elles se parsèment assez facilement, par le grattage, de petits points purpuriques qui ne s'effacent pas par la pression. Elles semblent, dans quelques cas et en certains points, être constituées par des aggrégats de petites papules aplaties, et elles peuvent alors être considérées comme des faits de passage vers la deuxième variété. Elles ne présentent pas d'infiltration des téguments appréciables à la vue ou au toucher. Elles n'envahissent que fort rarement la face, ne donnent que peu ou point de sensations subjectives, évoluent avec une extrême lenteur et offrent une résistance des plus grandes au traitement local [1].

[1] Voir pour plus de détails sur ces points, sur l'histologie des diverses variétés, notre travail de 1902 et la thèse de Civatte.

Il est possible de voir à leur surface comme de toutes petites stries brillantes, atrophiques, et il est probable qu'ici, comme pour les parapsoriasis lichénoïdes, il existe parfois un certain processus atrophique très superficiel des téguments.

Étiologie Pathogénie. — Il nous est impossible de rien dire de précis à propos de l'étiologie et de la pathogénie des parapsoriasis. Ils ne paraissent être ni contagieux, ni épidémiques. Ils peuvent apparaître à tout âge. Ils semblent cependant être surtout l'apanage de la jeunesse et de l'âge adulte. Nous en avons observé dans toutes les classes de la société. Ils sont peut-être plus fréquents chez la femme que chez l'homme.

Place qu'occupent les parapsoriasis dans le cadre des dermatoses. Constitution intime du groupe. — Si nous traçons le graphique des parapsoriasis, nous



GRAPHIQUE XVII. — Graphique schématique des parapsoriasis montrant la constitution du groupe et ses affinités avec les types morbides voisins.

voyons qu'il peut être figuré par une réunion de trois cercles représentant : l'un, le parapsoriasis en plaques, un autre, le parapsoriasis en gouttes, le troisième, le parapsoriasis lichénoïde. Ces trois groupes sont intimement unis entre eux par des faits de passage que l'on peut placer, pour les classifier, en un point quelconque de l'espace compris entre les trois cercles à des distances de chacun de ces cercles proportionnelles à leur degré d'affinité avec chacun de ces groupes principaux.

Relations des parapsoriasis avec les autres dermatoses. Leur diagnostic différentiel.

Le graphique ci-contre permet en outre de saisir d'un coup d'œil les relations des parapsoriasis avec les autres dermatoses.

Le parapsoriasis en gouttes a les affinités les plus étroites avec le *psoriasis*. Il y a des faits de passage entre lui et le psoriasis à petits éléments. Aussi, sur le graphique, est-il relié au psoriasis par une large bande ombrée. Il diffère du pso-

riasis punctata et guttata par l'absence de la squame caractéristique du psoriasis, par l'impossibilité d'arriver par le grattage sur une surface rouge, lisse, luisante, parsemée du petit piqueté hémorragique pathognomonique, par la moindre saillie visible de ses éléments, provenant de la moins grande infiltration du corps papillaire, par son évolution, par son histologie.

Ces mêmes caractères empêchent de le confondre avec les *parakératoses psoriasiformes* dont il diffère d'ailleurs au point de vue objectif encore plus que des psoriasis.

Il ressemble beaucoup, au premier abord, à des éruptions de *syphilis papuleuse secondaire*, mais en réalité il n'en a pas les caractères. Il ne présente, en effet, que peu ou point d'infiltration des téguments, il n'a pas la collerette épidermique périphérique, etc...

Le *parapsoriasis lichénoïde* a d'étroites affinités avec le *lichen plan*. Les éléments de début peuvent simuler, d'une manière frappante, les papules un peu atrophiques du lichen : elles en diffèrent cependant par la moindre infiltration du corps papillaire, par l'absence de décollement de l'épiderme, par une acanthose beaucoup moins accentuée, par l'absence d'ombilication, par un mode de groupement différent de celui du lichen plan, par l'absence de lésions buccales, par l'absence totale ou presque totale de prurit.

Lorsqu'il est arrivé à former des plaques, le parapsoriasis lichénoïde peut avoir quelques traits de ressemblance avec le *pityriasis rubra bénin* : il en diffère par la non-généralisation de l'éruption, par une desquamation plus fine et moins abondante. Il se distingue du *mycosis fongoïde* par l'absence d'infiltration des téguments et de prurit, et surtout par les caractères histologiques. Cependant, le diagnostic différentiel est souvent fort difficile, et il y a eu des erreurs commises.

Le *parapsoriasis en plaques* a les affinités les plus étroites avec le psoriasis et les *parakératoses psoriasiformes*. Ces affinités sont indiquées sur le graphique par de larges bandes ombrées. Il a l'indolence, la sécheresse, un peu la rougeur du psoriasis; mais il a moins d'infiltration dermique; sa teinte est moins vive, ses squames moins abondantes; il ne présente pas le caractère du coup d'ongle.

Il est souvent difficile de dire si un cas donné doit être rangé dans le parapsoriasis en plaques ou dans les *parakératoses psoriasiformes* peu infiltrées sèches. Il est impossible de tracer une ligne de démarcation précise entre ces deux groupes. Les parapsoriasis en plaques typiques ont moins d'infiltration dermique, peu ou pas d'acanthose, peu de parakératose; ils ne s'eczématisent point; ils n'envahissent que rarement la face et les grands plis articulaires; ils ne s'accompagnent que de peu ou point de prurit; leur résistance aux médications est beaucoup plus grande. Il n'en est pas moins vrai que ces deux groupes ont beaucoup de traits communs.

Les parapsoriasis en plaques ont de grandes ressemblances objectives avec le *pityriasis rubra bénin* et le *mycosis fongoïde :* nous n'avons qu'à répéter à leur égard ce que nous avons dit à propos des parapsoriasis lichénoïdes.

Il y a des cas de mycosis fongoïde qui, pendant de fort longues périodes de début, revêtent l'aspect objectif des parapsoriasis en plaques. A l'examen clinique, il est absolument impossible de différencier ces deux affections. Nous devons poser comme règle pratique que l'on doit se défier d'un début de mycosis fongoïde toutes les fois que des lésions cutanées ressemblant au parapsoriasis en plaques, s'accom-

pagnent de prurit, ou présentent en quelques points un certain degré d'infiltration dermique. Il est absolument nécessaire, dans ces cas, de pratiquer des examens histologiques minutieux pour dépister la prémycose.

Civatte (*Annales de Dermat.*, mars 1906), à propos de trois cas d'éruption ambiguë qui, à certains moments de leur évolution, ont tout à fait ressemblé objectivement à des parapsoriasis en gouttes, et qui, dans leur ensemble, se rapprochaient de la dermatitis psoriasiformis nodularis de Jadassohn-Neisser, a soulevé la question de savoir si l'on ne pourrait pas considérer les parapsoriasis ou tout au moins certaines formes morbides simulant l'aspect des parapsoriasis en gouttes comme étant des tuberculides. Il n'est pas très éloigné d'admettre que les parapsoriasis en gouttes sont des tuberculoses atypiques de la peau. Nous nous contentons d'enregistrer cette opinion. Il est possible que des tuberculides revêtent à certaines phases de leur évolution l'aspect des parapsoriasis en gouttes.

Traitement. — Au point de vue de la médication, ce qui domine dans l'histoire de ces affections, c'est la difficulté que l'on a à les modifier.

Comme traitement interne, nous n'avons vu réussir jusqu'ici que les injections de cacodylate de soude à des doses variant de 5 à 20 centigrammes par jour.

Comme traitement local, nous avons obtenu quelques résultats avec les divers glycérolés, en particulier avec les glycérolés à l'acide salicylique au 1/50 et à l'acide tartrique au 1/25.

Le topique qui nous a toujours paru de beaucoup le plus énergique, est incontestablement l'acide pyrogallique en pommade au 1/10, additionné de 1/40 d'acide salicylique.

Nous faisons faire matin et soir des savonnages avec du savon de goudron et de l'eau chaude, puis des onctions avec la pommade précédente, et le malade revêt ensuite un complet de tricot imprégné de cette même pommade. Dès qu'il se produit des effets irritants du côté des téguments, ou dès que la coloration des urines nous indique que le sujet arrive à la limite de la tolérance, nous suspendons l'emploi du topique actif, nous calmons les téguments avec du simple cérat sans eau frais, puis nous recommençons l'emploi de la pommade salicylée pyrogallée, et ainsi de suite jusqu'à disparition totale de l'éruption, ce qui est parfois très long.

Thorel (communication orale) est arrivé à modifier des parapsoriasis en plaques par des applications de permanganate de potasse. (Voir l'article *Psoriasis* pour le mode opératoire.)

E. — PARAKÉRATOSES PSORIASIFORMES

(*Anciennes séborrhéides psoriasiformes.*)

Vue d'ensemble. — Nous désignons sous le nom de *parakératoses psoriasiformes* toute une série de faits assez complexes, assez mal définis, qui relient par une gamme insensible au point de vue objectif les psoriasis typiques aux dartres furfuracées ou dartres volantes des anciens auteurs. Comme nous l'avons dit dans le précédent chapitre, ces faits sont très voisins au point de vue objectif des parapsoriasis en plaques. Ils ne semblent avoir dans la plupart des cas rien de commun avec la séborrhée, aussi croyons-nous qu'il serait abusif de continuer à leur donner le nom de *séborrhéides psoriasiformes* que nous leur avions attribué en 1897.

Sabouraud pense (voir *Tableaux d'ensemble*, chapitre *Séborrhéides*), que ce groupe doit dès maintenant être totalement supprimé. Il est certain que beaucoup des formes sèches que nous y faisons rentrer peuvent à la rigueur être rattachées aux psoriasis dont elles constitueraient dans cette conception des formes avortées. Il est en effet incontestable qu'on peut chez le même individu observer au même moment des éléments typiques de psoriasis confirmé et des éléments que nous considérons comme caractéristiques des parakératoses psoriasiformes. Mais d'autre part il n'est pas niable que ces derniers éléments peuvent exister toujours seuls chez certains individus. Nous nous sommes déjà expliqués sur ces questions si épineuses : nous ne les aborderons pas ici de nouveau.

Quant aux formes humides, il nous paraît difficile de les faire toujours rentrer soit dans les intertrigos streptococciques, soit dans les pityriasis stéatoïdes.

Les formes en plaques disséminées ne rentrent également qu'avec beaucoup de peine dans le pityriasis rosé de Gibert dont elles diffèrent au point de vue objectif et souvent évolutif.

En somme, quelle que soit la théorie que l'on adopte à leur égard, les faits cliniques restent, et ce sont eux que nous allons exposer ici le plus simplement possible, laissant chacun libre de les interpréter selon ses affinités intellectuelles[1].

Symptômes. — Première catégorie de faits.

Formes sèches. — Au point de vue objectif, les parakératoses psoriasiformes pures, sèches et non compliquées sont caractérisées par des plaques de grandeurs variables, d'ordinaire assez irrégulières de forme, parfois arrondies ou ovalaires, à limites assez précises, peut-être moins nettement arrêtées que celles du psoriasis.

Elles sont d'un rouge qui varie du rouge vif au rouge pâle suivant les cas. L'infiltration des couches superficielles du derme est parfois assez marquée, parfois elle semble être à peu près nulle :

Elles sont recouvertes de squames blanches, assez adhérentes, devenant nacrées par le grattage, mais d'ordinaire le devenant un peu moins que dans le psoriasis vrai; elles rappellent avec moins de netteté la tache de bougie : elles sont aussi moins épaisses, moins stratifiées que dans le psoriasis. On peut bien arriver à les enlever par le grattage et à excorier le derme sous-jacent qui saigne, et comment n'en serait-il pas ainsi? mais on ne peut pas avec la même facilité que dans le psoriasis décoller un lambeau réellement assez considérable de pellicule épidermique qui laisse à nu une surface de plusieurs millimètres carrés de derme rouge, lisse, luisant, parsemé du petit piqueté hémorragique pathognomonique du psoriasis. Par contre on développe à leur niveau par le grattage plus souvent et plus aisément que dans le psoriasis, et surtout aux régions où la peau est fine, un piqueté purpurique ne s'effaçant plus par la pression.

Le début des parakératoses psoriasiformes se fait d'ordinaire par un petit élément rosé, nullement saillant, sec et légèrement squameux. Parfois même il est tellement effacé de teinte qu'il simule une tache d'un rose un peu jaunâtre au niveau duquel l'épiderme est plissé. Dans la majorité des cas, lorsqu'on s'en aperçoit, l'élément a déjà les dimensions d'une lentille, d'une pièce de 20 cen-

[1] Voir plus haut notre *Différenciation objective des éruptions rouges et squameuses* pour avoir une vue d'ensemble relativement assez nette de tout ce groupe.

times ou d'un franc en argent : ses bords, au début, sont souvent assez mal limités.

Parfois au contraire la parakératose psoriasiforme débute par de petits éléments minuscules punctiformes, de la grosseur d'une toute petite tête d'épingle, arrondis, d'un rouge rosé fort net, simulant au premier abord des éléments minuscules d'eczéma papulo-vésiculeux, mais n'ayant pas à leur centre de vésicule nette, offrant au contraire une squame plus ou moins croûtelleuse, qui peut être invisible au premier abord, et que le grattage rend évidente.

Ces éléments sont parfois nettement péripilaires, parfois au contraire nettement non péripilaires. Dans quelques cas, un certain nombre d'entre eux

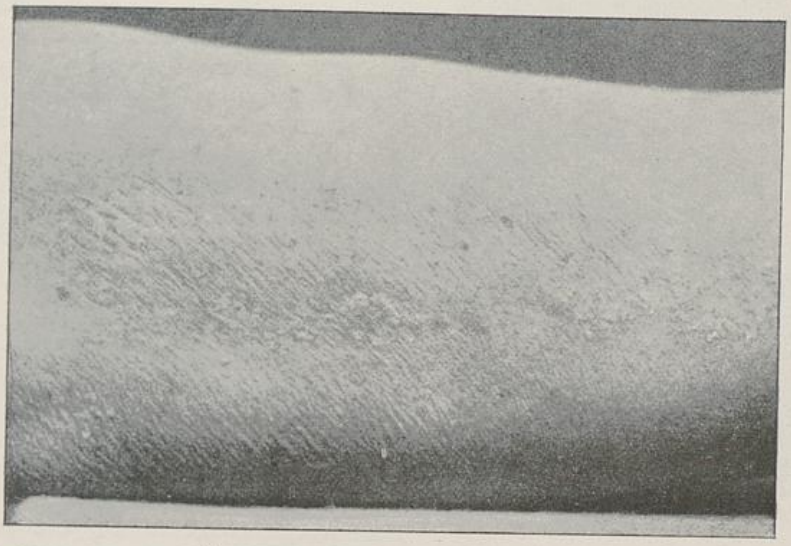


Fig. 324. — Parakératose psoriasiforme (séborrhéide psoriasiforme) finement squameuse de la face externe de l'avant-bras droit.

peuvent porter à leur sommet un tout petit soulèvement de l'épiderme par de la sérosité purulente, et ils ressemblent alors à la lésion élémentaire de l'éruption papulo-pustuleuse miliaire récidivante de la face : après rupture de cette pustulette miliaire, tout évolue comme si elle n'avait pas existé.

Ces éléments de début peuvent aussi ressembler à des vésicules séchées ayant un centre squameux, jaune blanchâtre, une périphérie rosée de la grosseur d'une tête d'épingle; disséminés d'abord, ils peuvent peu à peu, par multiplication, devenir cohérents et former des nappes d'un jaune rougeâtre, squameuses, plus ou moins étendues, par l'agrégat d'éléments primitifs qui gardent à peu près complètement leur volume initial.

Il est bon de faire remarquer que ces formes sont différentes des séborrhéides péripilaires que nous décrivons au chapitre *Dermatose* figurée médio-thoracique.

Il est fréquent de voir les divers éléments de début que nous venons de signaler, une fois constitués, s'élargir progressivement, et donner naissance à des placards

plus ou moins étendus, de dimensions et de configurations entièrement diverses suivant les cas et suivant les localisations.

Deuxième catégorie de faits.

Formes eczématisées. — Un des caractères majeurs des parakératoses psoriasiformes, c'est la facilité avec laquelle elles se vésiculisent.

Soit spontanément, soit sous l'influence de la moindre irritation, et surtout en certains points comme les plis, ces dermatoses rougissent, prennent un aspect inflammatoire; les squames sèches disparaissent, la surface se recouvre de fines vésicules qui sèchent en formant de petites croûtelles punctiformes, ou qui s'ouvrent en donnant lieu à un suintement séreux, citrin, qui poisse aux doigts et qui empèse le linge (voir eczéma). En un mot, c'est une éruption analogue à celle d'un eczéma vésiculeux qui semble se surajouter à l'affection primitive. La parakératose s'est eczématisée. Ce sont là des faits qui seraient vraiment dignes du nom d'eczéma séborrhéique créé par Unna, si ce mot n'avait pas reçu une extension vraiment abusive [1].

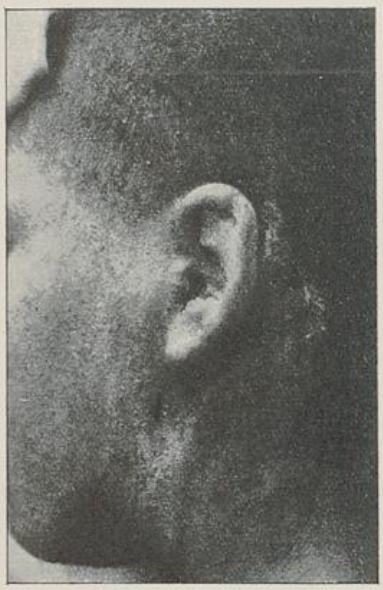


Fig. 325. — Parakératose psoriasiforme eczématisée (séborrhéide psoriasiforme eczématisée, eczéma séborrhéique proprement dit) de l'oreille, du pli rétro-auriculaire et des régions voisines.

Il convient en effet de reconnaître que cette complication est tellement fréquente, et qu'elle semble dans la majorité des cas être tellement liée à l'évolution même de la parakératose psoriasiforme que l'on est invinciblement conduit à se demander si l'eczéma ne fait pas ici partie intégrante de la maladie et ne complète pas le type morbide.

Si l'on admet au contraire l'idée d'une superposition d'un eczéma vrai à une parakératose psoriasiforme sèche primitive, notre théorie des réactions morbides cutanées permet de résoudre la difficulté d'une manière extrêmement simple, par l'hypothèse fort soutenable que les individus sujets à réagir dans le sens parakératose psoriasiforme sont également orientés dans le sens eczéma.

Quoi qu'il en soit de ces diverses théories, nous devons retenir le fait clinique suivant : qu'il y a des dermatoses à aspect objectif de parakératose psoriasiforme qui sont orientées vers une fine vésiculation analogue à celle de l'eczéma vésiculeux vrai. Quand on gratte méthodiquement avec une curette d'E. Vidal la surface squameuse d'une de ces éruptions alors qu'elle semble être encore parfaitement sèche, on finit, après avoir enlevé les squames, par mettre à nu une surface d'un rouge vif ou simplement rosée, assez irrégulière, pouvant présenter çà et là quelques fines hémorragies, quelques points de purpura minuscules, mais surtout, caractère pathognomonique, de petites dépressions cupuliformes, arrondies ou ova-

[1] Voir notre travail de 1900 sur la *Question des eczémas*, p. 58.

laires, de la grosseur moyenne d'une tête d'aiguille, au niveau desquelles sourd plus ou moins lentement un peu de sérosité transparente ou sanguinolente : ce sont de fines vésicules encore à l'état histologique dont cette exploration a révélé l'existence.

Variétés cliniques rentrant dans ces deux premières catégories de faits.

1° *Variétés sèches pouvant siéger en un point quelconque du corps :*

a) *Forme vulgaire à plaques multiples disséminées.* — L'éruption peut être constituée par une série de plaques de dimensions diverses plus ou moins nombreuses, disséminées çà et là sans ordre aucun, affectant cependant avec une prédominance marquée le cou et les plis cutanés. Cette variété reste fort *souvent sèche.*

b) *Forme vulgaire à plaque unique ou à plaques rares assez étendues.* — Cette forme siège souvent au cou, vers les membres; elle est caractérisée par une ou plusieurs plaques d'un rouge assez pâle ou bistre, peu squameuses en certains points, souvent fort prurigineuses, et qui se lichénifient avec rapidité ; au cuir chevelu elles peuvent alors se recouvrir de squames nacrées fort épaisses et fort adhérentes.

2° *Variétés eczématisées ou humides ou suintantes.*

a) *Variété des plis : forme vulgaire.* — L'éruption envahit exclusivement un ou plusieurs plis et laisse complètement indemne le reste des téguments : elle est d'ordinaire symétrique : cette variété est fort souvent suintante.

b) *Variété eczématisée en plaque unique,* ou *en larges éléments rares.* — Une autre variété assez peu commune, très importante à connaître, est caractérisée par une plaque unique, presque toujours assez étendue. Elle siège d'ordinaire au niveau d'un pli et surtout au pli interfessier, autour de l'anus, au cou, à la jonction du cou et des épaules, mais on peut aussi, et c'est une particularité que le praticien doit connaître, la rencontrer en un point quelconque du corps : nous en avons observé des exemples remarquables à la jambe et à la cuisse. Elle offre au premier abord l'aspect d'un vaste eczéma nummulaire, prurigineux, suintant, recouvert de croûtes, de traces de grattages; les téguments sont épaissis à son niveau. Quand on l'examine de fort près, il est parfois possible de constater vers les bordures des squames un peu nacrées reposant sur un derme d'un rouge psoriasiforme. Elle résiste à toutes les médications ordinaires de l'eczéma vrai : les poussées inflammatoires et vésiculeuses ne cessent de se produire à son niveau avec une désespérante ténacité. Si on l'attaque par des pommades à base de goudron, d'ichtyol, d'acide pyrogallique, de soufre et de camphre que l'on applique pendant des laps de temps variables suivant la tolérance des tissus, on voit tout se modifier avec rapidité. L'eczématisation disparaît, et l'on se trouve en présence d'une plaque rouge, squameuse, infiltrée, ayant l'aspect typique des parakératoses psoriasiformes.

c) *Variété érythrodermique.* (*Pityriasis rubra séborrhéique*). — Dans cette variété, les téguments sont peu à peu envahis dans toute leur étendue ou la presque totalité de leur étendue. Il se forme une vaste nappe rouge inflammatoire avec tuméfaction des téguments qui part des oreilles, des sillons naso-géniens, du cou, des aisselles, etc..., gagne lentement toute la figure, le cou, le thorax, l'abdomen, rejoint les points d'attaque inguinaux et fessiers, etc... Après une période plus ou moins longue de généralisation et d'état, la maladie rétrocède en suivant l'évolution inverse de la phase d'extension : ayant progressé de haut en bas, elle rétrocède de bas en haut. Presque toujours dans ces cas, il y a des larges zones d'eczémati-

sation correspondant aux plis de flexion, c'est-à-dire aux points de début. Mais, même lorsque l'eczématisation est fort intense, il reste des zones rouges et squameuses, avec exfoliation plus ou moins intense et lamelleuse, qui permettent de faire le diagnostic.

Variétés suivant les âges. — Chez l'enfant les parakératoses psoriasiformes sont surtout fréquentes au cuir chevelu et aux sillons rétro-auriculaires et interfessiers. Elles s'y compliquent pour ainsi dire toujours de vésiculation et souvent d'impétigo.

Nous venons de voir ce qu'elles sont chez l'adulte : elles n'offrent rien de bien particulier chez le vieillard.

Troisième catégorie de faits. (*Aspect de pityriasis rosé de Gibert.*)

Dans ces cas, qui sont assez rares, l'éruption présente des allures aiguës et une marche rapidement envahissante : elle simule le pityriasis rosé de Gibert. Elle est en effet constituée par une infinité de petites plaques rouges et squameuses, disséminées sur toute la surface du corps,

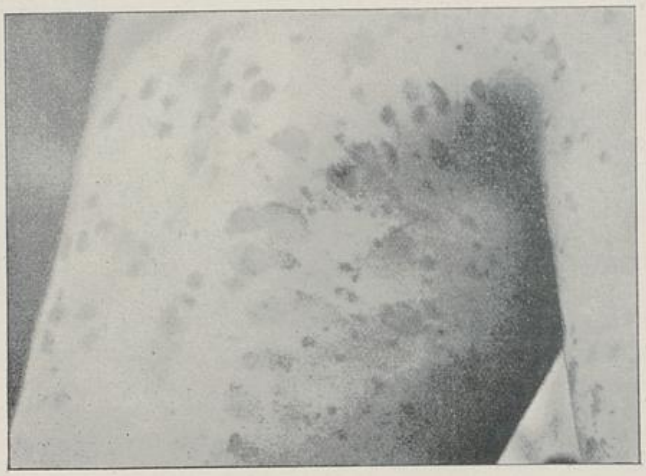


Fig. 326. — Parakératose psoriasiforme en plaques disséminées simulant le pityriasis rosé de Gibert.

Elle débute par de petites taches d'un rouge rosé : elles sont plus ou moins inflammatoires selon les cas, aplaties ou légèrement saillantes : elles sont recouvertes d'une fine squame sèche qui devient plus nacrée par le grattage, mais qui n'est nullement stratifiée, et qui se soulève rapidement au centre. Quelquefois elles ont un aspect un peu graisseux.

Ces éléments s'étalent, et prennent des dimensions analogues à celles d'une pièce de 20 centimes, de 50 centimes, d'un franc, rarement plus, sauf dans les cas où l'éruption persiste assez longtemps : ils peuvent alors se rejoindre par confluence, et former des dessins gyratés, mais c'est assez rare.

A mesure qu'ils grandissent, leur centre pâlit et s'affaisse. Leur forme est presque toujours ovalaire, souvent irrégulière. Dans la majorité des cas, leur nombre est considérable : ils criblent littéralement la surface des téguments, surtout au niveau des parties latérales du tronc et vers les grands plis cutanés. Ils peuvent même

envahir le visage, la paume des mains, où ils forment des taches squameuses d'un rose pâle qui donnent constamment lieu à des erreurs de diagnostic, et font prendre l'éruption pour une syphilide secondaire.

Le prurit est très variable : il existe presque toujours à un certain degré; il peut être d'une intensité pénible.

Il est rare qu'il y ait des complications : parfois cependant on observe à la suite de grattages de l'eczématisation ou même un peu de lichénification légère.

L'évolution de cette variété est tout à fait remarquable : après une période de début et d'envahissement presque toujours rapide, survient une phase d'acmé pendant laquelle l'éruption est à son maximum : puis elle tend spontanément à s'effacer et à disparaître après une durée presque analogue à celle du pityriasis rosé de Gibert et qui varie d'ordinaire de six semaines à quatre mois.

Complications. — La *lichénification* est une *complication des plus fréquentes des parakératoses psoriasiformes*. Ces affections sont en effet fréquemment prurigineuses; dès que les malades se grattent, les plaques se lichénifient avec une grande rapidité, qu'elles soient sèches pures, ou suintantes eczématisées. Le derme s'épaissit, s'infiltre; lorsque les squames sont détachées, on voit qu'il est sillonné de quadrillages irréguliers. Quand l'affection a subi cette modification, elle est infiniment plus tenace et rebelle au traitement.



Fig. 327. — Parakératose psoriasiforme prurigineuse excoriée et lichénifiée de l'avant-bras (séborrhéide psoriasiforme lichénifiée).

Les parakératoses psoriasiformes peuvent également se compliquer dans quelques cas d'*impétigo simple* de Tilbury Fox, plus fréquemment de *folliculites* (impétigo de Bockhart) et de *furoncles*.

Les *folliculites* greffées sur parakératoses psoriasiformes eczématisées sont tout particulièrement tenaces; elles sont remarquables par leurs incessantes récidives, par l'infiltration progressivement croissante des tissus périphériques, et dans certains cas par une tendance marquée à la destruction des follicules pileux et à l'alopécie cicatricielle. Leurs localisations de choix sont la région sous-nasale, la barbe tout entière, mais surtout les parties latérales des joues, toute la zone antérieure frontale et temporale de la bordure du cuir chevelu, et le pubis (voir pour plus de détails le chapitre *Folliculites*).

Symptômes subjectifs. — Les parakératoses psoriasiformes peuvent être indolentes; plus souvent elles sont prurigineuses; elles s'accompagnent de prurit avec infiniment plus de fréquence que le psoriasis, et c'est même, dans une certaine mesure, bien qu'il y ait des exceptions, un signe de diagnostic entre les deux formes morbides.

Quand elles sont enflammées, elles donnent parfois des sensations de cuisson, de brûlure, de picotement, de tension.

Aspects suivant les localisations.

Régions pileuses. — Les parakératoses psoriasiformes y sont d'une extrême fréquence.

Cuir chevelu. — L'attention n'est attirée tout d'abord que par des sensations vagues et intermittentes de prurit, lesquelles peuvent manquer, mais qui prennent par contre dans certains cas une intensité considérable. On ne voit à un examen superficiel que des squames grisâtres ou un peu jaunâtres, petites, en couches assez minces, plus rarement stratifiées, en tout cas moins stratifiées que dans le psoriasis; elles sont disposées par plaques assez nettement délimitées : en les grattant, on s'aperçoit que le cuir chevelu sous-jacent est grisâtre ou gris rougeâtre; à mesure que le processus prend de l'intensité, la rougeur du derme s'accentue. Elle est tout à fait évidente vers les bordures du cuir chevelu, en particulier vers le front, où l'affection a une tendance marquée à dépasser de quelques millimètres, parfois même d'un centimètre les limites d'implantation des cheveux en formant un ruban sinueux à convexités dirigées vers le front, plus ou moins étendu, occupant dans quelques cas rares la totalité de la zone frontale de façon à constituer ce que l'on a appelé la *corona seborrhoica* [1].

La même tendance à déborder hors des limites du cuir chevelu existe aussi en arrière des oreilles, où il n'est pas rare de trouver une fine bordure d'un rouge-jaunâtre, squameuse, et d'où l'affection envahit fréquemment le sillon rétro-auriculaire.

Chez certains sujets, en particulier chez les névropathes et chez les intoxiqués, les parakératoses psoriasiformes du cuir chevelu sont très prurigineuses. Il n'est pas rare dans ces cas d'observer en certains points assez nettement limités, et qui sont surtout situés en arrière des oreilles, vers la nuque, des sortes de foyers de démangeaisons intenses répondant à ces parakératoses. Les malades s'y grattent incessamment, lichénifient le cuir chevelu et transforment la maladie première en une plaque épaissie, infiltrée, couverte de squames fines stratifiées, fort adhérentes, parfois excoriée par places, et extraordinairement rebelle. (Voir plus haut variété sèche à plaque unique ou à plaques rares).

Ces formes sèches sont les plus communes au cuir chevelu, mais on y observe aussi les formes eczématisées. Le malade éprouve des sensations de prurit, de tension des téguments : le cuir chevelu rougit, se tuméfie, devient le siège d'un suintement eczématique plus ou moins abondant qui se concrète, agglutine les cheveux, les colle sur le cuir chevelu et forme en se desséchant des squames croûtelleuses plus ou moins épaisses, grisâtres, parfois d'un blanc éclatant, qui engainent les cheveux et les tiennent couchés sur le cuir chevelu en produisant l'aspect spécial auquel on a donné le nom de *teigne amiantacée* [2].

A la barbe, il est rare de trouver des lésions aussi accentuées qu'au cuir chevelu. Dans la majorité des cas, on n'y observe que du pityriasis simplex. Cependant les parakératoses psoriasiformes s'y montrent parfois. Il en est de même au *pubis*.

B. **Régions glabres.** — La description que nous avons donnée plus haut des parakératoses psoriasiformes se rapporte aux formes ordinaires des parties glabres. Nous n'avons qu'à insister sur l'importance de certaines localisations.

Toutes les fois que le cuir chevelu est très atteint, surtout lorsqu'il y a vésiculation, *les sillons rétro-auriculaires* sont envahis. La parakératose psoriasiforme y

[1] Pour Sabouraud la corona seborrhoica est formée par son pityriasis stéatoïde à festons. Un aspect analogue est en effet produit par la dermatose figurée médio-thoracique, mais la lésion est alors beaucoup plus circinée, et moins nettement psoriasiforme dans toute son étendue.

[2] Sabouraud déclare dans son ouvrage sur les pityriasis qu'il ignore ce qu'est la teigne amiantacée d'Alibert. Il semble la considérer comme un processus morbide tout à fait spécial. (Voir Sabouraud p. 622.)

est disposée longitudinalement, dans le fond même du pli et dans son sens. Il est fréquent de l'observer dans la *conque même de l'oreille*, dans le *conduit auditif*, dans le *sillon de l'hélix*, dans la *fossette de l'anthélix*.

En tous ces points, mais surtout dans le sillon rétro-auriculaire, elle a une tendance des plus marquées à s'eczématiser et même à s'impétiginiser[1]. La dermatose peut dans ce cas rester circonscrite au sillon et à ses deux parois qui sont plus ou moins largement intéressées, le maximum existant dans le fond même du sillon qui est pris dans toute sa longueur; mais l'oreille entière peut être envahie : elle est rouge, tuméfiée, suintante; les régions voisines du cuir chevelu, de l'apophyse mastoïde, de la face peuvent elles aussi être progressivement atteintes, et cette marche de l'éruption est dans quelques cas assez rapide, assez inflammatoire pour simuler un érysipèle. La forme morbide à laquelle nous avions donné le nom d'eczéma érysipélatoïde récidivant des arthritiques nerveux est fort souvent greffée sur une parakératose première des paupières ou des sillons rétro-auriculaires.

Peut-être ces lésions ne sont-elles dans leur totalité que des infections streptococciques, comme semblent l'indiquer les travaux récents de Sabouraud et de ses élèves, mais des recherches nouvelles sont nécessaires pour préciser cette pathogénie.

Dans la majorité des cas, les parakératoses psoriasiformes eczématisées n'ont pas des allures aussi rapides; quand elles s'étendent, elles le font progressivement, en tache d'huile.

Les *paupières* sont fréquemment intéressées : la maladie occupe presque toujours leur bord ciliaire, un peu moins souvent le pli des deux paupières, surtout le pli de la paupière supérieure et le grand angle de l'œil. Elle y est tenace, et est sujette à des poussées inflammatoires, parfois très violentes, sous l'influence des moindres causes d'irritation, telles que l'air, le froid, la poussière, etc.

Parmi les autres régions de la face qui sont fréquemment atteintes, signalons le *sillon naso-génien* et le *pourtour des narines*[2].

On a décrit sous le nom de *séborrhée des lèvres* une lésion très particulière d'aspect dont nous ignorons les relations avec les parakératoses psoriasiformes. C'est la *Desquamation persistante des lèvres* des auteurs américains (voir ce mot).

Tous les *grands plis articulaires* sont des lieux d'élection pour le développement des parakératoses psoriasiformes. Citons le *pli interfessier* et le *pourtour de l'anus*, les *plis inguinaux*, les *régions voisines du scrotum*, la *partie inférieure de la racine de la verge*, le *sillon balano-préputial*, le *nombril*, les *creux axillaires*, les *sillons interdigitaux*, surtout aux pieds, les *creux poplités*, et le *pli du coude*. Ces affections y revêtent toujours le même aspect avec des différences tenant au degré d'intensité du processus morbide. Grâce à la macération qui s'opère en ces régions, les téguments sont d'un rouge plus ou moins vif tirant parfois un peu sur le rouge jaunâtre, lisses, non squameux; leur infiltration varie suivant l'intensité du processus. Les lésions se moulent exactement sur les plis cutanés, se circonscrivant presque toujours aux zones des téguments qui sont en contact l'une avec l'autre : parfois même n'occupant que le fond même du pli cutané. Elles se compliquent souvent de fissures. Dans la majorité des cas, elles s'eczématisent,

[1] L'impétigo peut aussi être primitif et les parakératoses secondaires. Il faut en outre tenir compte de la possibilité de l'existence dans les plis du simple intertrigo d'origine purement streptococcique (Sabouraud).

[2] C'est la localisation par excellence à la face du pityriasis stéatoïde de Sabouraud. D'après cet auteur il y est sur-séborrhéique et parfois eczématisé.

soit d'une manière presque continuelle, soit par crises séparées par des intervalles de torpidité. Ces crises ou poussées aiguës avec inflammation des téguments, rougeur, tuméfaction, production de vésicules, suintement et tendance à l'extension, se produisent sous l'influence de la moindre cause occasionnelle, marche, écart de régime, surmenage, choc nerveux, etc...[1].

Aux *paumes des mains* et aux *plantes des pieds*, on observe parfois des éruptions rouges, squameuses, disposées en plaques, assez nettement limitées, plus ou moins

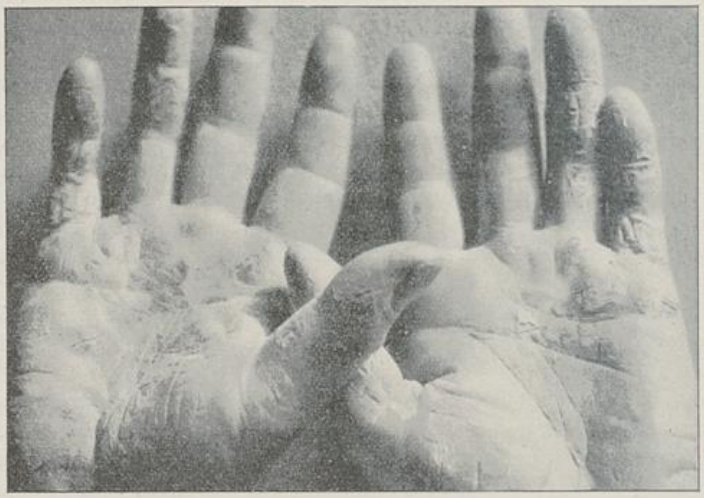


Fig. 328. — Parakératose psoriasiforme de la paume des mains.

prurigineuses, ayant une certaine tendance à se compliquer de crevasses et de suintement et que l'on doit rattacher aux parakératoses psoriasiformes, parce qu'elles coïncident avec d'autres manifestations typiques de cette forme morbide situées en d'autres points du corps. Nous en avons observé d'incontestables exemples. Les kératodermies palmaires et plantaires symptomatiques de parakératoses psoriasiformes existent donc : elles sont d'ordinaire symétriques.

Il en est de même pour les *ongles :* nous estimons qu'il est impossible de décrire une lésion unguéale suffisamment bien définie pour être considérée comme pathognomonique des parakératoses psoriasiformes, mais on observe quelquefois des dyskératoses sous-unguéales chez des sujets atteints de ces affections, et nous pensons qu'elles peuvent envahir la matrice unguéale.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des parakératoses psoriasiformes réclame de nouvelles recherches. Dans les examens histologiques qui ont été publiés jusqu'ici, on n'a peut-être pas choisi assez rigoureusement le type clinique à examiner. Il s'ensuit qu'ils sont tantôt analogues à ceux du psoriasis, tantôt analogues à ceux des dermatoses figurées médio-thoraciques.

Ce n'est donc que sous toutes réserves que nous donnons les renseignements suivants :

[1] Voir plus haut ce que nous disons à propos des intertrigos de nature streptococcique de ces régions.

L'hypoderme ne présente pas de lésions dans la majorité des cas. Il en est à peu près de même pour les couches profondes du derme. Dans la couche papillaire il existe une infiltration de lymphocytes autour des vaisseaux. Le tissu élastique est profondément atteint et a même disparu en partie.

Au niveau de la couche génératrice de l'épiderme il y a une diapédèse intercellulaire qui est en rapport avec l'intensité de l'infiltration papillaire (Audry) : on y trouve beaucoup de mitoses.



Fig. 329. — Parakératose psoriasiforme des ongles.

La couche épineuse est très augmentée d'épaisseur, surtout entre les papilles qui sont dès lors étroites et allongées. Il y a de nombreuses mitoses, et l'acanthose y est d'ordinaire des plus nettes. Par places on y observe des débuts de l'état spongoïde d'Unna, lequel devient tout à fait évident dans les formes eczématisées.

Le stratum granulosum manque par places, par places existe au contraire, ce qui indique qu'il y a dans cette affection un processus de parakératose assez variable [1].

[1] Note sur l'anatomie pathologique des séborrhéides (voir ce mot aux *Tableaux d'ensemble*) par M. le Dr Civatte (Note manuscrite inédite de l'auteur).

Le chapitre des *Séborrhéides* est trop vaste pour ne comporter qu'une description anatomo-pathologique unique, même très schématique. Chaque type clinique paraît avoir sa physionomie histologique propre. Les transitions des uns aux autres doivent exister sous le microscope, comme dans le domaine de l'observation macroscopique.

Nous donnerons seulement un schéma des lésions histologiques qui paraissent caractériser les principaux types ; les termes extrêmes de la série des séborrhéides vulgaires, la séborrhéide absolument psoriasiforme (parakératose psoriasiforme typique), la séborrhéide pityriasique (Pityriasis simplex) ; la forme figurée médio-thoracique ; la séborrhéide eczématisée (Eczéma séborrhéique d'Unna : parakératose psoriasiforme eczématisée).

Parakératose psoriasiforme ou séborrhéide psoriasiforme. — Elle est caractérisée à peu près par les mêmes lésions que le psoriasis véritable :

Le *corps papillaire* est œdémateux et infiltré de cellules rondes, peut-être est-il plus œdémateux, et plus riche en cellules que dans le psoriasis authentique. A coup sûr, les polynucléaires sont ici plus nombreux.

Le *corps muqueux* est infiltré d'œdème et aminci au-dessus des papilles, tandis que les bour-

Bactériologie. — L'étude bactériologique des parakératoses psoriasiformes n'a pas encore été sérieusement faite. Voici les premiers jalons que nous possédons :

Dans les *pityriasis simplex*, Sabouraud n'a trouvé comme microbe pathogène que la spore de Malassez.

Dans ce qu'il appelle ses *pityriasis stéatoïdes* (à croûtes grasses) dans lesquels rentre notre dermatose figurée médio-thoracique, il croit que les agents pathogènes sont le coccus polymorphe à cultures grises associé à la spore de Malassez : et quand ces lésions se développent sur fond de séborrhée, on y trouve associé en quantités considérables le microbacille de la séborrhée.

Dans le psoriasis, Sabouraud déclare n'avoir jamais pu trouver de microbes pathogènes. Or, comme pour lui les parakératoses psoriasiformes n'existent pas, qu'elles doivent toutes être rattachées soit au psoriasis, soit aux pityriasis stéatoïdes, on voit que celles de nos parakératoses psoriasiformes qu'il range dans le psoriasis devraient être amicrobiennes, que les autres devraient présenter comme microbes pathogènes les microbes des pityriasis stéatoïdes et ceux de leurs complications. Tout cela est à reprendre, et c'est parce que ces recherches nous paraissent encore fort incomplètes que nous classifions nos parakératoses psoriasiformes dans les réactions cutanées à côté du psoriasis et des parapsoriasis.

Étiologie. Pathogénie. — Les parakératoses psoriasiformes sont des dermatoses d'une grande fréquence. Leur importance est considérable : à l'état presque fruste, elles existent chez de fort nombreux sujets qui ne se doutent même pas de leur présence, et elles y constituent des points d'appel pour d'autres dermatoses (en particulier pour l'eczéma) qui viennent se greffer sur elles.

geons interpapillaires s'allongent. Il y a plus d'exocytose que dans le psoriasis ; ce qui est en rapport avec l'abondance plus grande de polynucléaires dans le corps papillaire.

Mais la différence la plus frappante est dans la *squame* ; et c'est proprement là que réside le caractère différentiel. Dans les deux dermatoses, le stratum granulosum fait défaut, et la squame est parakératosique. Mais tandis que dans le psoriasis cette squame est sèche et faite à peu près exclusivement de cellules cornées encore nucléées, élevée parfois par la présence d'amas de leucocytes tassés les uns contre les autres, la squame de la séborrhéide, au contraire, est tout entière bourrée de leucocytes, qui s'infiltrent, pour ainsi dire, entre toutes les cellules cornées. Elle est clivée aussi en plusieurs strates par la présence d'amas de leucocytes ; mais ceux-ci ne sont plus tassés comme dans le psoriasis ; ils nagent dans de la sérosité concrète, et conservent leur forme arrondie. Ce ne sont plus là, à proprement parler, des amas leucocytaires, mais bien des croûtelles minuscules, lenticulaires, enchâssées dans les couches du tissu parakératosique. Cette masse cornée tout entière, d'ailleurs, mériterait bien plutôt le nom de croûtelle que de squame, si l'on tient compte du nombre de leucocytes qui l'infiltrent, et de la sérosité qui doit s'y diffuser.

La confusion avec le parapsoriasis paraît donc impossible, même dans les cas cliniquement les plus ambigus. — Un autre caractère sépare parfois les deux dermatoses ; j'ignore s'il est constant. C'est la présence dans la séborrhéide psoriasiforme d'hiatus béants, solutions de continuité du corps muqueux, semblables à ceux qui correspondent aux puits épidermiques de l'eczéma, et qui traduisent vraisemblablement ici une eczématisation larvée.

II. *Pityriasis simplex ou séborrhéide pityriasique.* — La séborrhéide pityriasique, pour une même forme clinique, semble avoir une formule histologique beaucoup moins fixe. On y retrouve parfois indiqué l'aspect de la séborrhéide psoriasiforme, avec un peu d'hyperacanthose cependant au-dessus des papilles qui ne sont pas encore très allongées. D'autres fois, la lésion est, au contraire, nettement orientée vers l'eczéma. On dirait que ce type clinique, qui paraît toujours correspondre, pour l'œil, à un stade de début, ou à une forme avortée de séborrhéide psoriasiforme, peut parfois aussi servir de masque à un eczéma avorté ou débutant.

La coupe histologique, dans ce cas, ne rappelle plus en rien la séborrhéide psoriasiforme. Le *corps muqueux*, au lieu de se développer au niveau des bourgeons interpapillaires, et de s'amincir au-dessus des papilles, s'épaissit dans son ensemble. La sérosité qui, dans la séborrhéide psoriasiforme imbibe et gonfle uniformément les cellules malpighiennes, sans les dissocier, s'infiltre ici seulement en quelques points isolés, ne pénètre pas dans les cellules, mais les écarte les unes des autres et forme des foyers de spongiose qui vont parfois jusqu'à la vésiculation véritable.

Leur nature réelle est totalement inconnue. Perrin est convaincu de la transmissibilité de l'homme à l'homme de certains eczémas séborrhéiques. Il faudrait préciser les formes morbides dans lesquelles on observe ces transmissions. Nous croyons à la possibilité de la transmission des pityriasis simplex, de la dermatose figurée médio-thoracique, de certaines éruptions intertrigineuses : mais nous n'avons jamais observé de cas de contagion dans les formes sèches des parakératoses psoriasiformes.

Il est possible que des microbes jouent un certain rôle dans le développement de quelques-unes de leurs variétés; il n'en est pas moins vrai que dans leurs allures, dans leur évolution, elles semblent se conduire comme le psoriasis et l'eczéma vrai.

Diagnostic [1]. — Si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur le graphique du psoriasis et des séborrhéides (voir chapitre du *Psoriasis*), on saisira immédiatement les étroites relations qui existent entre les parakératoses psoriasiformes d'une part et les psoriasis, le pityriasis rubra pilaris, les parapsoriasis en gouttes et en plaques, le pityriasis simplex, le pityriasis rosé de Gibert, les séborrhéides figurées, et les eczémas, d'autre part.

Entre tous ces types morbides existent de nombreux faits de passage au point de vue objectif, faits qui rendent impossible toute ligne de démarcation précise. Ces faits de passage sont de deux ordres : les uns semblent vraiment être des faits de passage véritables comme ceux qui relient les psoriasis aux formes sèches des parakératoses psoriasiformes; les autres semblent être des faits de superposition et d'intrication de deux ou de plusieurs dermatoses comme ceux qui relient les

Peu d'infiltration du *corps papillaire*; peu d'exocytose dans le corps muqueux. Les vésicules, elles-mêmes, ne renferment guère que des cellules épithéliales qui ont perdu leurs filaments d'union.

La surface, cependant, n'est pas d'un eczéma. On y retrouve encore la même *squame* parakératosique, englobant de minuscules croûtelles lenticulaires, que dans la séborrhéide psoriasiforme. Et peut-être est-ce là, en définitive, la caractéristique de la séborrhéide.

III. *Dermatose figurée médio-thoracique ou séborrhéide médio-thoracique.* — Aucun caractère nouveau n'appartient en propre à cette forme cliniquement si originale. Elle se présente seulement sous le microscope comme un type intermédiaire entre le type psoriasique de la séborrhéide pityriasique, et la séborrhéide très psoriasiforme. Sa tendance à la circination permet de prendre sur le vif le passage de la première forme à la seconde. En bordure, le *corps muqueux* est, dans son ensemble, en hyperacanthose; au centre il se découpe en longues digitations interpapillaires, et s'amincit au-dessus des papilles. L'infiltration du *corps papillaire* n'est pas plus accusée à la périphérie qu'au centre de l'élément.

Sur les deux zones, la *squame* est parakératosique, et renferme les petites croûtelles lenticulaires caractéristiques. Pas de spongiose dans la zone hyperacanthosique. On trouve déjà en ce point l'œdème diffus et intracellulaire du stade psoriasiforme. La forme pityriasique qui, histologiquement, est vésiculeuse, paraît donc bien distincte de l'autre, et s'il n'est pas prouvé qu'elle n'aboutisse pas parfois au type psoriasiforme, celui-ci, au moins, peut, durant toute son évolution, ne pas présenter de stade vésiculeux et eczématoïde.

IV. *Séborrhéide suintante* (*eczématisée*). — Nous sommes ici hors du domaine de la séborrhéide proprement dite. C'est l'aspect d'un eczéma vulgaire. On retrouve, exagérées, les lésions de la séborrhéide pityriasique, histologiquement « eczématoïde », et de plus, la présence des puits épidermiques. Rien qui ressemble aux lésions de la séborrhéide psoriasiforme. En somme, dès le début, la séborrhéide paraît présenter par ses caractères histologiques, une orientation soit dans le sens du psoriasis, soit dans le sens de l'eczéma. De longues recherches peuvent seules montrer si elles évoluent *toujours* dans cette direction primitivement indiquée.

Un infiltrat très riche en plasmazellen différencie les séborrhéides suintantes que j'ai vues, de l'eczéma papulo-vésiculeux; j'ignore si ce caractère est constant. (Civatte.)

[1] Pour être complet et précis, nous devrions établir le diagnostic différentiel de chacune des variétés objectives que nous avons distinguées : mais ce serait vraiment trop long, et cela nous entraînerait à de fastidieuses redites. D'après la symptomatologie qui précède, chacun complétera ce qui suit.

parakératoses psoriasiformes aux dermatoses figurées médio-thoraciques (voir notre théorie des faits de passage aux *Généralités*.) Il est donc bien entendu que les contours des parakératoses psoriasiformes sont des plus flous, et, pour en tracer le diagnostic différentiel, on est obligé de prendre les cas typiques.

Cela posé, les parakératoses psoriasiformes dans leurs formes sèches et squameuses diffèrent des *psoriasis* par leur rougeur un peu moins franche, souvent par une infiltration moindre des téguments, par des squames moins stratifiées, par ce fait majeur que le coup d'ongle ne détache jamais d'un bloc la dernière pellicule épidermique de manière à découvrir une surface relativement considérable rouge, lisse, luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique, mais qu'il produit par contre plus souvent que dans le psoriasis vrai du purpura punctiforme, par une tendance beaucoup plus marquée à envahir les grands plis cutanés et surtout à se mouler sur ces plis, par un prurit plus intense, par la facilité avec laquelle elles s'eczématisent et se lichénifient, par leur facilité plus grande à évoluer vers la guérison définitive.

Elles diffèrent des *parapsoriasis en plaques et en gouttes* par leurs allures beaucoup plus inflammatoires, leur évolution plus rapide, leur plus grande infiltration, par le prurit, par leur tendance à l'eczématisation et à la lichénification, par leur moindre résistance au traitement.

Elles diffèrent des *pityriasis simplex* par la rougeur et l'infiltration des téguments.

Leurs formes aiguës disséminées diffèrent du *pityriasis rosé de Gibert* par l'absence de la plaque primitive typique de cette dernière affection, par leur disposition moins régulière en médaillons à centre affaissé jaunâtre avec épiderme plissé, peut-être par une tendance plus accentuée au prurit, enfin par l'existence pour ainsi dire constante de parakératoses accentuées du cuir chevelu, ou de parakératoses psoriasiformes eczématisées ou non des grands plis cutanés.

Les parakératoses psoriasiformes eczématisées se distinguent des *eczémas nummulaires primitifs* et des *eczémas amorphes* par leur tendance à envahir les grands plis cutanés, par une certaine teinte spéciale d'un rouge jaunâtre des téguments, par l'existence fréquente vers les bords des placards principaux de zones étroites ou de placards secondaires au niveau desquels on trouve les plaques jaunes rougeâtres, squameuses, semblant être sèches, avésiculeuses, caractéristiques. Le diagnostic est parfois tellement difficile qu'il ne peut être fait que dans la suite, lorsque l'eczématisation disparaît pour laisser à nu la dermatose sous-jacente, et il est toujours alors bien malaisé d'affirmer s'il s'agit d'une parakératose primitive antérieure à l'eczématisation, ou d'une parakératose développée par le grattage sur fond d'eczéma, ou de simples reliquats d'eczéma vrai en voie de disparition.

Les parakératoses lichénifiées circonscrites sont parfois très difficiles à distinguer du *lichen simplex chronique* ou *prurit circonscrit avec lichénification*. Elles sont d'ailleurs en réalité très voisines comme nature de cette dermatose, et on pourrait à la rigueur les comprendre comme étant des parakératoses surajoutées à un prurit circonscrit avec lichénification, ou bien encore comme étant un prurit circonscrit avec lichénification développé en un locus minoris resistentiæ des téguments créé par une parakératose antérieure, suivant que la parakératose a été l'affection primitive ou qu'elle s'est développée sur un prurit antérieur.

Quoi qu'il en soit, la parakératose sèche circonscrite lichénifiée se distingue du *prurit circonscrit pur avec lichénification* par une teinte d'un jaune rougeâtre assez caractéristique, par des squames plus stratifiées, plus micacées, plus adhé-

rentes, par la coexistence en d'autres points de parakératoses psoriasiformes typiques.

Les parakératoses psoriasiformes des plis cutanés se distinguent de l'*intertrigo d'origine streptococcique* par leur limitation moins exacte aux surfaces cutanées en contact, par l'absence de collerette épidermique décollée vers les bords, par une infiltration plus considérable des téguments, par l'existence d'autres lésions de parakératoses psoriasiformes en d'autres régions. Il n'en est pas moins vrai que ce diagnostic est fort épineux, et que la question des intertrigos d'origine vraiment streptococcique est à reprendre et à étudier de fort près.

Traitement. — *Traitement interne*. — Le traitement interne des parakératoses psoriasiformes n'est pas encore bien connu : dans les formes sèches on a l'habitude d'instituer celui du psoriasis, dans les formes suintantes celui de l'eczéma.

Il est certain que la médication locale joue dans ces dermatoses le rôle prépondérant. Cependant quand on a affaire à des éruptions fortement prurigineuses et qui ont de la tendance à s'eczématiser, il faut prescrire un régime alimentaire sévère. (Voir *Eczema*.)

En tous cas il est bon de surveiller les fonctions digestives, de régulariser les garde-robes, d'examiner les urines de peur que les éliminations rénales ne soient insuffisantes, etc...

Dans les formes sèches et torpides les préparations arsenicales nous ont parfois paru rendre des services. (Voir *Psoriasis*.)

Dans les formes aiguës, suintantes, inflammatoires, et surtout dans les poussées érysipélatoïdes, l'arsenic est contre-indiqué de la manière la plus formelle. Il pourra y avoir intérêt dans ces cas à pratiquer pendant quelques jours un lavage général de l'organisme en mettant le malade au régime lacté complet et en lui faisant faire tous les matins un grand lavage de l'intestin avec un litre ou un litre et demi d'eau bouillie. (Voir *Traitement général des dermatoses*.)

Traitement local. — *Formes sèches*. — Leur traitement local se confond presque toujours avec celui du psoriasis (voir ce mot).

Les formes superficielles, de coloration pâle, et peu squameuses, seront justiciables de savonnages quotidiens ou biquotidiens suivant la résistance de la maladie et la tolérance des téguments, faits avec de l'eau bouillie (on pourra la faire bouillir avec un peu de borate de soude) et du savon au goudron, ou au naphtol, ou au soufre, ou au sublimé : puis on appliquera une des pommades suivantes :

Calomel	de 1 à 3 grammes.
Oxyde de zinc	10 —
Excipient	30 —
M. s. a.	

Résorcine	0gr,40 à 1 gramme.
Oxyde de zinc	10 —
Excipient	30 —
M. s. a.	

Soufre précipité	de 1 à 6 grammes.
Oxyde de zinc	10 —
Excipient	30 —
M. s. a.	

Goudron purifié et ichtyol	àà de 1 à 5	grammes.
Oxyde de zinc.	10	—
Excipient.	30	—

M. s. a.

Puis, peu à peu, si la maladie persiste et si les téguments ne s'irritent pas, on prendra le baume de Duret (voir *Thérapeutique générale*) ou les topiques bons pour les psoriasis typiques (voir ce mot).

Les préparations mercurielles, et en particulier les pommades à l'oxyde jaune d'hydrargyre, au calomel, au turbith minéral (au 1/40 ou au 1/20), pures ou associées au goudron ou à l'huile de cade (à des doses variant du 1/10 au 1/3), réussissent d'ordinaire fort bien dans ces affections. Il en est de même des pommades composées du type suivant :

Acide salicylique.		1 gramme.
Acide pyrogallique.		3 grammes.
Ichtyol	àà	6 —
Goudron		
Excipient		40 —

que l'on fait plus ou moins fortes suivant les cas.

Le principe général qui doit guider le médecin est qu'il faut tâter la tolérance des téguments, recourir d'abord à des préparations relativement faibles, puis employer des topiques de plus en plus énergiques, s'ils sont nécessaires et tolérés. On peut d'ailleurs n'appliquer ces topiques énergiques que pendant un laps de temps relativement court les premiers jours, pendant une demi-heure, puis une heure, puis davantage, pour arriver à les employer constamment en se guidant pour cela sur la tolérance des sujets. (Voir les principes posés dans les *Généralités*.)

Formes eczématisées. — Nous conseillons vivement d'adopter cette dernière ligne de conduite pour les parakératoses psoriasiformes eczématisées et enflammées.

Dans la majorité des cas, lorsqu'il s'agit de formes très inflammatoires et suintantes, ce qui convient le mieux au début, ce sont les pansements à sec avec des poudres inertes, amidon et lycopode, mais surtout talc, kaolin, carbonate de bismuth, oxyde de zinc dans les plis. Parfois, les topiques de l'eczéma vulgaire, cataplasmes de fécule froids, axonge, cold-cream frais sans odeur, pâtes épaisses à l'oxyde de zinc, réussissent bien.

Par contre, dans certains cas, ces substances restent complètement inefficaces ou même provoquent des poussées. Il faut alors n'employer que des poudres sèches pendant un certain temps pour recourir ensuite aux agents réducteurs que nous avons mentionnés plus haut.

Dans les parakératoses psoriasiformes suintantes des plis, il est souvent utile de faire tous les jours ou tous les deux jours, suivant les effets produits et la tolérance des tissus, des badigeonnages avec des solutions de nitrate d'argent variant comme titre du 1/100 au 1/10, ou avec des solutions d'acide picrique au 1/100; puis on panse à sec avec de la poudre de talc ou d'oxyde de zinc, ou bien on applique un peu de pommade à l'oxyde de zinc et à l'ichtyol; on l'essuie et l'on poudre par-dessus. Nous recommandons surtout la pâte suivante :

Ichtyol.		2 grammes.
Oxyde de zinc.	àà	6 —
Lanoline.		
Vaseline pure.		8 —

Lorsque la parakératose résiste et continue à suinter, un ou deux badigeons avec une solution de bleu de méthylène au 1/500 la sèchent et permettent aux autres topiques d'agir : il est bon de ne pas trop répéter les badigeonnages au bleu de méthylène, car ils peuvent provoquer des poussées inflammatoires à partir de la troisième ou de la quatrième application.

Dans les parakératoses psoriasiformes suintantes en grands placards, il faut employer d'emblée les pommades énergiques, en particulier le baume de Duret ou la pommade à l'acide salicylique, acide pyrogallique, ichtyol et goudron, dont nous avons donné plus haut la formule; on les applique pendant une demi-heure le premier jour, une heure le second, et l'on augmente ainsi progressivement la durée de l'application en se guidant sur le degré de tolérance du malade; dans l'intervalle on panse avec de la poudre inerte, ou avec une pâte de zinc. On arrive ainsi assez rapidement à faire disparaître l'eczématisation, et on agit ensuite avec énergie sur la parakératose sous-jacente. Il convient toutefois de la surveiller de fort près jusqu'à la fin, car de nouvelles poussées d'eczématisation peuvent fort bien se produire sous l'action des topiques énergiques.



Fig. 330. — Parakératose cannelée (eczéma cannelé) du pouce de la main gauche.

Parakératose cannelée. (*Eczéma cannelé.*) — Nous avons autrefois désigné sous le nom d'*eczéma cannelé* un type morbide qui est constitué par de petits placards d'un rouge un peu pâle, assez bien limités, arrondis ou ovalaires, de la dimension moyenne d'une pièce de 50 centimes, variant d'ordinaire de celles d'une pièce de 20 centimes en argent à celles d'une pièce de 2 francs. Leur surface, d'un



Fig. 331. — Parakératose cannelée (eczéma cannelé) des doigts de la main droite.

rose plus ou moins vif, est sèche, et on y voit à la loupe des séries de cannelures concentriques dues à des desquamations croûtelleuses de l'épiderme.

Nous avons observé cet *accident objectif sans grande importance* chez des

sujets qui ne présentaient pas la moindre éruption vésiculeuse que l'on pût rattacher aux eczémas vrais, et qui étaient atteints de pityriasis simplex ou de parakératose psoriasiforme. Il n'y a pas, dans la plupart de ces eczémas cannelés, le moindre suintement, ni la moindre vésiculation. Aussi nous a-t-il paru légitime de distraire cette forme morbide du cadre de l'eczéma vrai et de la ranger à côté des parakératoses psoriasiformes. En réalité, c'est, nous le répétons, un accident objectif qui s'observe aux membres et surtout aux mains et aux poignets chez certains sujets atteints soit d'eczémas, soit de pityriasis simplex, soit de parakératoses psoriasiformes.

Il suffit, pour le faire disparaître, de prescrire des soins de toilette avec de l'eau bouillie ou avec du cold-cream frais et des onctions avec du glycérolé d'amidon renfermant 1/100 d'acide salicylique, ou avec un mélange de lanoline et de vaseline contenant, pour 30 grammes, 2 grammes de tannin et 1 gramme de calomel.

CLASSE II

RÉACTIONS CUTANÉES

DANS LESQUELLES LES TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX SEMBLENT JOUER UN ROLE MAJEUR

TROPHONÉVROSES [1]

VUE D'ENSEMBLE

« On donne le nom de Trophonévroses, aux maladies des tissus dans la genèse desquelles le système nerveux paraît jouer un rôle prépondérant. » (Lenglet, *Pratique Dermat.*).

« Toutes les maladies de l'encéphale peuvent en être accompagnées, toutes les lésions de la moelle et des nerfs en sont l'occasion, et on les rencontre souvent, sans que l'examen le plus minutieux permette de préciser la nature, le siège, l'importance de la lésion nerveuse qui les cause : tels les troubles trophiques, parfois énormes, dont sont atteints les hystériques.

« Toutes les modalités de l'activité nerveuse concourent à la constitution du syndrome trophoneurotique ; on y trouve des troubles moteurs, sensitifs, subjectifs et objectifs, de l'ataxie vaso-motrice, des perturbations sécrétoires, des phénomènes trophiques enfin surajoutés à tous les précédents et se manifestant par l'atrophie, l'hypertrophie, l'œdème, la fonte, la gangrène des tissus malades. » (Lenglet, *Pratique Dermat.*).

Quand on veut pénétrer à fond dans l'étude des affections qui semblent dépendre de troubles du système nerveux, on ne tarde pas à voir que leur pathogénie est beaucoup plus complexe qu'elle ne paraissait l'être au premier abord : fort souvent des phénomènes inflammatoires, des complications microbiennes viennent se surajouter, et il est alors fort difficile de déclarer si la dermatose doit vraiment être rangée parmi les trophonévroses ou dans une autre classe.

Inversement, beaucoup de dermatoses que nous avons placées dans nos autres groupes de réactions cutanées sont à certains égards des trophonévroses, de telle sorte qu'on peut, au gré de ses préférences personnelles, et de son éducation médicale première, singulièrement étendre ou restreindre le groupe morbide que nous étudions.

[1] Pour cette étude des trophonévroses, nous mettrons largement à contribution le bel article de Lenglet de la *Pratique dermatologique*, et nous prions le lecteur, qui désirera connaître cette question, de s'y reporter et de le méditer. Il est en effet extrêmement résumé et d'une importance capitale. Nous regrettons vivement que le caractère tout à fait élémentaire de cet ouvrage ne nous permette pas de l'insérer en entier. (Voir également la monographie récente de Cassirer sur les *névroses vaso-motrices trophiques*).

D'après Lenglet les caractères généraux des trophonévroses sont les suivants :

« *a*) Du côté du système nerveux périphérique, des *troubles sensitifs* occupent les territoires malades, les dépassent souvent beaucoup : ces symptômes sont de toute intensité : ils affectent toutes les variétés de la sensibilité : hyperesthésie tactile, anesthésie, analgésie, hyperalgésie, paresthésie, retards de transmission, erreurs de localisations ; cryesthésie, dissociation thermo-tactile ; *des troubles vaso-moteurs*, œdème, rougeur, cyanose, purpura, refroidissement, élévation de température, asphyxie, syncope locale ; *des troubles sécrétoires*, hyperidrose, anidrose, bromidrose, stéatose, hyperstéatose ; *des troubles trophiques proprement dits*, de l'atrophie, de l'hypertrophie, des rétractions des tissus, la gangrène, les ulcérations ; *toutes les variétés d'éruptions cutanées*, sudamina, vésicules, etc., etc... ; *des lésions de la pigmentation et de la reproduction de l'épiderme et des phanères*, vitiligo, lentigo, leucokératose, alopécie, canitie, onychatrophies ; *des symptômes inflammatoires secondaires*, rougeur diffuse, chaleur et douleur, suppuration, abcès, phlegmons.

« *b*) Du côté du système nerveux central des lésions de tout ordre, maladies classées ou affections inappréciables autrement que par la localisation spéciale qu'elles peuvent imprimer aux éruptions et aux atrophies, des troubles psychiques accentués et très variés, peuvent être la cause déterminante de la trophonévrose.

« *c*) Les autres symptômes sont fournis par l'évolution des lésions, leur réapparition sous l'influence du traumatisme, leurs groupements linéaires, herpétiformes, en bandes, segmentaires, radiculaires, tronculaires, leur symétrie, la coexistence d'affections nerveuses ou de troubles viscéraux ou organiques dont elles ne sont pour ainsi dire que la manifestation réflexe.

« **Classification**. — La classification des trophonévroses ne saurait être actuellement que provisoire : la même forme clinique a des pathogénies variées, la même pathogénie est l'occasion de syndromes morbides ou de symptômes différents suivant le territoire nerveux sur lequel porte l'action morbifique et suivant l'intensité de cette action.

« Les troubles trophiques regardés autrefois comme des entités morbides ne sont que des syndromes. »

« **Essai de classification provisoire des trophonévroses** :

« I. Troubles trophiques au cours d'une maladie déterminée du système nerveux. — Tous les syndromes, tous les symptômes de la trophonévrose peuvent se rencontrer :

1° *Dans les états cérébraux à grands symptômes psychiques* : Paralysie générale. — Démence sénile. — Psychose périodique. — Idiotisme. — Manie aiguë. — Épilepsie. — Hystérie. — Neurasthénie. — Mélancolie, etc.

2° *Dans les maladies encéphalo-médullaires* : Hémiplégies. — Sclérose en plaques. — Sclérose latérale amyotrophique. — Tabes. — Paralysie agitante. — Pachyméningite. — Syringomyélie. — Paralysie infantile, etc.

3° *Dans les névrites périphériques*.

II. α) Troubles trophiques secondaires a des perturbations de la sécrétion interne des glandes vasculo-sanguines (*thymus, thyroïde, pituitaire, surrénale*, etc.).

β) *Dystrophies étendues ou généralisées sans pathogénie connue, réalisant un type morbide spécial* : Goitre exophthalmique. — Myxœdème. — Acromégalie.

Sclérodermie généralisée ?? — Dystrophie génitale, Gérodermie. — Trophœdèmes? — Mélanodermies, etc. — Adipose douloureuse, etc.

III. Grands syndromes trophoneurotiques regardés par quelques auteurs comme des entités morbides. Pathogénie variable.

α) *Syndromes vaso-moteurs* : Maladie de Raynaud. — Maladie de Weir-Mitchell, érythromélalgie. — Érythromélie. — Névrose vaso-motrice de Nothnagel. — Spasme artériel de Martin. — Acrocyanoses. — Acroangioses. — Angioneuroses en général. — Œdèmes circonscrits ? — Acrohyperidrose, etc.

β) *Syndromes sensitifs* : Acroparesthésie. — Acrodynie, etc.

γ) *Syndromes trophiques proprement dits* : Sclérodermie. — Sclérodactylie. — Gangrènes trophiques. — Hémiatrophie et hémihypertrophie faciales. — Hémiatrophie croisée. — Atrophies cutanées. — Main succulente. — Glossyskin. — Rétraction de l'aponévrose palmaire. — Maladie de Morvan, etc.

IV. Éruptions monomorphes a distribution systématisée. — Éruptions linéaires ou en bande. Voir Blaschko (7e congrès de la Soc. allemande de dermat.), Brocq, Balzer et Mercier (*Soc. de dermat.* 1898), L. Dekeyser (*Dermatoses systématisées*), Mibelli (*Lo sperimentale*, fév. 1904, p. 29, etc.).

Herpès. — Zona. — Lichen. — Eczéma. — Psoriasis. — Sclérodermie. — Vitiligo, etc. » (Lenglet, *Pratique Dermat.*).

Le tableau qui précède montre mieux que nous ne saurions le dire à quel point la pathogénie des dermatoses dites *Réactions cutanées* est complexe. On voit qu'on peut à la rigueur faire rentrer dans les trophonévroses la plupart de nos Réactions cutanées, et qu'on peut inversement, suivant ses préférences personnelles et son éducation médicale antérieure, classifier dans d'autres groupes morbides un grand nombre des dermatoses que nous venons d'énumérer. Nous devons tâcher de nous tenir dans un moyen terme, et de ne laisser dans ce groupe énorme des trophonévroses que les affections dans la pathogénie desquelles, *réellement*, le système nerveux semble jouer un rôle prépondérant.

C'est en nous appuyant sur ce principe que nous allons décrire dans ce groupe les dermatoses suivantes :

I. Troubles trophiques au cours d'une maladie définie du système nerveux :

A. *Vue d'ensemble des troubles trophiques de la paralysie générale et des autres grandes maladies du système nerveux.*

B. *La Syringomyélie.*

C. *Description de troubles trophiques se reliant à des névroses diverses :*

a) Troubles trophiques particuliers à l'hystérie ;

b) Dermatophobies ;

c) Trichotillomanie. Dermatothlasie.

II. *A.* Troubles trophiques secondaires a des maladies des glandes a sécrétion interne, et *B* dystrophies étendues ou généralisées sans pathogénie connue réalisant un type morbide spécial :

A. *Affections cutanées se reliant aux lésions du corps thyroïde :*

a) Goitre exophtalmique ;

b) Myxœdème ;

B. *a*) Gérodermie génito-dystrophique.

b) Adipose douloureuse ou maladie de Dercum.

En note les Trophœdèmes de Meige.

III. Grands syndromes trophoneurotiques regardés par quelques auteurs comme des entités morbides.

A. *Syndromes vaso-moteurs* :

a) Maladie de Maurice Raynaud ;
b) Érythromélalgie ;
c) Érythromélie ;
d) Panaris nerveux ;
e) Acrodermatitis chronica atrophicans ;
f) Granulosis rubra nasi ;
g) Autographisme ;
h) Œdème aigu circonscrit de la peau ;
i) Nodosités non érythémateuses des arthritiques ;
j) Œdème dur traumatique ;
k) Troubles fonctionnels des glandes sudoripares ;
l) Troubles fonctionnels des glandes sébacées ;

B. *Syndromes sensitifs purs :*

a) Acroparesthésie ;
b) Dermalgie ;
c) Glossalgie. Glossodynie.

C. *Syndromes trophiques proprement dits* :

a) Hémiatrophie faciale ;
b) Hémihypertrophie faciale ;
c) Sclérodermies ;
d) Ainhum ;
e) Panaris analgésique ou maladie de Morvan ;
f) Mal perforant ;
g) Phlycténose récidivante des extrémités ;
h) Pemphigus traumatique ;
i) Alopécies d'origine nerveuse et Pelades ;

IV. Éruptions monomorphes a distribution systématique :

a) Herpès, Zona ;
b) Vitiligo.

I

TROUBLES TROPHIQUES AU COURS D'UNE MALADIE DÉFINIE DU SYSTÈME NERVEUX

A. — VUE D'ENSEMBLE DES TROUBLES TROPHIQUES

DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE ET DES AUTRES GRANDES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

On a relevé dans la *paralysie générale*, l'alopécie, les dyschromies, les dystrophies unguéales, la desquamation ichtyosiforme, les escarres sacrées, les éruptions bulleuses, le purpura, le zona, le mal perforant qui s'observe surtout chez ceux qui ont été alcooliques, le syndrome érythromélalgique, la trichotillomanie.

On a constaté également des troubles trophiques dans la *Démence sénile*, la *psychose périodique* (éruption pemphigoïde), *la manie* (cheveux fragiles), *l'épilepsie* (troubles de la pigmentation, sclérodermie en bandes, syndrome de M. Raynaud, purpura, etc.), la *neurasthénie* (ecchymoses, prurit), *la mélancolie* (œdèmes des extrémités), *le tabes* (gangrène cutanée, mal perforant plantaire, mal perforant buccal, chute des dents et des ongles, dermographisme, ecchymoses spontanées, troubles de sécrétion cutanée, etc.), la *maladie de Parkinson* (ecchymoses, épaississements de la peau, aspect de glossy skin), *l'hémiplégie* (troubles vaso-moteurs, œdème, adipose, gangrène, canitie, etc.), les *névrites périphériques* (troubles vaso-moteurs, œdèmes, rougeurs, cyanose, dilatations veineuses, hypothermie, aspect vernissé du glossy-skin, desquamations, épaississements de la peau, vitiligo, hyperchromie, leucodermie, éruptions herpétiques, zostériformes, eczémateuses, pemphigoïdes, mal perforant, escarres, pseudo-phlegmons, etc.).



Fig. 332. — Troubles trophiques du médius et de l'annulaire par compression du nerf médian.

B. — SYRINGOMYÉLIE

On donne le nom de *syringomyélie* à une affection médullaire anatomiquement constituée par une destruction plus ou moins étendue de la substance grise de la moelle épinière.

Elle est du domaine de la neurologie, et nous n'avons à nous en occuper ici que pour signaler la fréquence dans cette maladie de troubles trophiques cutanés qui occupent ordinairement les membres, et qui siègent au niveau des régions atteintes d'atrophie musculaire ou de troubles de la sensibilité : ce sont des crevasses, des ulcérations rebelles, l'état lisse de la peau, de l'hyperkératinisation, des épaississements du derme, des éruptions eczémateuses, vésiculeuses, pemphigoïdes, du psoriasis, de l'urticaire, de l'herpès, du zona, de l'érythème polymorphe ; parfois il se forme des ulcérations persistantes ayant le caractère de maux perforants, des gangrènes, des panaris rebelles profonds avec nécrose des phalanges ressemblant aux lésions de la maladie de Morvan, avec laquelle on a voulu d'ailleurs identifier la syringomyélie. Les poils tombent ou poussent d'une manière anormale. Les ongles tombent, se soulèvent par prolifération de la table sous-unguéale, offrent l'aspect de l'onychogryphose, ou sont remplacés par une mince couche squameuse. Il y a de l'hyperstéatidrose ou de l'hypostéatidrose.

Parfois c'est l'acrocyanose qui domine. L'excitabilité vaso-motrice est toujours accrue dans les zones sensibles.

On peut observer des nodosités rappelant l'érythème polymorphe, des tumeurs pâteuses circonscrites du tissu cellulaire. « La main du syringomyélique est souvent potelée, dure, cyanosée et froide, lisse et sèche ; la pression du doigt n'y laisse pas de godet. Il s'agit donc d'un œdème rappelant les caractères communs des œdèmes trophoneurotiques » (Lenglet).

La gangrène cutanée n'est pas rare, surtout chez *certains sujets entachés* en même temps d'hystérie.

Les infections locales sont fréquentes sur un pareil terrain (phlegmons, abcès, panaris, etc.) ; elles viennent compliquer le tableau morbide.

Les troubles de la sensibilité occupent dans cette affection de vastes étendues, tout un membre, en particulier un membre supérieur, et empiètent sur le tronc sans systématisation apparente : il existe fort souvent le signe auquel Charcot a



Fig. 333. — Troubles trophiques de la main gauche chez un sujet atteint de syringomyélie.

donné le nom de dissociation syringomyélique, et qui consiste dans la persistance de la sensibilité tactile et dans la disparition des sensibilités thermique et douloureuse. On observe aussi de l'atrophie musculaire ressemblant à l'atrophie musculaire progressive, parfois des contractures, fréquemment de la scoliose. Tous les phénomènes morbides prédominent d'ordinaire aux membres supérieurs et évoluent avec la plus grande lenteur. Ces caractères permettront de distinguer les lésions cutanées de la syringomyélie de celles de la lèpre.

En outre la syringomyélie peut réaliser les syndromes suivants : « L'érythromélalgie, la maladie de Raynaud, la maladie de Morvan, la maladie de Dupuytren, la sclérodactylie, la sclérodermie, l'hémiatrophie faciale, la pseudo-acromégalie, le mal perforant, l'atrophie cutanée, le type de la main succulente : enfin plusieurs de ces syndromes peuvent être associés chez le même malade. » (Lenglet.)

C. — TROUBLES TROPHIQUES SE RELIANT A DES NÉVROSES DIVERSES

A. — HYSTÉRIE

Les troubles trophiques que l'on peut observer dans l'hystérie sont fort nombreux : ils offrent tous les degrés d'intensité et de gravité, depuis le simple dermographisme jusqu'aux gangrènes.

D'après Renaut (de Lyon), la paralysie primitive des artérioles amène la *rougeur*, et l'insuffisance de débit des veinules l'*œdème* congestif ou *ecchymotique* : la tension croissante du liquide exsudé dans les mailles inextensibles du derme efface bientôt la lumière des vaisseaux, (d'où l'aspect exsangue du centre de la *papule* ou de la *raie ortiée*), et peut faire céder l'épiderme en *bulles*; si cet œdème anémique dure, il se produit fatalement de la gangrène, que les germes apportés par les lésions de grattage aident à constituer (Gilles de la Tourette et G. Gasne).

On a décrit des *sueurs*, des *érythèmes*, de *l'urticaire*, du *dermographisme*, des *œdèmes*, des *éruptions bulleuses*, des *gangrènes*, des *ecchymoses spontanées* ou *stigmates sanglants*.

α) *Les érythèmes* ont un siège très variable : ils s'observent surtout au tronc et à la face. Ils sont d'ordinaire assez circonscrits et peuvent s'accompagner d'une élévation de la température locale allant jusqu'à 2 degrés comparativement à celle du côté sain. Ils se montrent surtout au moment de l'attaque et disparaissent avec elle.

β) Les *œdèmes hystériques* se localisent à un segment de membre ou à une partie seulement d'un segment, le tiers inférieur d'un avant-bras, la main par exemple. Ils évoluent sur un territoire paresthésié, dans lequel existent des douleurs spontanées, ou qui est, au contraire, anesthésique ou analgésique. Parfois leur évolution s'accompagne de parésie ou de paralysie, souvent de contracture. Chez le même sujet, la forme de l'œdème peut varier d'une attaque à l'autre, et les phénomènes subjectifs varier avec l'apparence clinique. C'est ainsi que l'on peut observer un simple épaississement de la peau sans coloration anormale, une coloration rosée des parties œdématiées, enfin un œdème violacé ou bleu. Les sensations subjectives sont plus intenses dans l'*œdème bleu*. Dans l'œdème rosé, il y a parfois une très nette augmentation de la chaleur locale. Le plus souvent l'œdème hystérique est hypothermique.

« Chez quelques malades, la crise d'œdème est précédée et annoncée par des frissons, des horripilations, des douleurs lancinantes.

« Ces œdèmes sont de consistance ferme, élastique; le doigt qui les déprime n'y détermine pas la formation de godet, ou le godet n'y persiste pas. Quand on les pique avec une aiguille, aucune sérosité ne s'échappe par la piqûre. Ils sont asymétriques le plus souvent, essentiellement variables dans leur évolution, tantôt stables, tantôt fugaces et migrateurs. Mais la durée en est généralement longue : elle peut être de deux ans et plus.

« Les œdèmes hystériques ne se produisent que chez les hystériques à terrain prédisposé. Cette prédisposition serait à étudier dans sa nature; il est bien probable qu'elle dépend des auto-intoxications, des émotions, de l'influence des agents atmosphériques, des traumatismes. » (Lenglet, *Pratique dermatologique*.)

Il faut rattacher à ces œdèmes le *sein hystérique* qui a pu faire croire à des tumeurs et pour lequel on est parfois intervenu [1].

γ) Les *hémorragies cutanées* se développent chez les hystériques avec une inconcevable facilité. Rien de plus fréquent que d'observer chez ces malades, surtout sur les membres, de nombreuses ecchymoses que l'on appelle *ecchymoses spontanées*. Les traumatismes les plus légers les provoquent. On a constaté des *sueurs sanglantes* (stigmatisées), des hémorragies par le mamelon, etc...

δ) La *gangrène hystérique* est d'ordinaire précédée d'œdème bleu, d'éruptions

[1] Pour l'étude du *dermographisme* dans l'hystérie, voir l'article *Dermographisme*.

pemphigoïdes, d'accidents urticariens ; elle se produit dans des territoires douloureux ; en deux ou trois jours l'escarre est complètement formée et le sillon d'élimination se dessine. Mais l'évolution ultérieure est lente, et le plus souvent les cicatrices sont hypertrophiques : la chéloïde est l'aboutissant général de ces gangrènes.

« La gangrène hystérique est fréquemment consécutive à un traumatisme local dont l'intensité est disproportionnée avec l'effet produit. Cette vulnérabilité toute spéciale de la peau dans l'hystérie vaso-motrice rend particulièrement facile la simulation, mais elle suffit à expliquer, en dehors de toute supercherie, les surprenantes lésions que présentent souvent ces malades par le simple fait de l'auto-suggestion [1].

ε) « Les *stigmates* sont des phénomènes de cet ordre...

« Ont été également signalés dans l'hystérie, l'*urticaire*, l'*eczéma*, le *prurigo*, les *taches pigmentaires*, le *vitiligo*, les *éruptions papuleuses et lichénoïdes*, la *chute des cheveux, des ongles*, les *ulcérations buccales*, l'*atrophie dentaire*, enfin le pemphigus hystérique » (Lenglet, *loc. cit.*), dont nous allons dire quelques mots.

η) *Pemphigus hystérique*. — La question du *pemphigus des jeunes filles* qu'a décrit Hardy en 1869 (thèse de Hassan Effendi-Mahmoud) et celle du *pemphigus des hystériques* demandent des recherches formelles et précises.

Nous ne savons pas si l'existence de ces types est au-dessus de toute discussion. Nous croyons qu'il y a matière à trop de causes d'erreurs, simulation d'abord de la part de la malade, puis éruptions médicamenteuses ou alimentaires, enfin dermatites polymorphes douloureuses frustes [2].

En 1877, Mermet a fait paraître un travail intitulé *Du Pemphigus dans les névroses* et dans lequel il relate d'intéressantes observations d'éruptions de bulles pemphigoïdes survenant chez des hystériques quand les accès nerveux cessent de se produire, et alternant avec des crises d'hystéro-épilepsie, etc... Il conclut que dans les névroses le pemphigus est fugace, affecte une distribution irrégulière, se caractérise par des bulles citrines qui ne laissent pas de cicatrices et alterne avec les manifestations de la névrose.

Franceschi reprend cette question en 1883. Il rappelle que Hebra admettait l'existence d'un pemphigus hystérique, et il en cite plusieurs cas assez discutables d'ailleurs.

Puis viennent des observations isolées (voir l'article *Pemphigus* de la *Pratique Dermat.*), et en 1895 un travail d'ensemble de Tommasoli qui admet : I. Un *pemphigus des jeunes filles* ou *pemphigoïde chlorotique*, ou *pemphigus chloro-*

[1] On sait d'autre part que certaines hystériques provoquent chez elles des lésions artificielles cutanées allant des simples excoriations produites et entretenues par les ongles ou par un traumatisme quelconque jusqu'à des escarrifications plus ou moins profondes de la peau qu'elles déterminent par des acides caustiques (A. sulfurique, nitrique, phénique, acétique), par des bases caustiques (potasse, soude, chaux, ammoniaque), par les cantharides, etc... Leurs caractères majeurs sont, d'après les faits personnels que nous avons observés, leur rapidité de production, leur irrégularité extraordinaire, ou leur non moins extraordinaire régularité n'offrant en rien l'aspect de ce que fait la nature. On y retrouve l'exulcération, l'ulcération, la rougeur vive, la phlyctène, l'escarre grisâtre avec aréole rouge, parfois l'escarre noirâtre profonde. Ces lésions sont toujours situées en des points facilement accessibles à la malade. (Voir *Dermatoses simulées*).

[2] Le lecteur doit être bien prévenu que nous n'entendons pas parler ici de toute la série des éruptions bulleuses trophiques par blessure ou lésions des nerfs, par syringomyélie, lèpre, etc., qui existent réellement, mais qui ne peuvent être considérées comme des éruptions bulleuses essentielles dignes du nom de pemphigus.

tique de Hardy, qui nous paraît assez mal défini comme type morbide, et II. Un *pemphigus hystérique* (pemphigoïde hystérique) « lequel constitue un type caractéristique de pemphigoïde bénigne, récidivante, laquelle :

« 1° Est constituée par une *éruption polymorphe érythémato-vésiculo-bulleuse* ou aussi *phlycténulaire*, dans laquelle les lésions bulleuses ou phlycténulaires rappellent le plus souvent celles qu'on produit par l'application de vésicatoires et dont elles ont l'évolution ;

« 2° A une distribution tout à fait *irrégulière ;*

« 3° A une durée moyenne d'une à deux semaines pour chaque crise ;

« 4° A un décours spécial assez bizarre, *mais toujours bénin ;*

« 5° A une terminaison *toujours favorable ;*

« 6° Est *presque exclusive à la femme* et aux sujets visiblement affectés par la névrose hystérique ;

« 7° *Peut se présenter à tous les âges*, prédominant quand même pendant la jeunesse ;

« 8° Se renouvelle par crises ou *par attaques successives irrégulières ;*

« 9° Affecte plusieurs fois dans ses retours le rythme des menstrues ;

« 10° Plus communément suit les grandes crises hystériques, ou s'associe ou alterne avec celles-ci. » (Tommasoli : Du Pemphigus des jeunes filles et du Pemphigus des hystériques : *Journal des mal. cutanées et syphilitiques*, 1895, p. 449).

Signalons enfin l'article de C.-J. White (Recurrent, progressive, bullous dermatitis in an hysterical subject ; *Journal of Cut. diseases*, sept. 1903, p. 415) dans lequel il rappelle la description de Tommasoli, décrit le *pemphigus traumaticus hystericus* d'après les cas de Routier, Kaposi, Galton, Montgomery, Duhring, etc.. (voir plus haut), et l'*herpès zoster gangrenosus hystericus* d'après Kaposi et Rona, affection qui serait caractérisée par la périodicité d'éruptions groupées comme celles du zoster, érythémateuses, papuleuses, vésiculeuses, gangréneuses ; chaque poussée durant de deux à quinze jours, et l'affection elle-même pouvant durer des mois et des années.

B. — DERMATOPHOBIES

Les dermatophobies sont connues de toute antiquité. Elles ont été l'objet d'une étude d'ensemble de la part de Thibierge. (*Presse médicale*, 9 juillet 1898.)

Cet auteur les définit : les craintes excessives que provoque chez certains sujets l'existence de lésions cutanées ou la possibilité du développement de celles-ci : nous croyons qu'il faut ajouter la conviction de leur non-guérison.

La dermatophobie peut donc être consécutive à une dermatose déjà existante, ou se développer sans qu'il y ait la moindre dermatose. Cette dermatophobie primitive est assez rare : cependant elle s'observe chez des névropathes.

Les maladies parasitaires sont celles qui provoquent le plus souvent la dermatophobie. La plus fréquente de toutes est l'*acarophobie* : elle existe soit chez des sujets qui croient avoir été en contact avec des galeux et qui n'ont aucun vestige de la maladie, soit chez des galeux qui ont été traités, qui sont guéris, mais qui sont persuadés qu'ils ne le sont pas.

Parfois ce sont des *poux* ou *d'autres parasites* qui sont le point de départ de la phobie. Citons, à cet égard, les obsessions de certains intoxiqués tels que les *cocaïnomanes*, les *morphinomanes*, etc... qui sont convaincus de l'existence, dans

l'intérieur de leurs téguments, de parasites divers ou de certains corps étrangers qu'ils tentent d'extraire mécaniquement par tous les moyens possibles, avec leurs ongles ou avec des instruments.

Certaines jeunes femmes acnéiques ou séborrhéiques, ayant ou croyant avoir des productions morbides pathologiques sur leur figure, tombent dans l'obsession, dans l'idée fixe, la mélancolie, se considèrent comme défigurées, ce qui est inexact, et refusent de se montrer et de sortir.

Il en est de même pour beaucoup d'entre elles qui ont de l'*hypertrichose* ou qui croient en avoir (*trichophobie*). (Voir l'article *Hypertrichose*.)

Il est également très fréquent d'observer chez des jeunes filles et chez des jeunes femmes un état d'obsession avec mélancolie et idées de suicide provoqué et entretenu par de la *séborrhée du cuir chevelu avec chute de cheveux*.

Nombre de personnes, hommes et femmes, à partir de trente-cinq ans, sont poursuivis par la *peur du cancer de la bouche et surtout de la langue*. Les grosses papilles caliciformes de la base de la langue, les saillies papillaires des bords latéraux de cet organe en avant des piliers du voile, sont fréquemment considérées par elles comme le début de cette affection.

Nous ne faisons que mentionner les *phobies génitales*, la *gonococcophobie* et la *syphiliphobie* qui sont si fréquentes chez l'homme.

Les dermatophobies s'observent surtout chez les sujets névropathes, neurasthéniques : elles se développent souvent par une sorte de contagion : nous avons fréquemment vu, comme Thibierge, des mères nerveuses les créer chez leurs filles en leur persuadant que les lésions minuscules et vraiment négligeables qu'elles portent sur leur figure constituent de véritables difformités.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur ces états qui sont surtout du domaine de la pathologie mentale.

Le médecin doit s'efforcer de détruire l'obsession. Quand il ne peut y arriver autrement, il est autorisé à supprimer la petite lésion cutanée ou la difformité qui ont été le point de départ de la phobie.

C. — TRICHOTILLOMANIE. DERMATOTHLASIE

Hallopeau a désigné sous le nom de *trichotillomanie*, Raymond sous le nom de *tic de l'épilation*, un état morbide constitué par de vives sensations prurigineuses, s'exagérant par accès dans toutes les parties velues du corps, et, simultanément, par une vésanie qui porte les malades à y chercher un soulagement en arrachant les poils des régions où elles se produisent.

Cette définition réclame quelques explications, d'autant plus que dans leur ouvrage Hallopeau et Leredde (p. 790) parlent de l'existence au niveau des plaques ainsi alopéciées de cheveux *cassés* à quelques millimètres de leur émergence.

La *trichotillomanie consiste essentiellement en une impulsion qui pousse les sujets à arracher des poils :* ce besoin de pratiquer l'avulsion constitue une véritable manie, et nous l'avons observée sans qu'il y ait de prurit notable.

Il ne faut pas la confondre *avec l'usure des poils* qui se produit sous l'influence des grattages et des frottements incessants chez les personnes atteintes de prurit rebelle. Dans ce deuxième groupe de faits il n'y a pas avulsion des poils, il y a usure et cassure des poils par frottements. (Voir le chapitre *Prurit*.)

Ce qui caractérise la trichotillomanie au point de vue objectif, c'est la présence

de plaques alopéciques ou trop régulières et trop nettement arrêtées comme bordures, ou au contraire trop irrégulières. Quand elles ne sont pas de production récente, on y voit des poils de diverses longueurs, solides, bien résistants à la pince, normaux à l'examen microscopique, et des points noirs au niveau des follicules. Il n'y a pas la moindre lésion apparente du cuir chevelu ou des cheveux.

Sous le nom de *Dermatothlasie*, H. Fournier (*Journal des Mal. cut. et syph.*, avril 1898) a désigné un état morbide très voisin du précédent et qui consiste en la manie qu'ont certaines personnes de gratter, de frotter, de triturer une ou plusieurs régions des téguments.

On peut y rattacher *l'acné excoriée des jeunes filles* que nous avons décrite, l'extraction des comédons les plus minuscules que ne peuvent s'empêcher de faire certaines personnes, les excoriations incessantes que certaines femmes ne peuvent s'empêcher de pratiquer au menton et à la figure sur des boutons d'acné indurée dont elles sont atteintes, etc...

Ces états sont bien proches de la vésanie.

II

A. — TROUBLES TROPHIQUES SECONDAIRES

A DES MALADIES DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

(Thyroïde, pituitaire, thymus, capsules surrénales, glandes génitales, etc...)

B. — DYSTROPHIES ÉTENDUES OU GÉNÉRALISÉES

SANS PATHOGÉNIE CONNUE, RÉALISANT UN TYPE MORBIDE SPÉCIAL

A. — AFFECTIONS CUTANÉES SE RELIANT AUX LÉSIONS DU CORPS THYROIDE

A. — GOITRE EXOPHTHALMIQUE

Dans le goitre exophthalmique on a observé fréquemment des troubles vasomoteurs qui se manifestent par des érythèmes, de l'urticaire, des œdèmes généralisés analogues au myxœdème. Les œdèmes sont souvent localisés aux membres inférieurs ; ils peuvent y former des plaques indurées, symétriques, non dépressibles, parfois avec hypertrichose (Courmont) ; dans certains cas il existe une tuméfaction diffuse des téguments et du vitiligo.

D'ailleurs les anomalies pigmentaires sont fréquentes, sous la forme de vitiligo irrégulièrement disposé, de plaques mélanodermiques siégeant surtout au niveau des régions qui sont comprimées par les vêtements, de mélanodermies diffuses simulant la maladie d'Addison.

On a signalé de l'atrophie unguéale, des alopécies en plaques ou diffuses au niveau des diverses régions pileuses du corps.

Les malades accusent constamment des sensations de chaleur ; ils ont une véritable thermophobie ; ils présentent souvent de l'hyperidrose accentuée.

B. — MYXŒDÈME

(L'étude du myxœdème rentre dans la pathologie générale : nous nous contentons ici d'en donner un tableau d'ensemble fort succinct.)

Symptômes. — Depuis les travaux de Gull, d'Ord, de Ballet, etc., on désigne sous les noms de *myxœdème*, de *cachexie pachydermique*, d'*état crétinoïde*, d'*œdème muqueux* une affection générale que caractérisent deux ordres de symptômes.

Les premiers sont extérieurs, frappent les yeux tout d'abord, et consistent en une modification profonde des téguments qui deviennent durs, épais, secs, rugueux, et qui prennent une teinte cireuse porcelainique ou un peu jaunâtre, sauf aux pommettes qui restent colorées. Les poils tombent, les sécrétions sébacées et sudorales sont supprimées, et il se produit souvent une desquamation furfuracée. La face est bouffie, et ressemble, suivant l'expression de Gull, à une pleine lune; les paupières sont œdématiées, les joues tombantes, le nez élargi et comme aplati; les lèvres énormes sont entr'ouvertes; les traits sont déformés; l'aspect général est celui d'une profonde hébétude. Les muqueuses buccale, gingivale, palatine, pharyngée, peuvent être intéressées et tuméfiées, parfois fongueuses. Tout le corps subit du reste des modifications analogues; les téguments sont infiltrés, le cou est large et rapetissé; on ne peut percevoir le corps thyroïde qui est atrophié; les mains et les pieds ont augmenté de volume et ont un aspect éléphantiasique; la pression du doigt ne parvient pas à déprimer la peau et à y former une cupule.

Le deuxième groupe de symptômes comprend tout un ensemble de troubles fonctionnels qui montrent que l'organisme est profondément atteint dans sa vitalité. Le système nerveux semble être en quelque sorte prostré; les malades se meuvent avec difficulté : leur lenteur de mouvements et d'allure est même tout à fait spéciale. La parole est lente et embarrassée. L'intelligence est obscurcie et a perdu toute vivacité. La sensibilité générale et les sensibilités spéciales n'ont plus leur acuité normale.

L'appétit est diminué : les digestions sont pénibles. La température est presque toujours abaissée et les malades ont constamment froid.

L'affection suit une marche chronique mais fatalement progressive : elle peut durer cependant plusieurs années avant que le malade ne succombe aux progrès de la cachexie ou ne soit emporté par quelque complication.

On a décrit, chez des enfants arriérés et mal développés, sous le nom d'*idiotie myxœdémateuse*, un ensemble de symptômes analogues au myxœdème de l'adulte.

Ce même syndrome peut se développer chez les sujets opérés pour le goitre, auxquels on a enlevé le corps thyroïde. D'après Kocher, il survient fatalement si l'opération est faite avant l'âge de quinze ans.

Étiologie et anatomie pathologique. — Les causes réelles de cette affection sont encore assez obscures; cependant le myxœdème opératoire jette sur sa pathogénie une assez vive lumière. Elle semble être plus commune chez les femmes : elle peut se développer à tout âge. Elle survient parfois à la suite de violentes émotions morales; mais le fait le plus important que l'on connaisse au point de vue pathogénique est, comme nous venons de le dire, l'apparition d'un état semblable au myxœdème chez les personnes qui ont subi l'ablation du corps thyroïde, et la

petitesse de cet organe chez ceux qui ont du myxœdème spontané. Il semble donc que cette affection dépende de lésions thyroïdiennes.

On a signalé dans le myxœdème des altérations du grand sympathique. Les lésions cutanées sont surtout constituées par une prolifération du tissu conjonctif et par l'infiltration de ses éléments par une substance ressemblant à de la mucine.

Dans le corps thyroïde, on a décrit une infiltration cellulaire des parois des vésicules de la glande avec prolifération de l'épithélium : plus tard il peut y avoir atrophie scléreuse de l'organe.

Diagnostic. — L'aspect des personnes atteintes de myxœdème est tellement spécial, les troubles nerveux sont si évidents, et le caractère de l'œdème cutané si frappant, qu'il est impossible de ne pas poser d'emblée le diagnostic.

Traitement. — On a autrefois conseillé, d'une manière toute théorique, les bains alcalins, sulfureux, de vapeur, électriques, les courants continus, l'exercice musculaire, les frictions excitantes, et surtout le massage.

Mais depuis que l'on connaît le myxœdème opératoire, on a fait à cette affection une application heureuse de l'opothérapie. Par l'absorption directe par le tube digestif de suc thyroïdien, ou de corps thyroïde, ou d'extraits thyroïdiens divers, ou par des injections sous-cutanées de suc thyroïdien, on obtient la disparition graduelle de tous les symptômes morbides. Mais il faut continuer indéfiniment cette médication sous peine de voir les accidents se reproduire. La ration d'entretien, d'après Marie, serait pour un adulte d'un lobe tous les trois ou quatre jours.

Cristiani a, dans ces derniers temps, préconisé la greffe thyroïdienne pour guérir le myxœdème (*Semaine médicale*, 1904, p. 81, et 1905, p. 109).

B. — A. GÉRODERMIE GÉNITO-DYSTROPHIQUE

Il existe des faits de passage entre la gérodermie génito-dystrophique, la sclérodermie, le myxœdème et l'acromégalie. Nous nous contentons de les signaler, car la gérodermie génito-dystrophique ne rentre guère dans la dermatologie. [Voir l'article de Lenglet de la *Pratique Dermatologique*, et les travaux de Rummo et Ferrannini (1897), de Guiseppe Cao (1900), etc...]

B. — ADIPOSE DOULOUREUSE OU MALADIE DE DERCUM

Cette affection, relativement rare, est caractérisée par une augmentation considérable du volume des membres avec effacement des saillies et des dépressions. On l'observe surtout aux membres inférieurs, à la jambe en particulier : le pied est souvent indemne. Mais les bras peuvent aussi être envahis. On a rattaché à la maladie de Dercum des *lipomes disséminés et douloureux*. L'œdème de cette forme morbide donne en effet à la main une certaine sensation de lobulation, et il est presque douloureux à la pression, parfois spontanément.

Les auteurs qui ont décrit l'adipose douloureuse ont signalé chez les malades qui en sont atteints des troubles mentaux, de l'asthénie nerveuse, du purpura, de l'hyperidrose ou de l'anidrose, etc...

On en est encore réduit aux hypothèses au point de vue de la nature de cette curieuse lésion. (Voir Lenglet, *Pratique Dermat.;* Debove, leçon clinique recueillie par Ferrand ; G. Ballet, *Presse Médicale*, 8 avril 1903.)

Sainton et Ferrand dans un travail des plus complets (*Gazette des hôpitaux*, 22 août 1903) auquel nous renvoyons nos lecteurs, exposent ainsi qu'il suit le diagnostic différentiel de la maladie de Dercum : « Entre l'*éléphantiasis par filaire* et l'*adipose douloureuse*, il n'y a aucune analogie ; de même, le diagnostic est facile avec l'*éléphantiasis nostras*. L'*obésité simple* peut simuler la maladie de Dercum, mais elle en diffère par l'absence de douleurs. Le *myxœdème*, qui s'en rapproche davantage, loin de respecter la face, l'affectionne au contraire tout particulièrement. Mais la maladie de Dercum se rapproche bien davantage des *œdèmes nerveux* de toutes sortes : œdèmes par troubles trophiques dans les hémiplégies, les affections médullaires, les névrites périphériques ; œdème segmentaire de Debove ; trophœdème chronique héréditaire de Meige et Milroy ; pseudo-éléphantiasis arthritique décrit par Mathieu.



Fig. 334. — Adipose douloureuse: maladie de Dercum (Malade de M. le Dr Laubry).

« La forme localisée nodulaire de la maladie de Dercum ressemble à d'autres affections : la *maladie de Recklinghausen*, les *gommes*, les *cysticerques*, les *dermatomyomes*, les *névromes plexiformes*, les *sarcomatoses cutanées* en sont aisément différenciés. L'*adéno-lipomatose de Launois et Bensaude*[1] affecte le même aspect : les tumeurs donnent la même sensation pseudo-fluctuante, mais siègent surtout dans la région cervicale, la nuque, le dos, dans les régions topographiques qui correspondent aux ganglions lymphatiques. Il n'y a pas lieu de confondre ces deux maladies. En est-il de même des *lipomes vrais*? Il existe certaines observations de lipomes multiples et symétriques dont il n'est pas impossible que la nature soit identique à des cas d'adipose douloureuse. Cheinisse (*Semaine médicale*, 8 juillet 1903) n'hésite pas à identifier l'adipose douloureuse avec les lipomes symétriques douloureux. »

Bondet aurait obtenu des succès dans cette affection avec la radiothérapie (*Lyon médical*, 31 juillet 1904).

[1] L'*adéno-lipomatose de Launois et Bensaude* (Soc. méd. des hôpit. 7 avril 1898), ou *lipomes multiples, lipomes symétriques d'origine nerveuse, lipomes diffus du cou et de la nuque, lymphadénie à forme lipomateuse*, ne nous paraît pas rentrer dans le cadre de cet ouvrage, car les téguments ne sont pas atteints.

Les *Trophœdèmes de Meige* sont assez difficiles à interpréter : il semble qu'ils renferment les œdèmes aigus circonscrits connus en Allemagne sous le nom de *maladie de Quincke* (formes aiguës), et les affections connues sous les noms d'*œdème rhumatismal chronique* de Desnos, de *pseudo-éléphantiasis neuro-arthritique* de Mathieu, d'*œdème segmentaire* de Debove, d'*éléphantiasis nostras*, etc. (formes chroniques). (Voir Lenglet, *Pratique Dermat.*).

III

GRANDS SYNDROMES TROPHONEUROTIQUES

REGARDÉS PAR QUELQUES AUTEURS COMME ÉTANT DES ENTITÉS MORBIDES MAIS DONT LA PATHOGÉNIE EST VARIABLE

A. — SYNDROMES VASO-MOTEURS

1. — ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS

(*Maladie de Maurice Raynaud.*)

L'*asphyxie locale ou gangrène symétrique des extrémités* décrite pour la première fois par Maurice Raynaud en 1862, d'où le nom de *Maladie de Raynaud* qui lui a été donné, est considérée comme étant du domaine de la pathologie générale, aussi n'en dirons-nous que quelques mots et n'en tracerons-nous qu'un large tableau d'ensemble.

Symptômes. — Cette affection peut être considérée comme ayant deux degrés principaux : A. *Dans un premier degré*, on observe des phénomènes d'*anémie* et de *cyanose locale* : c'est la *syncope et asphyxie locale*. — B. *Dans un deuxième degré*, il se produit un *sphacèle* limité : c'est la *gangrène symétrique*.

A. **Syncope et asphyxie locale**. — Sous l'influence du froid, surtout du contact de l'eau froide, d'une violente émotion, parfois sans cause appréciable, un ou plusieurs doigts pâlissent tout à coup ; la peau d'un blanc mat ou jaunâtre, est comme exsangue : la température est fort abaissée, et cet abaissement est perceptible au toucher. Toute sensibilité au tact, à la douleur, est abolie ; cependant la sensibilité à la température peut être encore un peu conservée. Le malade, quoique non paralysé, ne peut remuer les doigts atteints : c'est le phénomène du *doigt mort* ou *syncope locale*. Quand la main tout entière est prise, le pouls peut être à peine perceptible. La crise dure un laps de temps fort variable, de quelques minutes à plusieurs heures. « Elle est suivie d'une réaction très douloureuse, donnant une sensation identique à celle de l'onglée. »

Si le sang veineux stagne dans les parties malades, elle les colore en blanc bleuâtre ou en bleu violacé plus ou moins foncé : c'est la *cyanose locale* qui peut d'ailleurs se combiner avec la syncope locale, lui succéder, coïncider avec elle. La pression du doigt sur les téguments détermine la formation d'une tache blanchâtre qui ne s'efface que fort lentement. Le malade éprouve d'ordinaire à ce degré des engourdissements pénibles, des brûlures, des élancements, et, pendant la période de réaction, des fourmillements, des sensations de piqûres, d'aiguilles, etc...

B. **Gangrène symétrique**. — Si l'intensité du processus s'accroît encore ; les douleurs, les fourmillements, les élancements, parfois même le prurit deviennent insupportables. Les téguments prennent une teinte d'un violet foncé avec marbrures d'un rouge livide. Peu à peu les doigts, du moins en certains points, arrivent à être noirs et insensibles. L'épiderme se soulève sous forme de phlyctènes

qui se dessèchent ou se rompent, en laissant des excoriations plus ou moins profondes : celles-ci se cicatrisent en quelques jours avec des phénomènes de rétraction des téguments ; de telle sorte que, comme le processus se renouvelle à chaque instant, tantôt en un point, tantôt en un autre, les doigts prennent peu à peu un aspect spécial : ils s'amincissent, s'effilent, s'indurent, se parcheminent. Parfois ce parcheminement se constitue progressivement sans phlyctènes ni escarres préalables : la peau prend une teinte d'un jaune brunâtre, se ride, et desquame : d'autre part cette desquamation peut être consécutive à des phlyctènes résorbées et desséchées : elle laisse à découvert une peau rose ou violacée, lisse, qui reprend bientôt sa couleur normale.

Il peut se former de véritables escarres dermiques. Tantôt et le plus souvent elles sont superficielles, de 1 à 2 millimètres à peine d'épaisseur : la peau, d'abord noirâtre, présente au bout de quelques jours un cercle inflammatoire d'élimination autour de la zone mortifiée qui se détache peu à peu et finit par s'éliminer en quinze à vingt-cinq jours, parfois davantage : il en résulte une plaie suppurante et bourgeonnante qui se répare graduellement en laissant de petites cicatrices blanches déprimées. Tantôt le processus est beaucoup plus intense, et des portions importantes de tissus peuvent être éliminées avec formation de profondes ulcérations, et le tout met de un mois et demi à quatre mois et plus à évoluer : mais c'est beaucoup plus rare.

Les ongles peuvent être déformés, marqués de dépressions transversales ; ils peuvent même être éliminés.

L'affection est presque toujours symétrique : ses sièges d'élection sont les doigts et les orteils : mais on l'observe aussi au talon, au nez, surtout à sa partie terminale, aux oreilles, vers le bord libre du pavillon, aux pommettes.

Au point de vue de l'évolution on a distingué une *forme rapide*, qui évolue d'emblée vers la gangrène ; une *forme lente* à poussées successives qui se produisent une, deux ou plusieurs fois par an : chaque accès durant de un à deux ou trois mois. C'est la *forme commune*, celle qui peut aboutir à la sclérodactylie.

Le pronostic de la maladie de Raynaud est donc rendu sérieux par les douleurs qu'elle cause, par l'impotence fonctionnelle qu'elle entraîne, par les mutilations auxquelles elle expose.

Étiologie. Pathogénie. — Les femmes en sont plus atteintes que les hommes : on l'observe surtout entre dix-huit et trente ans. Le froid semble être une cause occasionnelle fort importante : les accès se produisent donc surtout de septembre à avril, en particulier en novembre et décembre. Le traumatisme, le contact de l'eau froide, les émotions morales fortes provoquent les crises.

La maladie de Raynaud peut apparaître en pleine santé, mais « elle survient peut-être plus souvent encore au cours ou à la suite d'une maladie déterminée :

« a) *Maladies du système nerveux :* paralysie infantile, syringomyélie, tabes, épilepsie, vésanies, hystérie (très fréquente) ;

« b) *Maladies de l'appareil circulatoire, cœur ou vaisseaux :* endartérites, artério-sclérose ; chlorose et anémie.

« c) *Maladies des reins :* albuminurie, hémoglobinurie, etc... Gibert considère la néphrite comme presque constante.

« d) *Intoxications :* alcoolisme, saturnisme, empoisonnement par l'oxyde de carbone ; diabète.

« e) *Infections :* grippe, pneumonie, fièvre typhoïde, typhus, diphtérie, fièvre

puerpérale, paludisme, rhumatisme, syphilis, tuberculose. » (Marcel Sée, *Pratique Dermat.*, t. I, p. 443.) Ces deux dernières affections semblent réellement jouer un rôle des plus importants dans le développement de la maladie de Raynaud[1]. »

Diagnostic. — Il est presque toujours facile de reconnaître une maladie de Raynaud.

Elle diffère de l'*acroasphyxie simple*, avec laquelle elle coïncide d'ailleurs si souvent, par les crises de syncope locale et d'asphyxie. Les *engelures* s'en distinguent par leur circonscription, leur aspect érythémateux ou phlycténulaire.

Dans l'*onglée*, il s'agit d'un accident passager directement causé par le froid.

L'*érythromélalgie*, qui peut d'ailleurs coïncider avec la maladie de Raynaud, s'accompagne de rougeur, de chaleur et de turgescence des téguments.

La *sclérodermie* a d'étroites relations avec la maladie de Raynaud, mais elle s'en distingue par l'aspect si caractéristique des téguments qui sont lisses, indurés, rétractés, étroitement collés sur les parties profondes.

La *gangrène sénile* en diffère par sa fixité, sa circonscription, sa profondeur.

Traitement. — En présence d'un cas de maladie de Raynaud il faut soigneusement rechercher s'il existe une altération d'organe quelconque (vaisseau, rein, système nerveux, etc.), une intoxication ou une infection (impaludisme, syphilis, tuberculose, etc...), qui puisse être considérée comme l'origine des accidents. Si l'on en trouve, il convient tout d'abord d'instituer une médication appropriée.

C'est ainsi que le traitement de l'impaludisme par la quinine, celui de la syphilis par le mercure et l'iodure de potassium ont donné parfois d'excellents résultats.

Contre l'élément nerveux on a conseillé les bromures, les valérianates, la belladone : contre la douleur on a administré l'opium.

Depuis quelque temps on a largement utilisé l'électricité en courants continus, en plaçant un pôle le long de la colonne vertébrale, l'autre sur les points malades : les bains statiques secs, les bains hydro-électriques, les effluves locales de haute fréquence ont également été recommandés.

La révulsion le long de la colonne vertébrale, l'hydrothérapie peuvent parfois rendre quelques services.

Localement nous avons toujours vu l'eau froide aggraver les accidents ; cependant quelques auteurs prétendent soulager les douleurs par les irrigations froides.

On appliquera des liniments calmants, baume tranquille, huile de camomille camphrée, etc..., sur les points malades contre les douleurs, et on pratiquera l'enveloppement ouaté. Contre la syncope locale, on a préconisé des frictions excitantes : nous préférons de beaucoup les massages avec du cold-cream ou de la belle vaseline.

Quand il y a phlycténisation et escarrification, on fait des pansements aseptiques non irritants avec des cérats de très belle qualité, ou de l'eau bouillie ; on enve-

[1] A l'heure actuelle les dermatologistes ont de plus en plus de tendance à diminuer le rôle du système nerveux dans la pathogénie des dermatoses. C'est ce qu'indique nettement le passage suivant à propos de la nature de la maladie de M. Raynaud :

« C'est une *intoxication* qui nous paraît la cause la plus vraisemblable des accidents. Rendus par elle plus irritables, les vaisseaux se contractent sous l'influence de causes occasionnelles inefficaces dans d'autres circonstances, du froid spécialement : c'est aux extrémités que celui-ci se fait particulièrement sentir, et qu'il se fait sentir sur l'ensemble de la circulation. D'où localisation des accidents. Pour que ceux-ci aillent jusqu'à la gangrène, il faut sans doute des lésions vasculaires ou nerveuses dont l'intoxication rend d'ailleurs compte dans la majorité des cas. La part du système nerveux périphérique ou central est difficile à déterminer, mais il n'a pas le rôle initial et prépondérant qu'on lui a si souvent attribué. » (Marcel Sée, *loc. cit.*, p. 446).

loppe soigneusement pour faciliter les éliminations et prévenir les infections consécutives.

B. — ÉRYTHROMÉLALGIE

(*Maladie de Weir-Mitchell.*)

Définition. — L'*érythromélalgie* est un syndrome que caractérisent essentiellement : 1° un gonflement douloureux bilatéral ou unilatéral des extrémités, avec algésies et paresthésies ; 2° des phénomènes de vaso-dilatation se traduisant par de la rougeur et survenant par crises.

C'est Weir-Mitchell qui le premier en 1872 décrivit l'érythromélalgie et lui donna son nom.

Étiologie. Pathogénie. — C'est une affection assez rare, deux fois plus fréquente environ chez l'homme que chez la femme ; elle s'observe surtout dans l'âge adulte.

Elle semble pouvoir être symptomatique des maladies les plus diverses du cerveau, de la moelle, des nerfs et des névroses.

Parmi les causes occasionnelles qui en provoquent l'apparition on a signalé l'alcoolisme, la syphilis, les infections diverses, le traumatisme, le froid humide.

Symptômes. — Il y a parfois de longs prodromes tels que des céphalées, des vertiges, des troubles cérébraux divers.

Les symptômes sont d'une extrême variabilité ; ils se manifestent surtout sous forme de crises. Il se produit de la douleur, du gonflement, de la rougeur, de la chaleur, de l'hyperidrose, vers les extrémités, surtout au niveau des pieds. Il peut n'y avoir qu'un seul orteil d'atteint ; le plus souvent tout un segment de membre est intéressé : les phénomènes morbides sont uni ou bilatéraux, parfois hémiplégiques.

La douleur est d'ordinaire le premier phénomène morbide perceptible : elle peut être peu accentuée. Elle est spontanée et consiste en sensations de brûlures, de fourmillements, d'élancements, de torsion, etc... : elle est pulsatille. La station debout, la marche, la position déclive la provoquent : la pression directe, la compression du nerf sciatique l'augmentent ; le décubitus horizontal, le contact de l'eau la calment : elle disparaît par le repos au lit.

Puis survient la tuméfaction des parties atteintes : les veines sont turgescentes, les artères battent violemment, et il se produit une coloration des téguments, rosée dans les cas légers, rouge vif dans les cas plus intenses, violacée dans les cas sérieux. Il existe parfois des nodosités disséminées çà et là dans la tuméfaction générale et qui rappellent l'érythème noueux. La température locale peut s'élever de deux ou trois degrés. Nous avons dit qu'il y a de l'hyperidrose.

Dans les formes légères, les téguments reprennent leur aspect normal après la crise ; dans les formes plus intenses, ils gardent une teinte érythémateuse plus ou moins accentuée.

On a noté dans quelques cas l'existence de phlyctènes, de l'atrophie de la peau, de la desquamation, de l'épaississement des tissus.

Les troubles trophiques peuvent atteindre les articulations.

Il semble que le froid, que la menstruation exagèrent les phénomènes morbides. Ils tendent d'ailleurs à devenir permanents avec exacerbations quotidiennes.

L'évolution de cette affection est en effet progressive. Elle débute d'ordinaire par

un doigt, par un orteil, ou par le talon ; puis elle gagne peu à peu la main, le pied, l'avant-bras, la jambe, la cuisse. La face peut être envahie. La maladie met ainsi de quelques semaines à plusieurs années à atteindre son complet développement avec des alternatives de calme et d'exacerbation.

L'érythromélalgie peut s'associer avec la maladie de Raynaud, alterner avec elle chez le même sujet, ou coexister. Elle peut aussi s'associer à des lésions qui rappellent le myxœdème, à des atrophies diverses, etc... Tous ces faits en apparence un peu extraordinaires s'expliquent naturellement si l'on veut bien songer que l'érythromélalgie n'est pas une entité morbide bien définie, mais un syndrome[1].

Traitement. — Pour instituer une médication quelque peu logique, il faut tâcher de diagnostiquer la cause probable du cas d'érythromélalgie que l'on a à traiter.

On recherchera s'il existe une origine toxique (ergotisme ou alcoolisme), de la fatigue, du surmenage, du rhumatisme, etc...

Le repos est toujours utile ; la position déclive favorable ; le froid calme les douleurs : on appliquera donc des compresses froides ou des vessies de glace. La faradisation a paru parfois utile.

Enfin la valériane, les bromures sont indiqués chez les nerveux, les salicylates, l'antipyrine chez les rhumatisants, le sulfate de quinine chez les paludiques.

C. — ÉRYTHROMÉLIE

L'*érythromélie* de Pick est caractérisée par un érythème localisé aux côtés d'extension des pieds et des mains, des avant-bras, des bras, aux joues. Il n'y a aucune infiltration des téguments ; peu à peu le processus aboutit à l'atrophie cutanée. Elle ne s'accompagne pas d'ordinaire de sensations subjectives ; parfois il y a des paresthésies légères. (Voir H. Klotz, *Journal of Cut. dis.*, avril 1904, p. 170 ; il y distingue l'érythromélie de l'*acrodermatite chronique atrophiante* de Herxheimer.)

Ehrmann et Neumann (*Gesellschaft der Aerzte in Wien*, avril 1902) ont insisté sur les rapports étroits de l'érythromélie avec l'*atrophie idiopathique de la peau*.

D. — PANARIS NERVEUX

Symptômes. — Sous le nom de *panaris nerveux*, Quinquaud a décrit une affection très voisine de la sclérodactylie, de l'asphyxie locale des extrémités, de l'érythromélalgie, et qui est « constituée par des poussées symétriques du côté des extrémités supérieures, caractérisées par un léger gonflement, de la chaleur, des battements artériels, de la rougeur à peine accentuée, et surtout par des accès douloureux atroces, rappelant les douleurs du panaris le plus violent avec insomnie complète. Ces accès se terminent au bout de huit à quinze jours par la fissuration d'un point de l'extrémité du doigt, l'épiderme tombe et parfois l'ongle entier se détache ; dans quelques cas, il se contente de jaunir ; la peau est sclérosée, collée au périoste et à l'os qui s'atrophie sans trace de suppuration. Comme prélude à la période douloureuse, on note la tendance au refroidissement du doigt, qui continue plusieurs mois après la cessation des douleurs. » Le contact de l'eau froide

[1] Nous renvoyons pour de plus amples détails aux ouvrages de pathologie nerveuse.

peut donner des accès. La malade de Quinquaud avait eu des fièvres intermittentes, ce qui complique un peu le tableau clinique : car l'on sait que l'impaludisme cause des accidents presque analogues.

Nous avons observé un cas de panaris nerveux chez une jeune fille de quatorze ans qui en a été atteinte jusqu'à l'âge de vingt-six ans : elle n'avait jamais eu de fièvres intermittentes. Comme la malade de Quinquaud, la nôtre était rhumatisante, ou, pour mieux dire, issue de parents rhumatisants, et extraordinairement émotive.

Il est évident que cette affection est d'origine nerveuse.

Traitement. — Quinquaud a employé chez sa malade les fumigations des extrémités supérieures deux fois par jour, les applications de pointes de feu et de vésicatoires sur le trajet des nerfs. Nous avons obtenu une guérison complète par des enveloppements constants des deux doigts pris avec un liniment laudanisé chloroformé, par des applications irritantes et des frictions excitantes sur la région cervicale et sur le trajet des nerfs, et par l'emploi prolongé du valérianate d'ammoniaque et du valérianate de quinine. Nous pensons que ce sont là les deux médicaments internes qui doivent de beaucoup être préférés dans ces cas.

E. — GRANULOSIS RUBRA NASI

C'est Jadassohn qui a donné la première description complète de cette forme morbide en 1901 : mais il est probable que Pringle en 1894 et Luithlen en 1900 en avaient déjà publié des cas. Elle semble être rare en France. Cependant Dubreuilh (*Journal de méd. de Bordeaux*, n° 6, 1902), Audry (*Journal des malad. cut. et syph.*, nov. 1903), Marcel Sée (Soc. de dermat., 3 novembre 1904), et H. Malherbe (*Journal des malad. cut. et syph.*, p. 96, 1905), en ont fait connaître chacun un cas. (Voir en outre le dernier travail d'Hallopeau qui en a vu quatre cas à sa consultation de l'hôpital Saint-Louis : Contribution à l'étude clinique, pathogénique et nosologique de la granulosis rubra nasi : *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, avril 1906, p. 241). Nous en avons observé plusieurs exemples dans notre clientèle, sans y attacher de l'importance.



Fig. 335. — Granulosis rubra nasi avec hyperidrose localisée au bout du nez.

Cette affection est caractérisée par une rougeur du bout du nez, par de petites papules rouges et aplaties existant sur cette base rouge, et par une hyperidrose notable de toute cette surface sur laquelle la sueur transsude sous la forme de gouttelettes perlées brillantes qui se reproduisent incessamment. Il semble (Hallopeau) qu'il puisse y avoir propagation des lésions cutanées aux pourtours des oreilles, aux joues et à la lèvre supérieure.

D'après Dubreuilh il pourrait en outre y avoir production d'hydrocystomes, et cette idée a été également soutenue par A. Lebet, élève de Jadassohn (*Annales de Dermat.*, p. 273, 1903).

Au point de vue anatomo-pathologique, il y aurait une légère parakératose autour des pores sudoripares, de l'œdème du corps muqueux : les capillaires des

couches papillaires et sous-papillaires sont fort dilatés; tout autour d'eux existe une infiltration de leucocytes, de cellules du tissu conjonctif, de quelques mastzellen : les glandes sudoripares sont hypertrophiées et tout autour d'elles il existe des foyers d'infiltration cellulaire. L'ensemble des lésions représente un processus inflammatoire chronique ayant son point de départ autour des glandes sudoripares et des vaisseaux (voir Walther Pick, *Archiv. fur dermat. und Syph.*, vol. LXII, fasc. I, 1902).

Cette affection semble être héréditaire; elle est spéciale au jeune âge : à partir de seize ans, elle disparaît peu à peu spontanément. Elle s'observe surtout chez les enfants débiles, malingres, ayant l'aspect dit scrofuleux, et acro-asphyxiques.

Il semble que la médication doive consister en l'administration de toniques à l'intérieur; extérieurement, ce sont les scarifications linéaires quadrillées qui ont paru le mieux réussir à Malherbe.

F. — AUTOGRAPHISME ou DERMOGRAPHISME

(*Urticaire factice ou dermographique.*)

Symptômes. — Il y a des personnes dont la peau est d'une impressionnabilité extrême au moindre contact; il suffit de promener légèrement sur leurs téguments la pointe d'un instrument mousse quelconque pour voir presque à l'instant survenir une raie blanche aux points touchés; les follicules pileux deviennent saillants; au bout de trente secondes, il se forme une raie rose entourée de deux raies blanches. Au bout de deux ou trois minutes, il s'est produit une élevure blanche centrale considérable de 3 à 5 millimètres de large faisant une saillie de 1 à 4 millimètres au-dessus du niveau des téguments, entourée d'une zone érythémateuse : de telle sorte que, lorsque le phénomène est à son maximum de développement, il existe des saillies figurant toutes sortes de dessins suivant le traumatisme exercé, d'un blanc rosé, surélevées en dôme, au niveau desquelles il y a une élévation de la température locale pouvant atteindre jusqu'à un degré et demi.

L'aspect est assez identique à celui de l'urticaire porcelainique, mais cette lésion diffère essentiellement de l'urticaire par l'absence complète de phénomènes douloureux : il n'y a ni prurit, ni cuisson. Peu à peu l'élevure s'affaisse, la rougeur disparaît, et tout rentre dans l'ordre au bout d'un laps de temps qui varie de vingt minutes à plusieurs heures.

C'est à ce phénomène que Dujardin-Beaumetz et Mesnet ont donné le nom d'*autographisme*. On l'a désigné aussi sous le nom d'*urticaire artificielle* ou *factice*; et presque tous les dermatologistes en font une simple urticaire provoquée; malgré cet accord presque unanime, nous croyons qu'il y a des distinctions à établir. Chez un sujet en puissance d'éruption d'urticaire, on peut en effet provoquer par un traumatisme des téguments une éruption urticarienne. Voilà ce qui nous paraît vraiment digne du nom d'urticaire artificielle ou factice : ce n'est point l'autographisme. Il convient également de distinguer de l'autographisme, la simple raie rouge éphémère que provoque presque normalement sur les peaux blanches le contact de l'ongle ou d'un instrument mousse.

Il est fréquent d'observer l'autographisme chez les malades qui présentent des troubles de la sensibilité, de l'analgésie, de l'anesthésie soit générale, soit partielle, des désordres du côté des organes des sens, de l'impressionnabilité nerveuse, en un mot des symptômes d'hystérie.

C'est purement et simplement un acte réflexe : les sujets peuvent y être prédisposés pendant des années entières : il semble qu'il se produise avec plus d'intensité au printemps, au moment des règles, après des émotions vives.

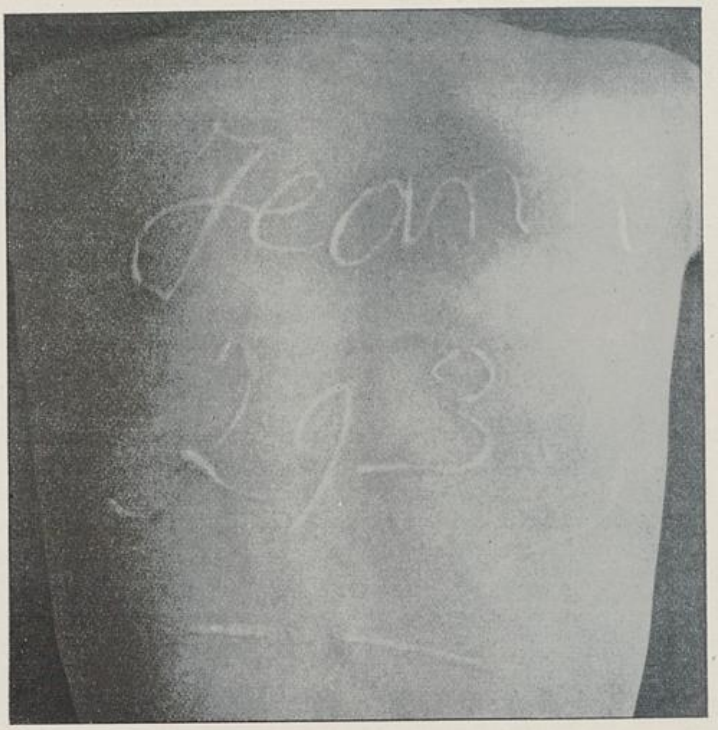


Fig. 336. — Dermographisme.

Traitement. — On ne connaît pas de traitement efficace de l'autographisme. Nous croyons qu'il faut soigner l'état général, puisque ce phénomène se relie pour ainsi dire toujours à ce qu'on appelle en France le neuro-arthritisme plus ou moins accentué.

Chair de poule. — A côté du dermographisme, nous mentionnons l'état particulier et transitoire de la peau auquel on a donné le nom de *chair de poule*, et qui consiste dans l'érection des follicules pileux sous la forme de petites éminences dures coniques : il est dû à la contraction des fibres lisses des follicules pileux, et survient brusquement sous l'impression du froid, d'une frayeur, etc.

G. — ŒDÈME AIGU CIRCONSCRIT DE LA PEAU [1]

C'est Quincke qui, en 1882, a donné la première bonne description de cette affection sous le nom d'*œdème aigu circonscrit*. Joseph Collins et Strubing l'ont appelée

[1] Voir les *tableaux d'ensemble* pour savoir où l'on doit chercher la description des autres variétés d'œdèmes cutanés.

œdème aigu angio-neurotique, Du Castel *œdème rhumatismal ou arthritique*, Etienne et Galliard *œdème aigu essentiel*, Le Calvé *œdème aigu toxi-névropathique de la peau et des muqueuses*, Rapin *urticaire géante*, Courtois-Suffit, Merklen, etc. *urticaire œdémateuse*, Saligne (thèse de Bordeaux 1904) et Sabrazès *œdèmes aigus localisés multiples et transitoires, etc.* [1].

Symptômes. — Elle est essentiellement caractérisée par l'apparition brusque, parfois sans aucun phénomène prodromique, parfois après une légère sensation de malaise, un peu d'embarras gastrique, une très minime réaction fébrile, en un point quelconque des téguments, d'une infiltration œdémateuse de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Ces infiltrations sont d'ordinaire assez bien limitées ; on peut les circonscrire à la vue et au toucher : elles forment des saillies plus ou moins notables, presque toujours de quelques millimètres et même de 2 ou 3 centimètres au-dessus du niveau normal des téguments : leurs dimensions varient de celles d'une noisette, d'une noix, à celles du poing et même plus. Leur coloration peut être celle de la peau normale, plus souvent elle est rosée ou d'un rouge vif. A leur niveau, l'épiderme est lisse, luisant et comme tendu. On ne peut qu'assez difficilement par une pression un peu prolongée du doigt y déterminer une légère cupule, car l'œdème est ferme et élastique. Elles sont parfois le siège d'une légère sensation de tension, ou parfois d'une sensation de brûlure et de cuisson ; mais jamais elles ne sont franchement prurigineuses. Les téguments présentent dans quelques cas à leur niveau une légère teinte ecchymotique.

Elles peuvent s'observer en un point quelconque des téguments : leurs sièges de prédilection sont cependant le visage, les paupières, les lèvres, les joues, les parties génitales. Il est rare que les lésions soient symétriques; cependant on les a notées aux faces dorsales des deux mains. Elles peuvent affecter les muqueuses, en particulier la conjonctive, la muqueuse uréthrale, le pharynx, le larynx, et dans ce dernier cas elles donnent lieu à des crises des plus graves d'étouffement par œdème de la glotte. Chez un même sujet elles ont une certaine tendance à affecter les mêmes localisations dans les crises successives : cependant cette règle est loin d'être absolue.

Elles se forment avec la plus grande rapidité, en quelques minutes, persistent pendant un laps de temps variable, le plus souvent fort court, et disparaissent spontanément, comme elles sont venues, après une durée totale de quelques heures, ou de un ou deux jours environ, sans laisser de traces. Parfois cependant il se fait une légère desquamation. On a décrit des tuméfactions persistantes qui se formeraient en certains points à la suite de poussées répétées de cet œdème aigu. Ces faits établiraient des transitions avec les œdèmes circonscrits permanents qui aboutissent aux pseudo-lipomes : mais il faut se garder de commettre des erreurs de diagnostic avec des éléphantiasis (voir plus loin).

Dans quelques cas, à mesure qu'une plaque disparaît, une autre survient et ainsi de suite : mais il est plus fréquent de voir ces lésions se produire au nombre d'une seule, plus rarement de deux, trois ou davantage, par sortes de crises séparées par des intervalles de repos complet de durée variable.

Pendant la crise les urines sont peu abondantes. Parfois on observe des troubles

[1] Voir pour la bibliographie et la description détaillée de cette affection l'excellent article de Ch. Armand et Fr. Sarvonat : (*Gazette des hôpitaux*, n° 41. 8 avril 1905). R. Morichau-Beauchant et F. Landry ont donné le 22 décembre 1905 à la Société médicale des hôpitaux de Paris une description de tout ce groupe d'affections: nous engageons nos lecteurs à la parcourir : mais elle ne nous satisfait pas complètement.

digestifs intenses, de l'anorexie, des vomissements alimentaires, bilieux, plus rarement sanguinolents, du météorisme, de la constipation, ou des crises de diarrhée. Il est possible que ces manifestations viscérales constituent toute la crise : elles ont été considérées comme symptomatiques d'œdèmes de la muqueuse gastro-intestinale.

On peut se demander si l'on ne devrait pas rattacher à ce type morbide l'*œdème rénitent douloureux* de Lesné, et l'*œdème pseudo-phlegmoneux* de Guyon et Kirmisson dans lequel, à la suite de douleurs intenses localisées aux points qui vont être atteints, on voit apparaître un gonflement plus ou moins étendu de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané avec rougeur et élévation de la température locale.

L'œdème aigu circonscrit de la peau ne présente en lui-même aucune sorte de gravité. Après une période plus ou moins longue de crises, période pendant laquelle le malade est exposé à tout instant à une brusque réapparition de ces accidents, et qui peut durer de quelques mois à plusieurs années, ces crises cessent de se produire, pour être presque toujours remplacées par d'autres manifestations morbides. Le *pronostic* est cependant assez sombre à cause de la possibilité des localisations pharyngées et laryngées, des suffocations qui en résultent et qui peuvent se terminer par la mort.

Diagnostic. — Cet œdème diffère de l'*œdème rhumatismal vrai* qui se développe autour des articulations ou des gaines tendineuses douloureuses par sa limitation, son aspect de tumeur ou de phlegmon, sa mobilité, l'absence de douleur.

Pour être complet, il nous faudrait soulever ici des questions on ne peut plus délicates. Doit-on distinguer de la forme que nous venons de décrire ces *œdèmes circonscrits des arthritiques* qui persistent en s'affaissant légèrement et qui finissent par s'organiser en donnant naissance à ce que l'on a désigné sous le nom de *pseudo-lipome*, en particulier *aux pseudo-lipomes sus-claviculaires des arthritiques* de Potain. Nous croyons qu'il s'agit ici d'un autre type morbide, très voisin de l'œdème aigu circonscrit, mais qui en diffère par son évolution.

Il en est de même pour le type morbide que l'on a décrit sous le nom de *pseudo-éléphantiasis névropathique* (Follet) dans lequel c'est presque toujours un membre qui est atteint dans sa totalité. Il est volumineux, déformé, et donne tellement l'impression de l'éléphantiasis qu'on porte tout d'abord ce diagnostic. Mais la peau conserve sa coloration et son aspect. C'est un œdème dur dans lequel il est difficile de produire un godet par la pression, et qui n'évolue qu'avec la plus grande lenteur [1].

L'œdème aigu circonscrit diffère des *nodosités non érythémateuses des rhumatisants* par son volume, sa mollesse.

Il diffère de l'*urticaire* avec laquelle il est actuellement confondu, nous ne savons trop pourquoi, par sa circonscription (il n'y a presque toujours qu'une seule

[1] D'après Apert (*Soc. méd. des hôpitaux*, 9 déc. 1904), il faudrait distinguer de l'œdème aigu de Quincke un *œdème rhumatismal* auquel il donne le nom d'*œdème péliosique* et qui serait une maladie aiguë accidentelle, se manifestant par une poussée unique ou une série isolée de poussées successives rapprochées, et guérissant ensuite définitivement. C'est une maladie non héréditaire, non familiale, qui atteint également les deux sexes, qui est soumise à des influences saisonnières; aussi peut-on en observer de petites épidémies. Les poussées sont précédées par des courbatures, des douleurs rhumatoïdes, de l'état gastrique; habituellement il y a une élévation modérée de la température. Ce type morbide serait caractérisé par des tuméfactions œdémateuses assez fixes: on y observe tous les intermédiaires entre l'œdème blanc rénitent, l'œdème rouge simulant le phlegmon, l'œdème pourpré avec suffusions sanguines. Parfois il y a alternance de poussées d'œdème aigu blanc et de poussées d'érythème papuleux ou de purpura.

Les muqueuses sont indemnes.

plaque), par son volume, son aspect, par l'absence habituelle de sensations de prurit et de brûlure. Aussi ne saurions-nous trop protester contre les qualifications d'urticaire géante, d'urticaire œdémateuse qui sont actuellement adoptées.

On doit également le distinguer des *poussées lymphangitiques* prémonitoires des états éléphantiasiques qui se produisent assez fréquemment même dans nos pays aux organes génitaux. Nous en avons observé à la lèvre inférieure (Dubois Havenith aux deux lèvres), avec poussées inflammatoires paroxystiques chez d'anciens syphilitiques (voir *Éléphantiasis*).

Étiologie. Pathogénie. — L'étiologie de cette affection est à peu près totalement inconnue. Parfois elle est héréditaire, moins souvent cependant que certains auteurs ne l'ont dit. Ce qui est exact, c'est que l'on trouve presque toujours ce que l'on appelle en France le neuro-arthritisme dans les antécédents personnels ou familiaux du sujet atteint. Elle peut survenir à tout âge : nous l'avons observée à douze ans, à vingt ans, à trente-cinq ans, à soixante-cinq ans, etc. Nous n'avons pas vu les crises coïncider avec les périodes menstruelles, cependant ce fait est possible. Les intoxications et auto-intoxications et toutes les conditions pathogènes qui les produisent, semblent donc constituer le terrain favorable au développement de cette affection. Les causes occasionnelles sont des plus multiples; on a incriminé le froid, l'hydrothérapie froide, les fatigues exagérées, les émotions, les traumatismes, les écarts de régime, les fermentations gastro-intestinales, etc.; il est souvent impossible de savoir sous quelle influence les poussées sont survenues.

Traitement. — Le traitement de l'œdème aigu circonscrit de la peau est inconnu.

D'une manière théorique, voici ce que nous conseillons de faire :

D'abord imposer au malade le traitement général alimentaire et hygiénique des états dits neuro-arthritiques (voir *Généralités* et *Urticaire*). Lui donner, si les crises persistent, les médicaments vaso-moteurs que nous employons dans les urticaires chroniques, quinine, ergotine, belladone, digitale, hamamelis, etc.

Localement il n'y a d'ordinaire rien à faire. Si l'œdème se produit du côté du pharynx ou du larynx, il faut appliquer des révulsifs sur le cou, en particulier des éponges trempées dans de l'eau fort chaude et se tenir prêt à faire la trachéotomie.

Reissmann (*Austral. méd. gaz.*, 20 octobre 1904, p. 498), se fondant sur ce fait que l'urticaire est souvent provoquée par des agents qui décalcifient le sang et qui diminuent sa coagubilité, a donné le chlorure de calcium avec succès à la dose de 1 gr. 20 par jour.

B. — NODOSITÉS NON ÉRYTHÉMATEUSES DES ARTHRITIQUES

Nous avons désigné sous ce nom (*nodosités rhumatismales* des auteurs, *nodosités cutanées* de Féréol, *nodosités rhumatismales sous-cutanées* de Troisier, etc.) des tumeurs intra-cutanées et sous-cutanés qui semblent être en relation avec ce que l'on appelle communément en France l'arthritisme. Nous en avons distingué deux variétés. Elles ont été signalées tout d'abord par Froriep en 1843, étudiées par Jaccoud en 1871, par Meynet en 1875, puis par Besnier, Féréol, Troisier, etc. (Voir, pour plus de détails, notre mémoire du 18 mars 1884, *Journal de médecine de Paris*).

Symptômes. — 1° *Nodosités cutanées éphémères* (type *Féréol*). — Dans cette première variété, les petites tumeurs siègent habituellement au front : elles y forment des saillies souvent mal délimitées, sans changement de coloration de la peau, tout à fait indolentes, même à la pression, sans démangeaisons, ni picotements, ni chaleur : elles varient, comme grosseur, de celle d'une noisette à celle d'un petit pois, et ne sont jamais très nombreuses; quelquefois on ne peut en découvrir qu'une seule; plus souvent il y en a deux ou trois, rarement davantage. Elles sont mobiles avec la peau sur les parties profondes; dans quelques cas, elles semblent cependant adhérer au périoste.

D'après Féréol, elles apparaissent pendant le sommeil sans que leur formation s'accompagne du moindre malaise, du moindre phénomène douloureux. Nous devons dire toutefois que dans un cas des plus remarquables que nous avons longuement observé, elles se montraient surtout vers le soir. Elles sont réellement éphémères, car, au bout de quelques heures de durée, d'un jour au maximum, elles s'évanouissent, pour se reproduire sous l'influence de causes qui nous échappent encore complètement.

2° *Nodosités rhumatismales sous-cutanées* (type *Meynet*). — Cette deuxième variété est de beaucoup la plus commune. Elle est constituée par de petites tumeurs sous-cutanées formant des saillies plus ou moins prononcées, ressemblant tout à fait à des gommes ou à des exostoses syphilitiques. Les téguments glissent librement sur elles : c'est à peine si dans quelques cas fort rares, ils leur adhèrent un peu, et ce sont là des faits de passage entre la première et la seconde variété. A leur niveau, la coloration de la peau n'est nullement modifiée; elle paraît cependant un peu plus pâle que sur les parties voisines, peut-être parce qu'elle est distendue. A la palpation, elles donnent une sensation de résistance et de dureté élastique tout à fait spéciale. En les pressant entre les doigts, on ne réussit pas à les faire disparaître, et l'on voit, quand on leur imprime des mouvements de latéralité, qu'elles sont mobiles sur les tissus profonds. Cette dernière particularité est facile à percevoir lorsque ces nodosités siègent autour des articulations, dans les aponévroses, les tendons ou les ligaments périarticulaires; lorsqu'elles siègent dans le péricrâne, il faut les explorer avec beaucoup d'attention pour constater qu'elles sont réellement un peu mobiles sur les os sous-jacents. Il est d'ailleurs on ne peut plus facile de les découvrir dans le cuir chevelu : quand on pose la main à plat sur la tête, elles donnent à travers les téguments la sensation de petites bosses dures, disséminées çà et là, et, nous le répétons, on pense tout d'abord à des exostoses. Elles sont dans quelques cas indolentes; mais le plus souvent elles sont douloureuses à la pression.

Leur volume est très variable : tantôt elles ont les dimensions d'un petit pois, tantôt celles d'une amande; elles sont rarement ovoïdes, plus souvent demi-sphériques; elles sont nettement circonscrites. Cependant nous les avons vues prendre d'énormes dimensions, déformer le crâne, le front, le rebord de l'orbite, etc.; dans ces cas, leurs limites peuvent être diffuses comme celles des ostéo-périostites spécifiques, et elles semblent vraiment faire corps avec l'os sous-jacent.

Leur apparition n'est signalée par aucun phénomène particulier : elles s'accroissent parfois très rapidement, parfois au contraire avec beaucoup de lenteur. Elles ne sont pas aussi fugaces que les nodosités de la première catégorie : elles restent presque toujours stationnaires, au moins pendant quelques jours et même pendant des semaines entières; puis elles diminuent peu à peu et disparaissent enfin complètement sans laisser aucune trace de leur existence. Il est de règle d'en

observer plusieurs poussées successives. Leur durée varie donc de quelques jours à trois ou quatre semaines : on en a vu persister pendant plusieurs mois.

Leurs sièges de prédilection sont les régions périarticulaires : coude, genou, poignet, cou-de-pied, articulations de la main, etc., et les tissus fibreux qui recouvrent les os superficiels, rotule, malléoles, cubitus, omoplate, crête iliaque, os de la main, mais surtout os du crâne, frontal et occipital en particulier. Le plus souvent elles sont isolées, discrètes, bien distinctes les unes des autres ; dans quelques cas rares, on les a vues devenir confluentes. Elles sont parfois très nombreuses.

Anatomie pathologique. — Leur siège anatomique est le tissu fibreux des ligaments, des tendons, du périoste et des aponévroses. D'après Hirschsprung qui a pu en faire une étude histologique, leur structure est celle du tissu conjonctif avec cellules fusiformes disposées en séries, séparées par une substance fondamentale assez homogène : en quelques points on trouve des foyers de cellules à noyaux plus volumineuses que les cellules du tissu de granulation, les vaisseaux sont assez nombreux et par places il y a des cellules en voie de nécrobiose.

Il est intéressant de noter qu'elles coïncident souvent avec des symptômes de péricardite, parfois de pleurésie : il est permis de se demander s'il ne se fait pas du côté des tissus fibreux du péricarde un travail analogue à celui qui se produit du côté des tissus cutanés ou sous-cutanés.

Diagnostic. — Les nodosités dont nous venons de parler diffèrent : 1° de l'*érythème noueux* par leur absence de coloration ; 2° des autres *tumeurs cutanées et intra-cutanées* par leur évolution si spéciale : cependant il est parfois très difficile de les différencier des *gommes syphilitiques* et nous avons vu commettre à cet égard des erreurs par les syphiligraphes les plus compétents. Le diagnostic se fera toujours à la longue, car les gommes ont une tendance naturelle à adhérer aux téguments et à s'ulcérer : le traitement spécifique pourra aussi trancher la difficulté. Nous croyons cependant que l'on peut presque toujours d'emblée arriver à poser ce diagnostic, en se fondant sur ce fait que dans la plupart des nodosités rhumatismales volumineuses on peut par une pression lente et prolongée exercée avec le doigt déterminer l'apparition d'une cupule de dépression fort accentuée.

Il est également parfois très malaisé de les distinguer des *exostoses* : mais, comme nous venons de le dire, elles s'accompagnent parfois d'œdème sous-cutané appréciable par la pression prolongée, ce qui ne se voit pas avec les exostoses : en outre, elles ne font pas absolument corps avec l'os : il semble qu'on puisse les mobiliser légèrement par une exploration minutieuse. (Voir le travail d'Audry sur les nodosités œdémateuses des joues : *Soc. Fr. de Dermat.*)

Traitement. — Il n'y a pour ainsi dire pas de traitement des nodosités non érythémateuses.

Contre les phénomènes douloureux, s'ils sont trop intenses, on donnera soit l'antipyrine, soit le salicylate de soude : en somme, le traitement de ces manifestations des états généraux dits arthritiques se confond avec le traitement général de ces états.

Nous croyons toutefois que l'on doit avoir surtout recours à l'iode, aux préparations iodées, aux iodures, à l'iodure de potassium en particulier, soit seul à la dose

de 1 à 3 grammes par jour, soit combiné à la lithine, soit mélangé à l'iode de la manière suivante :

Iode	1	gramme.
Iodure de potassium	10	—
Eau distillée	100	—

M. s. a.

Prendre de une à trois cuillerées à café de ce mélange dans une tasse de lait le matin en se levant.

I. — ŒDÈME DUR TRAUMATIQUE

L'histoire de cet œdème est de date récente. Les cas de Secrétan, de Vuillet, de Borchard, de Cheinisse, de Raymond et Cestan, de Joffroy, d'Etienne (de Nancy), de Grünbaum, de Brouardel, etc... ont permis de fixer ce type clinique.

L'œdème dur traumatique siège surtout à la main, mais il peut aussi s'observer aux membres inférieurs.

« Coup de marteau ou de tout autre outil, chute d'un corps pesant, souvent même simple effort avec extension forcée du membre, telle est généralement la nature du traumatisme qui aboutit à l'œdème dur. Ce que l'on trouve au début est peu caractéristique : une tuméfaction plus ou moins étendue et plus ou moins accentuée au niveau du traumatisme, quelques ecchymoses, de la douleur... Les jours suivants, la tuméfaction, au lieu de diminuer, augmente; elle devient dure, rénitente. Au bout de trois semaines, l'œdème dur qui, à la palpation donne l'impression d'un coussinet élastique, est constitué. Il occupe le dos de la main sans empiéter jamais sur la face palmaire, il se confond insensiblement avec la peau de l'avant-bras et des doigts. Il est facile généralement de déplacer la tumeur œdémateuse, et de la faire glisser sur le métacarpe, lequel glissement provoque ordinairement un bruit de crépitation. A son niveau la peau est sèche, squameuse, luisante, plus ou moins violacée, ne se plisse pas, et ne garde pas l'impression du doigt. La sensibilité est restée intacte. Intacts également sont les mouvements du poignet ; par contre, ceux des doigts, au niveau desquels il existe souvent un œdème mou, sont généralement gênés et douloureux, surtout en cas d'extension tant soit peu forcée... L'œdème dur persiste généralement deux à trois mois, parfois davantage... Et si le malade s'avise de se servir de sa main avant que l'œdème soit complètement disparu, le moindre traumatisme ou effort suffisent pour amener une recrudescence de tous les symptômes Du reste, dans les mêmes conditions, la récidive est possible, même après la guérison complète.

« Par la radiographie, on voit que les ombres correspondant aux os sont moins foncées que normalement. Grünbaum croit qu'il y a atrophie osseuse précoce.

« Ce qui semble le mieux convenir, ce sont les applications chaudes, bains chauds, compresses chaudes, bains d'air chaud à 50°-60°. » (R. Romme : *Presse médicale*, du 12 février 1904.)

Grünbaum a préconisé des injections avec une solution à 15 p. 100 de thiosinamine, à raison d'une seringue de Pravaz trois fois par semaine. (Voir à l'article *Cheloïde* pour cette médication.)

J. — AFFECTIONS TENANT A DES TROUBLES DU FONCTIONNEMENT NORMAL DES GLANDES SUDORIPARES ET POUVANT ÊTRE RATTACHÉES AUX TROPHONÉVROSES

Dans nos tableaux d'ensemble nous avons vu qu'on pouvait à ce point de vue distinguer deux ordres de faits essentiellement connexes d'ailleurs :

I. *Les troubles fonctionnels proprement dits des glandes sudoripares ;*

II. *Les lésions cutanées qui se rattachent essentiellement aux troubles de fonctionnement de ces glandes.*

I. — Troubles fonctionnels des glandes sudoripares.

Le produit de sécrétion des glandes sudoripares, la sueur, peut être modifié comme quantité et alors être trop considérable (*hyperidrose*), ou insuffisant (*anidrose*) ; il peut être aussi modifié comme qualité, comme odeur (*bromidrose, osmidrose*), comme couleur (*chromidrose*), comme composition chimique (*uridrose*).

D'après les recherches d'Unna, les glandes sudoripares interviendraient également dans la production de la *séborrhée*. (Voir ce mot.)

1° et 2° Hyperidrose et Bromidrose

Hyperidrose.

La quantité normale de sueur exhalée par le corps humain s'exagère beaucoup dans certains états morbides fébriles généraux, dont la suette miliaire est le prototype, au début et à la terminaison de certaines pyrexies, dans certaines affections nerveuses localisées comme la migraine, dans certains états cachectiques comme la tuberculose, etc...

Nous laisserons complètement de côté ces faits, qui sont du ressort de la médecine générale, et nous n'envisagerons sous le nom d'hyperidrose que les cas encore fort nombreux dans lesquels l'augmentation de la sécrétion sudorale est indépendante de toute autre maladie bien définie.

Symptômes. — Ces *hyperidroses dites essentielles* se divisent tout naturellement en *hyperidroses généralisées* et *hyperidroses localisées* ou *éphidroses*.

L'hyperidrose est précédée parfois d'une sensation désagréable de picotement ou d'une sensation de resserrement, d'oppression, due pour Hebra à l'accumulation dans les vaisseaux des papilles du sang dont la présence excite les nerfs cutanés. La sueur suinte des orifices glandulaires, couvre la peau et ruisselle sous forme de gouttelettes. Quelque généralisée qu'elle soit, elle est toujours plus accentuée en certaines régions du corps qui sont le front, le cuir chevelu, les aisselles, les aines et les plis génitaux, la partie antérieure de la poitrine, la paume des mains et la plante des pieds. Elle se complique parfois de certaines éruptions dites sudorales, telles que les miliaires et les sudaminas. (Voir un peu plus loin.)

L'hyperidrose généralisée s'observe surtout chez les sujets obèses, sous l'influence d'une vive émotion, d'une impression nerveuse subite ou intense, ou bien d'une élévation de température ou d'un exercice plus ou moins violent. Certaines personnes y sont prédisposées : ce sont en grande majorité des sujets nerveux, hystériques ou auto-intoxiqués ; mais c'est presque toujours aux états dits en France

arthritiques que se rattachent les éphidroses rebelles. Il est sûr que le système nerveux joue un rôle très considérable dans la production exagérée de la sueur. Il agit soit directement, soit par voie réflexe.

Les *hyperidroses localisées* ou *éphidroses* sont beaucoup plus fréquentes que les hyperidroses généralisées. Comme nous venons de le dire, elles sont communes chez les sujets dits arthritiques et surtout chez les arthritiques nerveux. Rien de plus banal chez eux que l'hyperidrose frontale et cranienne, laquelle se relie à la séborrhée et contribue dans une certaine mesure à la calvitie. (Voir article *Séborrhée* pour toutes les questions théoriques et pratiques qui se rattachent à ce sujet.) Un bel exemple d'éphidrose réflexe est l'hyperidrose axillaire qui survient chez la plupart de ceux qui se déshabillent en public (Aubert).

En dehors de cette circonstance purement accidentelle, l'éphidrose axillaire constitue une véritable infirmité : les femmes sont souvent obligées de garnir de caoutchouc leurs vêtements à ce niveau, et l'odeur qu'elles exhalent, surtout lorsqu'elles sont rousses, est bien connue. Il en est de même pour les organes génitaux et les plis inguinaux où cette sécrétion exagérée peut déterminer de l'intertrigo, entretenir des éruptions eczémateuses, provoquer des hydrosadénites (aisselles), etc...

On a cité des cas dans lesquels l'éphidrose se limitait hémiplégiquement à un côté du visage, du tronc, à un membre (*hémidrose*). Elle accompagne parfois les accès de migraine : ce sont là des phénomènes vaso-moteurs qui sont en relation avec des troubles nerveux et qui sont étudiés dans les ouvrages de neurologie.

On a également signalé l'éphidrose quotidienne qui apparaît pendant la mastication, et qui est une éphidrose réflexe d'origine gustative.

Les deux variétés d'éphidrose les plus importantes à connaître au point de vue pratique sont les éphidroses de la paume des mains et de la plante des pieds, pour lesquelles on est consulté à chaque instant.

Unna les divise en deux groupes, suivant que les extrémités sont chaudes par exagération de la circulation, ou froides par stase sanguine. Audry distingue les extrémités frappées d'asphyxie bleue, et celles qui présentent de l'anémie blanche. Dans les premiers cas les pieds et surtout les mains sont épais, mous, capitonnés ; dans le second les extrémités sont fines, d'un blanc jaunâtre, comme chlorotiques. (Audry).

Nombre de personnes ont les paumes des mains constamment humides : quand on les essuie, on voit immédiatement la sueur sourdre de tous les petits orifices glandulaires ; ce phénomène s'accentue surtout pendant l'été et sous l'influence des moindres émotions. Cette infirmité rend certaines professions manuelles fort difficiles sinon impossibles.

Il en est de même pour la plante des pieds ; et comme cette dernière région est soumise à la pression de tout le poids du corps et à un enveloppement presque constant par les bas et les chaussures, les inconvénients s'exagèrent beaucoup ; l'épiderme peut se macérer, se ramollir, devenir blanchâtre, se soulever même sous forme d'ampoules et se détacher complètement ; le derme est rouge et congestionné : les pieds deviennent sensibles ; la marche est parfois impossible et les malades exhalent une odeur fétide assez caractéristique.

Bromidrose ou Osmidrose.

Le mot *Osmidrose* désigne le phénomène des sueurs odorantes, pour ainsi dire essentielles, et celui de *Bromidrose* s'applique aux sueurs fétides, particulièrement à celles des pieds. (Audry.)

Symptômes. — L'étude de l'*osmidrose* et de la *bromidrose* se rattache, comme on le voit, intimement à celle de l'hyperidrose. Ces affections sont en effet caractérisées par la sécrétion d'une plus ou moins grande quantité de sueur d'odeur désagréable et dans quelques cas absolument insupportable. Elles compliquent surtout les éphidroses ombilicale, inguinale, axillaire et plantaire.

Ce sont évidemment des acides volatils qui donnent à la sueur sa réaction du début, laquelle va s'affaiblissant à mesure qu'elle s'évapore en laissant à la surface de la peau leurs bases alcalines qui finissent par prédominer : acides carbonique, caproïque, caprilique, formique, butyrique, propionique, etc..., corps s'éliminant spécialement par la sueur à laquelle ils donnent son odeur caractéristique (Morat et Doyon).

Certains sujets, en particulier les hystériques, présentent parfois de la bromidrose généralisée et exhalent une odeur de bouc, d'urine, etc... On sait qu'il y a des maladies dans lesquelles les sueurs ont une odeur spéciale.

Les bromidroses ombilicales, axillaires et plantaires sont des plus fréquentes ; la bromidrose axillaire s'observe surtout chez les femmes rousses, la bromidrose plantaire chez tous les sujets des deux sexes, mais plus particulièrement chez les jeunes gens ; d'après certains auteurs (Brandau), elle reconnaîtrait pour causes occasionnelles la dyspepsie, l'anémie, la chlorose, un mauvais régime alimentaire, l'abus du thé et du café, etc... ; elle peut être assez accentuée pour être une cause d'exemption du service militaire. La mauvaise odeur est exhalée par les bas et par les chaussures plus encore que par les pieds nus. Des hyperidroses plantaires abondantes peuvent être peu odorantes, et une hyperidrose modérée peut s'accompagner d'une bromidrose fétide (Audry).

Traitement de l'hyperidrose et de la bromidrose. — On a beaucoup discuté sur la légitimité du traitement de l'hyperidrose ; on a soutenu qu'il pouvait être dangereux de supprimer une sécrétion à laquelle tout l'organisme est habitué depuis longtemps. Il est possible que ces craintes ne soient pas dénuées de tout fondement. Cependant, dans la plupart des cas, on devra essayer de restreindre les sueurs généralisées profuses qui affaiblissent ou incommodent le sujet, et surtout les éphidroses plantaires et palmaires qui sont de véritables infirmités. (Voir pour le traitement de l'hyperidrose du cuir chevelu l'article *Séborrhée*.)

Traitement interne. — On possède quelques médicaments qui, pris à l'intérieur, exercent une action réelle sur la sécrétion de la sueur. C'est ainsi que dans les hyperidroses généralisées on a administré avec succès le sulfate neutre d'atropine à la dose de un demi-milligramme à 2 milligrammes (dose maxima) par jour, la belladone, le phosphate de chaux et ses nombreux composés, le tanin, la poudre d'agaric, l'agaricine, la phellandrie, l'arséniate de strychnine, l'ergot de seigle, l'aconit, la tisane de feuilles de sauge, etc., etc...

On doit, comme toujours, étudier le malade pour arriver, si c'est possible, à une connaissance exacte de la pathogénie de l'hyperidrose ; si elle reconnaît surtout pour cause des excitations nerveuses, on prescrit les sédatifs nervins comme les bromures, les valérianates, les douches froides ; s'il s'agit d'un rhumatisant ou d'un goutteux, on lui donne les alcalins, l'iodure de sodium à petites doses ; s'il s'agit d'un anémique, les toniques, le fer, le quinquina, l'arsenic, le phosphate de chaux, les acides minéraux dilués, etc...

La faradisation a pu dans certains cas produire d'excellents effets.

Il est bon de surveiller la constipation et de favoriser la diurèse, le flux intesti-

nal ; des pilules de podophylle et de belladone sont tout particulièrement recommandables.

Ces règles de conduite s'appliquent aussi aux éphidroses.

Traitement local. — Dans les hyperidroses généralisées nous conseillons de faire des frictions quotidiennes ou biquotidiennes sur tout le corps, soit avec de la flanelle imprégnée d'un liquide alcoolique tel que l'eau de Cologne, l'esprit de lavande, une solution de tannin.

Traitement local des hyperidroses palmaires et plantaires. — Dans les hyperidroses caractérisées par le refroidissement des extrémités et par ce fait que la circulation est assez imparfaite pour ne pas pouvoir combattre l'évaporation, Unna donne des pédiluves chauds le soir avant le coucher ; il y ajoute des substances excitantes telles que l'alcool camphré, la moutarde, le vinaigre. Puis, après avoir séché, il applique un onguent renfermant.

Ol. térébenth.	} âà	5 grammes.
Ichtyol.	}	
Unguentum zinci.	10	—

M. s. a. (Formule allemande.)
(La formule de l'unguentum zinci est : oxyde de zinc 1, axonge 5.)

Le matin, il fait frictionner avec de l'eau glacée et poudrer les bas avec de la poudre d'amidon qui renferme de la moutarde. Il conseille de plus de faire un usage journalier de l'ichtyol en solution alcoolique, en onguent ou en savon pour arriver à resserrer les pores de la peau.

Dans les hyperidroses caractérisées par une élévation de température des extrémités par suite d'une suractivité de la circulation, Unna pense qu'il est indiqué de resserrer les vaisseaux et les pores de la peau : Il conseille alors de prendre le soir des bains tièdes simples, puis de faire des onctions avec

Ichtyol.	} âà	50 grammes.
Eau.	}	
Lanoline.	20	—

Le matin, on lave à l'eau tiède et au savon très gras à l'ichtyol ; on sèche en laissant un peu de mousse. Les bains alcalins sont assez bons d'après lui ; il croit toutefois qu'il vaut mieux ne pas les employer parce qu'ils macèrent trop l'épiderme. Il repousse l'emploi du tannin.

Voici maintenant d'autres méthodes thérapeutiques :

Stewart conseille : 1° de laver à l'eau chaude ; 2° de faire tremper les parties malades pendant quelques minutes dans une solution de 2 à 3 grammes de permanganate de potasse pour 250 grammes d'eau ; 3° de faire sécher, puis de faire une cuirasse complète des orteils et des pieds avec des bandelettes d'emplâtre de céruse : on renouvelle ce pansement à l'emplâtre toutes les douze heures, pendant dix à seize jours.

Hebra a proposé un traitement presque analogue et qu'il considère comme héroïque. Il fait laisser de côté tous les bas qui ont été imprégnés de sueur ; il sèche le pied avec soin ; puis il l'enveloppe d'un emplâtre étendu sur un linge et composé de parties égales de diachylon simple et d'huile de lin : on en met entre les doigts des pieds pour les isoler les uns des autres. Il faut que tout le pied soit complètement recouvert, et que la peau soit directement en rapport avec l'emplâtre. On met ensuite un bandage ou un bas ordinaire.

Après douze heures, on enlève le pansement, on ne lave pas les parties malades, on se contente de les frotter avec un linge ou avec de la charpie sèche; puis on refait le pansement, et cela deux fois par jour pendant dix ou douze jours environ, suivant l'intensité du cas. On n'emploie ensuite que les poudres inertes Au bout de quelques jours, l'épiderme tombe et laisse à découvert une surface saine. Ce n'est que lorsque tout l'épiderme ancien s'est détaché que l'on peut laver le pied, tout en continuant encore pendant quelque temps l'usage des poudres. Quinze jours ou trois semaines après la première application de l'emplâtre, à ce que dit Hebra, l'hyperidrose a complètement disparu. La guérison est parfois définitive; mais il arrive assez souvent que l'affection récidive après un laps de temps plus ou moins long, et il faut alors recommencer : après cette deuxième série d'applications d'emplâtres, la guérison est certaine et durable (Hebra). Ce traitement a échoué entre nos mains dans des cas rebelles.

Kaposi a préconisé le *naphtol :* il fait faire deux fois par jour des lotions avec :

Naphtol	5	parties.
Glycérine	10	—
Alcool	100	—

M. s. a.

puis on saupoudre soit avec de l'amidon pur, soit avec :

Naphtol pulvérisé	2	parties.
Amidon	100	—

On interpose entre les orteils des tampons d'ouate imprégnés de cette poudre.

Le *permanganate de potasse* est une des substances qui ont été le plus employées : on a conseillé de porter des semelles de papier à filtrer, de toile, de calicot, de liège que l'on trempe préalablement dans une solution au 1/100 de permanganate de potasse : on laisse sécher, on les remplace tous les jours.

On peut aussi badigeonner avec une solution de une à cinq parties de permanganate de potasse pour 500 d'eau, ou bien porter des chaussettes que l'on change tous les jours et dont on saupoudre l'intérieur tous les matins, avant de les mettre, avec une des poudres suivantes :

Talc	40	grammes.
Sous-nitrate de bismuth	45	—
Permanganate de potasse	13	—
Salicylate de soude	2	—

(Formule applicable à l'hyperidrose plantaire.)

ou bien :

Poudre de riz	60	grammes.
Talc	5	—
Sous-nitrate de bismuth	25	—
Permanganate de potasse	10	—

(Formule applicable à l'hyperidrose axillaire.)

A côté du permanganate de potasse et sur le même rang que lui nous devons citer par ordre d'efficacité contre l'hyperidrose l'*acide salicylique* et les *composés salicylés*. On les prescrit surtout sous forme de poudres. C'est ainsi que nombre de médecins recommandent de faire prendre un bain de pieds simple ou astringent

à l'eau de feuilles de noyer par exemple, de laver ensuite avec de l'alcool ou avec un des mélanges suivants :

Sulfate de quinine	5 parties.
Alcool à 60°	500 —

ou :

Tanin	de 1 à 3 parties.
Alcool à 60° ou eau	250 —

puis de poudrer avec un des mélanges suivants :

Acide salicylique	3 parties.
Amidon	10 —
Talc pulvérisé	87 —

ou bien :

Alun pulvérisé	45 parties.
Acide salicylique	5 —

(Mélange recommandé surtout dans la bromidrose.)

ou bien avec des poudres d'amidon, de lycopode, de craie, d'oxyde de zinc, de magnésie, de carbonate de plomb, etc., contenant 1/15 d'acide salicylique. Les salicylates de soude et de bismuth se prescrivent de la même manière.

L'armée prussienne emploie contre la sueur des pieds une pommade contenant 1/50 d'acide salicylique incorporé à du suif de mouton.

Parmi les autres substances que l'on a recommandées contre les hyperidroses locales, citons :

Au premier rang le *formol*, ou pour mieux dire la *formaline*, ou le *formol du commerce* dont il faut se défier à cause des éruptions artificielles qu'il peut causer, mais qui est très efficace : on peut le prescrire en lotions sous la forme suivante : formol du commerce de 2 à 5 grammes, eau de Cologne 250 grammes, en prévenant les malades d'en cesser immédiatement l'usage s'il irrite les téguments.

Le *perchlorure de fer* dont on se sert de la manière suivante :

Pendant deux jours, on prend des bains froids avec de l'eau de feuilles de noyer; le troisième jour, on badigeonne les pieds matin et soir avec le mélange suivant :

Glycérine	10 grammes.
Perchlorure de fer liquide	30 —
Essence de bergamotte	XX gouttes.

L'*acide phénique* sous forme de savon phéniqué :

L'*atropine* et les préparations de *belladone* pures ou associées à une autre substance : on a conseillé dans l'hyperidrose des mains de faire usage de la préparation suivante :

Eau de Cologne	120 grammes.
Teinture de belladone	15 —

avec laquelle on se frictionne deux ou trois fois par jour.

L'*acide tartrique* très finement pulvérisé avec lequel on saupoudre les bas : il faut commencer par n'en mettre que de très petites quantités ; on pourrait l'incorporer comme l'acide salicylique aux poudres inertes que nous avons énumérées plus haut.

Heusner préconise l'acide formique sous forme de lotion ; hydrate de chloral,

acide formique, ââ 5 grammes ; Baume du Pérou, 1 gramme ; alcool, 89 grammes ; il y ajoute souvent 0,10 centigrammes d'acide trichloracétique.

L'*acétate de plomb* liquide étendu d'eau ; l'*alun* et le *borax* en lotions et en poudres ; l'*écorce de chêne* et toutes les substances tanniques en lotions et en poudres ; les préparations *mercurielles*, le *sublimé* en particulier ; les bains salés et vinaigrés ; le *sulfate de zinc*, l'*ammoniaque liquide*, l'*acide acétique dilué*, le *chloral au centième*, les solutions faibles de *chlorate de potasse*, le *goudron* sous la forme suivante (E. Wilson) :

Pommade de goudron végétal. . . . . } ââ Q. s.
Onguent sulfureux . . . . . }

(Formule anglaise.)
(La formule de l'onguent sulfureux est : soufre sublimé 1 ; axonge benzoïnée 4.)

On étend sur un linge et on applique avec un bandage après avoir lavé les parties malades avec une solution phéniquée ou avec du savon à l'huile de cade (Duhring).

Dans les cas légers, Duhring conseille de se servir purement et simplement de savon de toilette contenant une substance active : nous recommandons les savons à l'acide salicylique, au borate de soude, à l'acide phénique, au soufre, au goudron.

Thin préconise l'*acide borique* dans la bromidrose, et il explique ses bons effets par son action sur le *bacterium fœtidum* qui serait, d'après lui, l'agent principal de la mauvaise odeur.

Voici une formule complexe que Tshappe donne comme étant fort efficace contre les sueurs fétides :

Sulfate de zinc . . . . . }	ââ 450 grammes.
Sulfate de fer. . . . . }	
Sulfate de cuivre.	150 grammes.
Naphtol.	1 — 5
Essence de thym	3 — 5
Acide hypophosphoreux.	7 — 5
Eau distillée.	2500 —

M. s. a.

On en lotionne matin et soir les parties atteintes.

Toutes ces préparations et d'autres encore bien nombreuses que nous nous dispensons d'énumérer ont donné de bons résultats chez certains sujets. Il faut les connaître, car l'une d'elles peut réussir quand les autres ont échoué ; mais on doit savoir qu'il est des cas rebelles qui résistent à toutes les médications.

Marche a suivre dans un cas d'hyperidrose palmaire ou plantaire. — Après avoir institué un traitement général et hygiénique approprié, on aura d'abord recours à de simples lavages matin et soir avec une préparation astringente, telle que l'eau de feuilles de noyer additionnée d'alun ou de borate de soude, et à des savonnages avec un savon à l'acide salicylique. Puis on emploiera dans l'intervalle des lotions une des préparations d'acide salicylique que nous avons indiquées, en particulier des applications de poudres à base de salicylate de bismuth ou d'acide borique.

Si ce procédé échoue, on combinera les acides tartrique et borique avec l'acide salicylique ; puis on aura recours au perchlorure de fer, au permanganate de potasse, au naphtol et au formol. Ce ne sera qu'après avoir employé sans succès

ces divers agents qui présentent une réelle efficacité et une grande facilité d'application, qu'on s'adressera aux autres méthodes thérapeutiques.

3° Chromidrose.

Symptômes. — La *chromidrose* est caractérisée par ce fait que le produit de sécrétion des glandes sudoripares est diversement coloré en bleu, en jaune, vert, noir ou rouge. Quand la sueur a cette dernière nuance, le liquide est teinté par la matière colorante du sang, mais ne renferme pas de globules. Beaucoup d'auteurs mettent en doute la réalité de la chromidrose et ne voient dans ces faits que des cas de simulation. Nous n'en avons pour notre part observé que quelques rares exemples ; il nous a toujours semblé que la simulation était en jeu. Cependant il existe dans la science des faits qui paraissent établir que les chromidroses existent réellement.

Dans la chromidrose (Le Roy de Méricourt) la quantité de sueur sécrétée est toujours exagérée : ce curieux phénomène s'observe surtout chez les femmes, en particulier chez des hystériques : les lieux d'élection sont la face, surtout la paupière inférieure, la poitrine, l'abdomen, le scrotum, les bras et les pieds.

Il ne se montre d'ordinaire que d'une manière intermittente, à la suite de vives émotions ou sans cause appréciable.

L'étude pathogénique de la chromidrose est encore à faire : la coloration bleue serait due à la présence d'un phosphate de protoxyde de fer (Scherer), à celle d'un composé cyanuré analogue à la pyocyanine (Schwarzenbach), et provenant du microbe pyocyanique, à un champignon microscopique (Bergmann), à l'indigo provenant peut-être de l'indican, car l'indicanurie est associée à la sueur bleue (Bizio, Apjohn, Foot), etc...

Il est fréquent de constater aux aisselles chez des sujets non hystériques des *sueurs colorées en rouge ou en jaune*. Dans ce cas, les poils sont engainés de masses fort adhérentes, irrégulières, comparables à des lentes microscopiques, étagées sur toute la longueur des poils : c'est la *trichomycosis palmellina* de Pick ; elle doit certainement être rattachée au *lepothrix* (voir ce mot). Cette lésion paraît être en rapport, de même que la coloration de la sueur, avec des parasites, micrococci ou bacilles, encore assez mal connus, peut-être le micrococcus prodigiosus, peut-être une torula. Sabrazès et Cabanes ont de leur côté pensé que la sueur rouge pouvait provenir de l'oxydation de l'indoxyle lequel provient lui-même du dédoublement de l'indican.

On a mentionné l'existence de sueurs phosphorescentes.

Sous le nom d'*Hématidrose* (sueur de sang), on a confondu deux ordres de phénomènes tout à fait distincts : 1° de véritables sueurs colorées en rouge et contenant du sang : ce seraient les vraies sueurs sanglantes : ces faits sont extrêmement rares et un peu discutables; 2° des faits caractérisés par la transsudation du sang à travers la peau au niveau d'une région circonscrite : c'est ce que l'on appelle l'*hématidrose vraie*, mais en réalité il n'y a pas là production de sueur, il y a simplement suintement de sang à travers des téguments en apparence intacts. Dans ces derniers faits, qui sont incontestables, en dehors de toute simulation, le sang s'écoule plus ou moins abondamment : tantôt il suinte sous l'aspect d'un liquide rosé qui devient de plus en plus rouge; tantôt il est rouge d'emblée. L'hémorragie peut durer quelques minutes ou quelques heures. Elle est d'ordinaire sujette à récidiver. Les téguments au niveau desquels elle se produit sont lisses, blancs, parfaitement intacts : dans quelques cas cependant ils présentent des ecchymoses.

Les localisations sont parfois symétriques, parfois unilatérales. Les régions le plus souvent atteintes sont le bout des doigts, le front, les ailes du nez, les paupières, le thorax, la face interne des cuisses, le cuir chevelu, le dos des mains, etc.

Ce phénomène s'accompagne parfois d'hémorragies au niveau des muqueuses.

Il s'observe surtout chez la femme et chez des névropathes. Il peut être provoqué par des émotions, par des crises nerveuses. Il coïncide souvent avec l'époque des règles, qu'elles soient retardées ou normales. Chez l'homme le surmenage peut le provoquer.

Depuis Gendrin on admet que le sang sourd de la peau par les orifices sudoripares, ce qui explique pourquoi on a rangé cet accident dans les troubles de la sécrétion sudorale.

On traitera l'état nerveux des malades par les sédatifs et les toniques. On favorisera l'apparition des règles chez la femme.

4° Uridrose. — La *galactidrose* n'est plus qu'un mythe à l'heure actuelle ; mais il n'en est pas de même de l'*uridrose*. Les anciens avaient déjà décrit les sueurs urineuses : des analyses récentes ont prouvé d'une manière irréfutable que la sueur renferme parfois tous les éléments constitutifs de l'urine. On a pu même, dans quelques cas rares, recueillir de l'urée à l'état de lamelles cristallines sur la peau du front, du visage et d'autres parties du corps. On observe surtout ces phénomènes étranges lorsque le système rénal est altéré et ne suffit plus aux éliminations : ce sont des accidents agoniques. (Voir la thèse de Djoritch, 1895.)

5° Anidrose.

Symptômes. — On donne le nom d'anidrose à la diminution et à l'insuffisance de la sécrétion sudorale. On observe cet état morbide comme complication dans beaucoup d'affections chroniques de la peau, dans les eczémas et les psoriasis chroniques, dans le xeroderma pigmentosum, dans les diverses variétés d'érythrodermies chroniques (pityriasis rubra, dermatites exfoliatives, etc.), dans la peau sénile, enfin et surtout dans l'ichtyose et la xérodermie.

L'anidrose peut donc être transitoire ou permanente, constituer une maladie ou une véritable difformité, être localisée ou généralisée.

Elle se relie parfois à certains états généraux graves, comme le diabète (polyurie), la tuberculose (entérorrhée), le cancer (cachexie et anasarque). Elle peut enfin être en relation directe avec certains troubles du système nerveux.

Dans l'anidrose la peau est sèche, un peu rugueuse, parfois pityriasique et ressemble tout à fait aux peaux xérodermiques.

Traitement. — Le traitement sera surtout dirigé contre l'affection qui produit l'anidrose. On stimulera les téguments par les bains chauds, les bains de vapeur, les massages, les frictions, les injections sous-cutanées de pilocarpine, les divers médicaments dits diaphorétiques ou sudorifiques dont l'action est si douteuse, etc.

II. — Lésions cutanées se reliant aux troubles de fonctionnement des glandes sudoripares.

Les lésions cutanées qui se relient aux troubles de fonctionnement des glandes sudoripares sont assez nombreuses et encore fort mal connues. Nous nous bornerons à parler ici des *sudamina* et des *miliaires*.

Beaucoup d'auteurs font rentrer la *dysidrose* dans ce groupe : cette opinion est

des plus discutables. Aussi rangeons-nous la dysidrose dans les réactions cutanées pures, à côté de l'eczéma.

1° Sudamina. Miliaires.

Symptômes. — Dans certains cas on voit apparaître sur les téguments après des sueurs abondantes des éruptions assez spéciales composées de vésicules ou de petites papulo-vésicules rouges. On les désigne sous le nom de *miliaires* ou d'*éruptions sudorales*. C'est dans cette variété de dermatoses qu'il faut ranger les affections que l'on a décrites sous les noms de lichen tropicus, de bourbouilles, de prickly heat, de gamachu, etc..., et qui sont des éruptions des pays chauds se reliant à des lésions des glandes sudoripares.

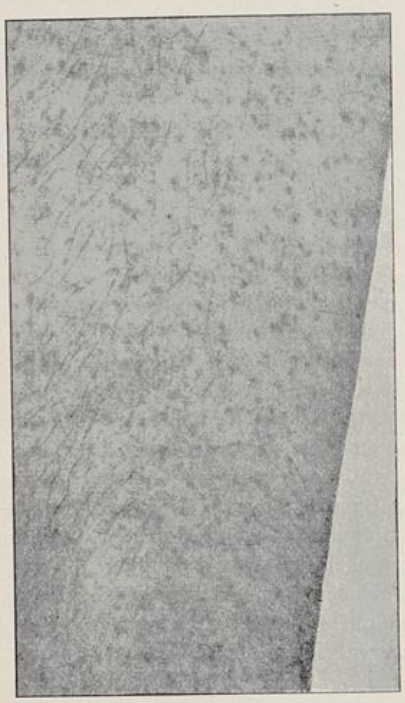


Fig. 337. — Miliaire sudorale de l'avant-bras droit.

On peut les diviser en deux groupes distincts :

(Nous laisserons complètement de côté dans cette description la *fièvre miliaire* ou *suette miliaire*, pour laquelle nous renvoyons aux traités de pathologie générale.)

1° Dans la première forme on n'observe pas la moindre réaction inflammatoire du côté des téguments. Ceux-ci ont leur coloration normale et ne présentent pas la moindre rougeur : mais quand on les regarde avec attention on voit qu'ils sont couverts de toutes petites vésicules miliaires de la grosseur d'une fine tête d'épingle, transparentes, renfermant un liquide clair comme de l'eau de roche. Ces vésicules se réunissent parfois par confluence et forment des soulèvements pseudo-bulleux assez considérables. Elles ont une durée des plus éphémères, se rompent, et ne laissent comme trace de leur existence qu'une desquamation furfuracée très légère, laquelle disparaît, elle aussi, fort rapidement. Cette petite lésion est des plus communes; elle s'observe dans une foule d'états morbides divers, dans la fièvre typhoïde en particulier : on lui donne le nom de *sudamina*.

Tout à côté de cette forme, on (voir Audry : *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 427) a décrit sous le nom de *miliaire cristalline* une éruption de vésicules qui se produit brusquement sans prurit chez des malades atteints de pyrexies ou d'infections graves : elles sont remplies d'un liquide clair, ont les dimensions d'un grain de semoule et même plus; par confluence elles peuvent former des phlyctènes : le liquide est acide. Elles restent toujours transparentes, se dessèchent, desquament et disparaissent sans laisser la moindre trace. Elles se forment surtout sur les flancs, le thorax, le bas-ventre et les membres côté flexion. Elles peuvent apparaître par poussées successives. Elles ne s'observent

guère que dans les cas très graves, souvent comme symptôme préagonique.

Elles sont constituées par une cavité logée dans l'épaisseur de la couche cornée. Le canal sudorifère débouche au milieu du plancher de la collection.

Comme on le voit, sudamina et miliaire cristalline doivent être considérés comme formant un seul et même type morbide.

2° Dans la deuxième forme qui constitue *les miliaires proprement dites*, il se produit encore de fines vésicules, mais elles sont entourées d'une petite auréole rosée congestive. Les minuscules papulo-vésicules de miliaire peuvent coïncider chez le même sujet avec des sudamina typiques. Miliaires et sudamina ont d'ailleurs la même pathogénie : ce sont, pour la plupart des auteurs, de petits kystes sudoripares par rétention qui se forment à l'orifice des glandes dont le canal est bouché par une couche d'épiderme. Parfois, et surtout pour peu que la lésion persiste, les cellules migratrices qui ont pénétré dans le liquide transparent et acide meurent, se désagrègent et donnent au liquide l'aspect d'une émulsion.

La miliaire rouge n'est plus alors *cristalline*, elle est *blanche*. Si cette transformation se poursuit, les cellules migratrices deviennent de véritables globules de pus ; la vésicule n'est plus alors qu'une sorte de petit abcès intra-épidermique Renaut) : c'est la *miliaire jaune*, et, dans ce cas, l'inflammation du derme sous-jacent est beaucoup plus vive.

Les éruptions miliaires débutent parfois par quelques phénomènes généraux ; par des sensations subjectives de picotements, de brûlures, de démangeaisons, puis par de larges plaques érythémateuses sur lesquelles se forment de toutes petites papules qui se couronnent bientôt d'une vésicule transparente. Pour peu qu'il y ait du prurit, ces lésions sont tout de suite excoriées, et il ne persiste alors qu'une éruption érythémato-papuleuse avec traces de grattage ressemblant à certains lichens aigus. Le diagnostic entre ces deux ordres de lésions est souvent impossible. Cependant les éruptions de miliaire sont ordinairement plus serrées, plus petites et plus éphémères que celle du lichen aigu. Ce qui prouve bien les réelles difficultés du diagnostic entre ces deux ordres de faits, c'est que l'on a donné le nom de *lichen tropicus* à des éruptions de miliaire constituées par de petites papules acuminées d'un rouge brillant, fort prurigineuses, assez fréquentes dans les pays chauds (*miliaire papuleuse*).

Audry (*loc. cit.*) distingue : 1° des *formes congestives* dans lesquelles rentrent la miliaire rouge et blanche, et le prickly heat ; 2° des *formes papuleuses* qui sont l'exagération des formes précédentes ; elles répondent à la gale bédouine, aux bourbouilles ; 3° des *formes suppuratives* qui résultent d'infections secondaires greffées sur les vésicules ou les papules.

Les sièges de prédilection des miliaires sont l'abdomen, la poitrine, les parties latérales du tronc, le cou et les bras. Elles sont exceptionnelles à la face.

Leur durée est éphémère, elle varie de deux à cinq jours ; mais elles évoluent assez souvent par poussées successives.

L'*anatomie pathologique* de ces lésions est fort discutée : il est probable qu'elle est variable suivant les cas : tantôt ce sont des vésicules vraies en rapport ou non avec les conduits sudoripares ; tantôt il s'agit de porokystes [1].

[1] D'après Audry (*Annales de Dermatologie*, mars 1905), les altérations que détermine sur les téguments l'enveloppement humide, et qui sont constituées par des points blanchâtres nombreux, très fins, peu ou pas saillants, contenant une gouttelette minuscule de liquide et disparaissant complètement et promptement par le poudrage à sec, ne sont point des vésicules vraies, mais bien des porokystes sudoraux de formes, de dispositions et de rapports variés. Ils sont déter-

Étiologie. Pathogénie. — L'apparition des éruptions sudorales est intimement liée à la production de sueurs abondantes : néanmoins tous ceux qui transpirent abondamment sont loin d'en avoir. Il y a encore dans leur pathogénie quelque chose qui nous échappe. Elles sont communes dans les pays chauds, mais surtout dans les pays chauds humides.

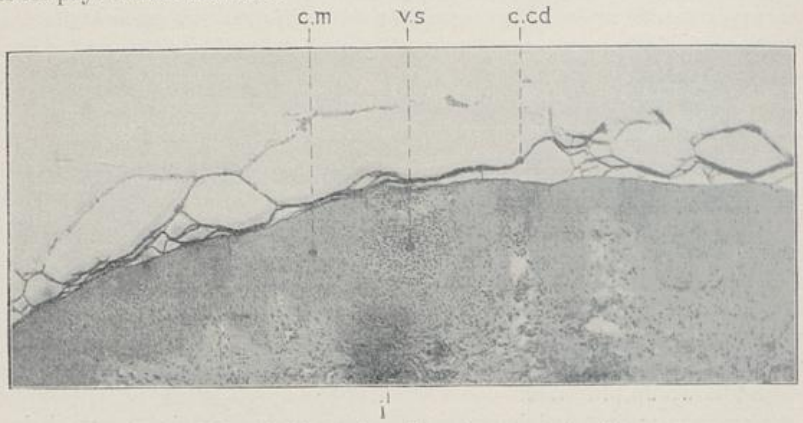


Fig. 338. — Sudamen (sous l'enveloppement humide).

ccd, couche cornée en desquamation. — *cm*, corps muqueux. — *vs*, collection de leucocytes logée dans le conduit excréteur dilaté de la sudoripare. — *i*, infiltration du derme au voisinage du conduit excréteur de la glande (celle-ci ne figure pas sur cette coupe.) (Audry.)

Les sudamina sont, comme nous l'avons dit, fréquents dans les maladies aiguës et fébriles, telles que la fièvre typhoïde, le typhus, la tuberculose, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre puerpérale, etc... Ils peuvent aussi se montrer, comme les miliaires proprement dites, à la suite de transpirations abondantes, chez les enfants, chez les personnes jeunes, grasses, un peu affaiblies, qui ont la peau fine. Ces éruptions sudorales constituent un des symptômes les plus saillants de la suette miliaire.

Traitement. — *Traitement général.* — Le traitement des sudamina et des miliaires se réduit surtout à une médication préventive. Chez les sujets prédisposés, on tâchera de modifier les sécrétions sudorales par des moyens appropriés (voir plus haut), de pousser le plus possible à la diurèse en administrant des diurétiques, et de faciliter les éliminations intestinales par des purgatifs salins. On conseillera une alimentation saine et non irritante. (Voir article *Eczéma*.) Si les malades sont affaiblis, on leur prescrira des toniques, du fer, du quinquina, de la strychnine, du phosphate de chaux, etc....

On recommandera d'éviter tout ce qui pourrait déterminer des transpirations,

minés et clos par des lamelles cornées de desquamation, dont la formation, l'accumulation et l'adhérence sont vraisemblablement causées par l'enveloppement humide. Il y a rétention sudorale et peut-être hyperidrose réflexe. Les porokystes sont remplis de leucocytes, de polynucléaires, qui y pénètrent en suivant le sudorifère et en partant du glomérule, et non par diapédèse transépidermique.

Audry en distingue trois types : dans le premier, le porokyste est tout à fait superficiel et enclos par l'épiderme corné. Dans le second le porokyste est encore superficiel, fermé par un plafond de cellules cornées, mais il descend plus profondément, et est limité sur les côtés et vers le fond par des cellules malpighiennes. Dans le troisième, la cavité développée dans l'intérieur du conduit sudorifère est tout entière contenue dans le corps muqueux dont les cellules sont étirées et déformées par la compression (Audry.)

les bains chauds, les bains de vapeur, les vêtements trop chauds, la flanelle en particulier, les exercices forcés, les applications sur les téguments de substances irritantes, etc....

Traitement local. — Comme traitement direct de l'éruption, il y a fort peu à faire.

Contre les sudamina, on prescrira quelques lotions tièdes ou fraîches et on saupoudrera le corps avec des poudres inertes, telles que l'amidon, le lycopode, ou mieux les poudres minérales, telles que l'oxyde de zinc, le sous-nitrate de bismuth, le carbonate de bismuth, la magnésie, le talc, etc.

Dans les cas de miliaires avec rougeur assez vive de la peau, on donnera des bains émollients de son, d'amidon, de têtes de camomille, de racine de guimauve, puis on poudrera tout le corps avec une des poudres précédentes, soit à sec, soit après l'avoir enduit d'un peu d'axonge très fraîche, ou de cold-cream frais, ou d'une pâte de zinc. Parfois les lotions légèrement astringentes à l'eau blanche ou au vinaigre sont utiles pour calmer le prurit.

K. — AFFECTIONS TENANT A DES TROUBLES DE FONCTIONNEMENT DES GLANDES SÉBACÉES ET POUVANT ÊTRE RATTACHÉES A LA RIGUEUR AUX TROPHONÉVROSES

Séborrhée.

Nous désignerons avec Sabouraud sous le nom de *Séborrhée grasse* la production exagérée de l'enduit graisseux qui existe à l'état normal sur les téguments et qui provient des glandes de la peau.

Définition. — Audry définit la *séborrhée vraie* « un état anormal de la peau caractérisé au point de vue clinique par l'apparence graisseuse diffuse associée à la rétention intra-folliculaire des produits des glandes sébacées, au point de vue anatomique par l'état atrophique de l'épiderme de recouvrement, le développement exagéré des glandes sébacées, l'existence du cocon folliculaire de Sabouraud. » (*Pratique dermat.*, t. IV, p. 274).

La première description bien précise de ce phénomène morbide est due à Rayer : Fuchs créa le mot de séborrhée et comprit les rapports qui existent entre la séborrhée fluente qu'il appelait séborragie et le comédon : mais la coexistence si fréquente d'autres dermatoses avec le flux sébacé troubla la plupart des auteurs qui suivirent. On décrivit une séborrhée sèche (Hebra) qui n'était autre que le pityriasis simplex (notre ancienne séborrhéide pityriasique), une séborrhée croûteuse, une séborrhée du corps qui n'était autre que la dermatose figurée médio-thoracique (pityriasis médio-thoracique, eczéma séborrhéique circiné, etc....) De telle sorte que la confusion la plus regrettable régnait dans cette question quand Sabouraud, en 1897, la reprit de fond en comble, et redonna à la description de Rayer toute sa précision clinique. Il dégagea la séborrhée vraie de toutes les autres dermatoses qui peuvent la compliquer, et il démontra avec la plus grande clarté le rôle considérable qu'elle joue dans la pathologie cutanée. (Voir pour plus de détails son ouvrage : *Les maladies Séborrhéiques*, 1902.)

Symptômes. — La séborrhée vraie est objectivement caractérisée à sa période d'état par un enduit huileux, brillant, formant sur le papier de soie une tache

graisseuse analogue à celle de l'huile; cet enduit recouvre certaines régions des téguments, et en particulier le nez, les sillons naso-géniens, les parties médianes et souvent aussi les parties latérales du front, le milieu de la poitrine, le milieu du dos entre les deux omoplates suivant un losange à triangle supérieur un peu aplati montant vers le cou, à triangle inférieur fort allongé descendant jusque vers la région lombaire.

Sur toutes ces régions les orifices des glandes sébacées sont dilatés; et quand on exprime la peau entre deux ongles, « lentement et progressivement, on fait surgir par tous les pores sébacés, avec quelques gros cylindres ampullaires à tête noire que l'on appelle des comédons (voir acné), d'innombrables filaments vermiformes à tête jaune, beaucoup plus fins.... ils constituent la lésion élémentaire propre de la séborrhée. » (Sabouraud.)

Presque toujours les glandes sudoripares participent dans une certaine mesure à la production de l'enduit cutané. Unna avait même cru pouvoir leur faire jouer le principal rôle dans cette genèse, d'où le nom d'*hyperidrose huileuse* que nous avions autrefois donné à la séborrhée grasse. Il est exact que l'on voit parfois au front et au cuir chevelu les glandes sudoripares dilatées et béantes et en tel état de suractivité qu'après avoir essuyé ces régions des gouttelettes de liquide sourdent presque immédiatement de leurs orifices; mais on doit reconnaître que la séborrhée vraie peut exister et existe souvent complètement indépendante de l'hyperidrose, qu'elle est alors uniquement due à l'hyperfonctionnement des glandes sébacées, comme l'a fort bien démontré Sabouraud.

Nous ne croyons même pas que l'odeur butyrique spéciale que dégagent assez souvent les régions séborrhéiques, nez, front, cuir chevelu chez certaines personnes, soit due à l'hypersécrétion sudorale concomitante : nous sommes convaincus que la séborrhée vraie par elle-même dégage une certaine odeur *sui generis*.

Dans les cas accentués, les régions atteintes semblent un peu tuméfiées, la peau paraît plus épaisse qu'à l'état normal : d'ordinaire elle a une teinte plutôt pâle, beaucoup plus rarement elle est congestionnée.

Elle peut être dans certains cas, surtout au nez, le siège de démangeaisons modérées, intermittentes, qui ne deviennent pénibles que fort rarement et chez des névropathes.

D'une manière générale la séborrhée affecte surtout les régions médianes du corps. La disposition est exactement symétrique à droite et à gauche de la ligne médiane, et, quand elle s'étend, elle le fait à la manière d'une tache d'huile qui aurait son point de départ à la partie médiane du corps.

« L'infection séborrhéique a pour points d'élection : le centre du visage, le vertex, la nuque, l'espace interscapulaire, la région sacrée, la région périanale, la région génitale, la ligne médiane de l'abdomen et le pourtour de l'ombilic, enfin la région intermammaire.... Au visage c'est une ellipse verticale avec deux expansions latérales sus-sourcilières, préauriculaires symétriques. Plus bas, une deuxième expansion correspond au sommet des joues. A la poitrine le centre séborrhéique présternal, également elliptique d'abord, diffuse l'infection au-dessus des seins, et peut aller rejoindre par-dessus les épaules de semblables expansions du centre interscapulaire, etc.... Pendant une longue période qui va de l'adolescence à la fin de la maturité, l'infection ne cesse de s'accroître lentement. Alors les centres séborrhéiques se rejoignent et fusionnent entre eux. » (Sabouraud, *loc, cit.*, p. 38, 39.)

De toutes ces localisations de la séborrhée les deux plus importantes, au point

de vue pratique, sont sans contredit la séborrhée fluente du visage, et celle du vertex.

Séborrhée fluente du visage. — C'est à elle que s'applique la description générale que nous avons donnée plus haut.

Cette affection est surtout ennuyeuse chez les jeunes gens : elle est peut-être plus accusée chez les jeunes filles que chez les garçons : en tous cas elle constitue parfois chez elles une véritable difformité, et nécessite des soins médicaux assidus. C'est d'ordinaire entre l'âge de douze à seize ans qu'elle débute chez elles; chez le jeune garçon elle débute d'ordinaire entre quatorze et dix-huit ans.

Lorsque la séborrhée atteint un degré fort accentué chez la jeune fille, on voit les téguments de la face se tuméfier en quelque sorte; le nez s'épaissit, s'infiltre, les parties adjacentes des joues se gonflent et gardent un peu la pression du doigt. Les orifices des glandes sébacées sont dilatés, et donnent à la peau un aspect chagriné assez caractéristique. Les téguments sont constamment recouverts d'une couche huileuse qui brille à la lumière, et qui tache fortement le papier de soie. Dans les cas intenses cette sécrétion est tellement abondante qu'elle forme avec rapidité des sortes de croûtes molles, jaunâtres, cérumineuses, qui constituent une véritable difformité et plongent ces malades dans le désespoir. Au-dessous d'elles on trouve le derme normal, un peu plus rosé qu'il ne l'est d'ordinaire; il est parfois d'une sensibilité telle qu'on ne peut enlever les enduits séborrhéiques sans que la malade ne proteste. D'ailleurs, dès qu'on a mécaniquement nettoyé les téguments, ils se recouvrent au bout d'une demi-heure, d'une heure, d'un nouvel enduit séborrhéique. Cette sécrétion semble s'exagérer pendant la saison chaude.

Elle évolue d'ordinaire pendant plusieurs années, puis, peu à peu, entre vingt-deux et vingt-huit ans, elle finit par s'atténuer. Elle se complique assez fréquemment d'acné polymorphe juvénile. Mais, *fait remarquable, sur lequel les auteurs n'ont pas assez insisté, les formes tout à fait intenses de séborrhée de la face ne se compliquent que très rarement d'acné juvénile vraie.*

Chez l'adulte et le vieillard la séborrhée prend parfois d'autres aspects. Elle peut exister sous la forme précédente au front, au cuir chevelu, sur le nez, *surtout chez ceux qui se livrent à des travaux intellectuels exagérés :* mais après cinquante ans elle est souvent circonscrite, et donne naissance aux complications connues sous le nom de *acné sébacée concrète, crasses des vieillards, verrues séborrhéiques, enfin d'épithéliomatose sénile* (voir *verrues et épithéliomes*).

Séborrhée fluente du vertex. — La séborrhée fluente est fréquente au niveau de toute la partie supérieure de la calotte cranienne. Elle l'est surtout chez l'homme adulte, beaucoup moins chez la femme.

D'après Sabouraud, elle serait la cause principale de la calvitie chez l'homme. La calvitie dépendrait avant tout, d'après lui, du microbacille séborrhéique qui existe dans toute calvitie et dans tous les orifices pilaires dont les cheveux tombent.

Anatomie pathologique. — « Les coupes verticales de la peau séborrhéique montrent les filaments ou cocons microbiens inclus dans chaque follicule pilo-sébacé, à une place toujours identique, dans le tiers ou la moitié supérieure du follicule pilaire. En ce point le doigt de gant épidermique qui constitue le follicule est renflé en une dilatation ampullaire très allongée. Sa paroi épithéliale est aplatie et à demi atrophiée. Au niveau de cette dilatation, le poil, quand il existe, est

repoussé excentriquement par un étui de lamelles cornées contenant du sébum. »

« Dans l'étui est logée la colonie bacillaire » caractéristique pour Sabouraud de la séborrhée et formée de millions de fins bacilles d'une même et unique espèce constituant la plus « pure et la plus abondante infection cutanée connue ».

« Sur des coupes verticales sériées on peut voir le centre du cylindre séborrhéique creusé de logettes anfractueuses, irrégulières, remplies par du sébum et par des amas microbiens tellement compacts que même sur des coupes fines ils interceptent encore la lumière... Certains filaments » séborrhéiques « sont fermés à leur sommet et leur base : ce sont les *cocons, rudiments des comédons*. D'autres sont manifestement ouverts à l'une ou à l'autre extrémité.

« Dans les cylindres séborrhéiques la forme du microbe est variable suivant son siège. En haut du cocon, et jusqu'en son milieu, les bacilles sont très courts et séparés par unités. Au contraire, au fond du cocon et le long de ses parois, on trouve le plus souvent des pelotons de bacilles sigmoïdes et incurvés, très touffus et enchevêtrés. » (Sabouraud, *loc. cit.*, p. 26 et 27.)

Les lésions des tissus du voisinage sont des plus minimes. « L'épiderme folliculaire qui emboîte étroitement le cocon est aplati, réduit à deux rangées cellulaires et parait plus atrophié qu'irrité. Dans le derme sous-jacent on trouve un grand nombre de cellules migratrices, principalement des mononucléaires et un grand nombre de Mastzellen d'Erlich. »

« Les lésions les plus marquées sont celles de la glande sébacée sous-jacente qui montre une hypertrophie d'autant plus accentuée que l'infection de son canal excréteur est de date plus ancienne. Cette hypertrophie peut être colossale. C'est dans la séborrhée des régions pilaires qu'on en trouve les plus éclatants exemples. Les digitations de la glande ne semblent pas seulement augmentées de nombre et l'on dirait souvent deux ou trois glandes nées d'une seule. » (Sabouraud, *loc. cit.*, p. 28.)

« La papille pilaire devient le siège de phénomènes régressifs dont l'évolution est des plus complexes et qui aboutissent à la mort et à la chute du poil habitant le follicule infecté. » (*Eod. loc.*, p. 30.)

Évolution du filament séborrhéique. — « Au début de l'infection, on trouve le le long du poil d'un follicule en apparence sain une couche de microbacilles, un vêtement mycélien qui tapisse un côté du poil. » Puis la colonie devient plus abondante, « elle a proliféré en profondeur jusqu'au niveau d'abouchement de la glande sébacée. Puis les pelotons microbiens se multiplient et grossissent. Alors le filament atteint » son complet développement.

« Parmi les cylindres microbacillaires arrivés à leurs dimensions normales, il est aisé de rencontrer des colonies microbiennes en voie d'enkystement complet. Le cylindre ouvert devient un cocon fermé, un kyste microbien clos au sommet et clos à sa base. A partir du moment où la colonie atteint cette forme, elle va s'accroître sur place démesurément. L'occlusion du canal sébacé qu'elle occupe deviendra effective et tout à fait complète. Le cocon séborrhéique est devenu le *comédon*. » (Voir Acné.) (Sabouraud, *loc. cit.*, p. 31-32.)

Étude du microbacille séborrhéique. — « Les formes jeunes du microbacille séborrhéique sont punctiformes... à peine plus longues que larges, ovoïdes, à extrémités mousses...; elles ont moins d'un millième de millimètre de diamètre. Un examen inattentif les ferait prendre pour des cocci. — Les formes adultes... sont plus allongées, sigmoïdes, et ont à très peu près l'aspect, les dimensions et la

forme du bacille tuberculeux... Il possède une enveloppe épaisse qui tantôt se colore, tantôt ne se colore pas. Coloré par la thionine qui ne colore pas sa capsule, le microbe perd un tiers des dimensions que le violet gentiane lui donne. Il apparaît ainsi le plus fin des bacilles connus...

« Il se cultive difficilement sur une gélose peptonée glycérinée, à 37°. Il ne montre son premier développement qu'au quatrième jour. Les colonies adultes, après vingt jours, ont pris en ce laps de temps la forme d'un cône ou d'un bouton brunâtre ou rose brique de 1 à 3 millimètres de saillie et couvrant une surface égale à sa hauteur. » (Sabouraud, *loc. cit.*, p. 33-37).

On constate souvent et surtout au cuir chevelu un développement tout à fait anormal des glandes sudoripares (Unna, Audry).

L'épiderme de recouvrement est très mince chez les séborrhéiques. Le derme semble être normal (Audry).

Dans le stade initial de l'acné sébacée concrète des vieillards, il existe de l'acanthose associée à de l'hyperkératose secondaire à des lésions de séborrhée intense (Audry).

Étiologie. Pathogénie. — La fréquence de la séborrhée est extrême. Il est bien rare qu'entre quinze et vingt-cinq ans, un sujet donné n'en présente aucun vestige au nez et aux régions médianes de la face et du thorax. Nous en avons constaté en ces points même chez des ichtyosiques.

A un degré accentué, elle semble héréditaire et plus fréquente chez l'homme. Les conditions étiologiques qui président à son développement sont celles de l'acné.

Elle augmente donc et devient notable lors de la puberté. Elle est plus intense dans certaines races (nègres, israélites) et dans certaines familles. Elle s'exagère pendant les saisons chaudes. Le mauvais état des fonctions digestives, la constipation opiniâtre, les troubles de la circulation, tels que le froid aux extrémités et les bouffées de chaleur à la face, l'alimentation défectueuse et non appropriée à la constitution du sujet, une mauvaise hygiène générale, les chagrins violents, les soucis et les préoccupations constantes, le surmenage, les fatigues morales et intellectuelles, les excès de toute nature, etc..., toutes ces causes multiples peuvent intervenir, se greffant sur une constitution plus ou moins prédisposée, pour causer ou pour aggraver la séborrhée.

Une contention d'esprit prolongée augmente le flux séborrhéique du front et du cuir chevelu d'une manière notable. Nous avons observé des sujets atteints d'une séborrhée d'intensité moyenne, dont le front ruisselait d'un enduit huileux lorsqu'ils se livraient à des travaux cérébraux absorbants.

Pour Sabouraud, la cause essentielle de la séborrhée est son microbacille. S'il y joue un rôle, ce qui est possible, mais ce qui reste à démontrer scientifiquement, il est certain que les causes prédisposantes que nous venons d'énumérer ont une importance considérable et même primordiale.

Audry pense qu'il est possible que la séborrhée soit une sorte d'anomalie du développement, et le résultat d'une disposition congénitale qui s'accuse lors de la puberté : « La séborrhée résulte d'une hyperplasie congénitale latente des sébacées et des sudoripares, c'est-à-dire d'une malformation cutanée qui se révèle au fur et à mesure du développement de l'individu. »

La séborrhée est-elle réellement la cause de la calvitie dite séborrhéique? Sabouraud l'affirme de la manière la plus nette. Audry le nie, tout en admettant cependant qu'elle puisse exercer une certaine influence sur la dépilation.

Nous renvoyons au chapitre *Pelade* pour l'étude des rapports qui existent entre la séborrhée et cette affection[1].

Diagnostic. — Il n'y a pas lieu de discuter le diagnostic de la séborrhée fluente. Il s'impose. En passant une feuille de papier de soie sur les téguments, on constate s'il y a oui ou non de la séborrhée, et approximativement son degré d'intensité.

Le diagnostic ne peut porter que sur les autres affections qui peuvent compliquer la séborrhée : nous renvoyons pour cela aux chapitres : *acné, séborrhéides* (*pityriasis simplex, dermatoses figurées médio-thoraciques*, etc...).

Traitement. — *Traitement général.* — Ce qui précède montre que lorsqu'on a à traiter un cas de séborrhée, il est nécessaire d'examiner complètement le malade, de s'enquérir de ses antécédents personnels et héréditaires, de l'état de ses organes, de son mode de vie, de son hygiène générale et locale. C'est dans ces divers renseignements que le médecin puisera les indications les plus importantes.

[1] Jacquet et Rondeau (*Annales de dermat.*, janvier 1905) ont étudié avec grand soin la question du *vernix caseosa*, de l'*hérédo-séborrhée* et de l'*acné fœtale*. Ils ont démontré en s'appuyant sur les statistiques des accoucheurs que beaucoup d'enfants n'avaient à leur naissance que peu ou point de vernix caseosa. Quand il existe, le vernix est ou bien localisé en certaines régions qui sont la gouttière vertébrale, les épaules, la région lombo-sacrée, les sourcils, les oreilles, les plis inguinaux et axillaires, les régions palmaire et plantaire, ou bien, s'il est généralisé, il présente des maxima très nets au niveau des régions précédentes.

Le vernix est d'ordinaire un enduit blanc jaunâtre, crémeux, parfois fluide, presque diffluent, facile à étaler, parfois plus cohérent, assez comparable à du mastic. Il est constitué : 1° par des cellules épidermiques abondantes, la plupart globuleuses et claires, assez souvent nucléées; 2° par de la graisse libre ; 3° par des poils de lanugo nombreux qui forment une sorte de feutrage à la surface des téguments (Jacquet.)

L. Jacquet et Rondeau ont de plus démontré que nombre de fœtus dès le septième mois, et d'enfants à terme présentent une véritable *acné sébacée miliaire*. La face en est le lieu de prédilection: ce sont de fines granulations blanc jaunâtre ou jaunes, de la dimension d'une petite tête d'épingle, rondes, saillantes, brillantes, parfois translucides et comparables à une perle minuscule. Au lobule du nez la miliaire sébacée à l'aspect d'un grain jaune qu'on voit par transparence dans l'épaisseur du derme, où ses limites sont un peu indécises, mais qui est ponctué d'un point blanc très net, visible à l'œil nu, et qui est le poil. Parfois ce sont des papulettes blanc jaunâtre ou à base un peu rouge qui hérissent le lobule. Le nez est souvent froid et mou. Par l'expression douce on fait sortir de la rainure et de l'aile nasales une foule de filaments fins vermiformes d'un blanc laiteux, qui givrent littéralement la région ; ce sont les glandes sébacées qui vident leur contenu (Jacquet). Après la naissance il y a disparition graduelle de ce processus sébacé.

D'après les mêmes auteurs le vernix caseosa trouve son explication, au moins partielle, dans l'activité d'un système pilo-sébacé abondant et en état de crise involutive qui existe chez le fœtus.

Cependant certains nouveau-nés très duveteux n'ont pas de vernix : aussi faut-il compléter la notion précédente. L. Jacquet et Rondeau croient que « le vernix est une kérato-séborrhée aiguë produite par une excitation pathologique émanée des plasmas géniteurs, fixée et localisée par une excitation endo-cutanée fœtale. »

Il existe en outre d'après eux une relation causale directe entre la séborrhée maternelle et la miliaire acnéique des nouveau-nés ; et ils concluent de leurs recherches statistiques que la miliaire sébacée et l'acné infantile peuvent être considérées, au moins souvent, comme une manifestation d'*hérédo-séborrhée*.

Ils déclarent enfin que ce développement de l'activité séborrhéique chez le fœtus et le nouveau-né tient à la crise de développement des organes génitaux qui s'opère chez eux à la même époque. « Il y a là une véritable crise pubère, une puberté en miniature, qui a sa crise cutanée exactement superposable à celle des adolescents ; elle a sa mue pilaire intensive ; elle a sa séborrhée, se trahissant par la miliaire sébacée fœtale, sa montée de sébum, analogue à la montée de lait ; elle a son acné, acné comédon, pseudo-kystique, avec l'ébauche ou l'amorce de l'acné indurée, rosacée, du rhinophyma. Elle a enfin, de façon remarquable, l'ébauche de la calvitie : car il n'est pas rare de voir des nouveau-nés au front reculé en arrière de la suture coronale, etc... Et puis, d'ensemble, tout ce grand syndrome rétrocède » en même temps que les organes génitaux subissent un certain processus d'atrophie (L. Jacquet et Rondeau).

On comprend d'après ce qui précède que pour ces auteurs le microbisme ne joue aucun rôle pathogène sérieux dans la production de la séborrhée.

On s'occupera avant tout de l'hygiène générale; on recommandera, suivant les cas, l'exercice en plein air, le séjour à la campagne; mais si le malade présente de la séborrhée des parties découvertes, il devra éviter tout contact irritant des agents atmosphériques ou autres; on conseillera la suppression du travail prolongé surtout à la lumière, au gaz en particulier; on interdira les veilles, les excès de toute sorte, vénériens et autres; l'alimentation sera régulière, saine, conforme à la constitution du sujet. On surveillera les digestions, et, par une médication appropriée, on tâchera d'obtenir qu'elles se fassent facilement sans déterminer de gonflement d'estomac, de palpitations, de bouffées de chaleur à la face; on régularisera les garde-robes. On soignera les affections des organes génitaux s'il en existe. Aux personnes sujettes à avoir froid aux extrémités, on prescrira des frictions quotidiennes ou biquotidiennes sur les membres inférieurs, et même sur tout le corps avec de la flanelle sèche ou imbibée d'eau de Cologne, d'alcoolat de lavande, d'alcoolat de Fioravanti ou d'alcool camphré; au besoin, on aura recours aux flagellations à l'eau froide.

Parfois ces malades sont fort impressionnables et nerveux, on leur donnera dans ce cas des antispasmodiques et surtout les préparations de valériane.

Aux anémiques et aux chlorotiques on prescrira des ferrugineux seuls ou associés à l'arsenic; aux rhumatisants et aux goutteux les alcalins, en particulier le benzoate de soude, le carbonate de lithine, le benzoate de lithine, le bicarbonate de soude, associés ou non à l'extrait de gentiane, à la rhubarbe ou à l'aloès en sirop ou en pilules.

Chez les malades atteints de séborrhée grasse fort abondante, il nous a paru jusqu'à un certain point efficace de donner de l'ergotine, de la belladone et de l'hamamelis associées aux médicaments qui conviennent à leur constitution. C'est ainsi qu'on peut, par exemple, ordonner les pilules suivantes aux goutteux affectés de cette forme de l'affection :

Extrait de belladone	de 1 à 3 milligrammes.
Benzoate de lithine	} âà 10 centigrammes.
Ergotine	
Excipient et glycérine	Q. s.

Pour une pilule : de 1 à 5 par jour.

(Voir de plus les formules que nous avons données à l'article *Acné rosacée*.)

Duhring conseille aussi d'administrer dans les séborrhées le soufre et surtout les sulfures à petites doses continuées pendant des mois. Il recommande le sulfure de calcium à la dose de 1 à 2 centigrammes par jour en trois ou quatre fois. Plusieurs auteurs ont voulu trouver dans les préparations arsenicales une sorte de spécifique contre les affections que nous étudions.

Traitement local. — Le traitement local joue un très grand rôle dans les séborrhées. Il a en effet une réelle efficacité dans beaucoup de cas. Il présente quelques petites modifications, selon qu'il s'agit de régions pileuses ou de régions glabres. Comme les séborrhées de beaucoup les plus importantes au point de vue pratique sont les séborrhées du cuir chevelu, tant à cause de leur fréquence qu'à cause de la calvitie irrémédiable à laquelle elles peuvent aboutir, nous exposerons d'abord leur traitement avec tous les détails désirables; puis nous dirons en terminant quelques mots des modifications que doivent subir les méthodes thérapeutiques quand on les applique aux parties glabres.

I. **Traitement local des séborrhées et des alopécies séborrhéiques des régions pileuses.** — Quand on traite une séborrhée, il faut avant tout nettoyer le cuir chevelu, le débarrasser des squames et des croûtes qui l'encombrent.

Nous renvoyons pour tous les détails relatifs à ce point aux articles *Alopécie*, *Hygiène de la chevelure*. Si le cuir chevelu est irritable on se sert surtout de jaunes d'œufs étendus d'eau; s'il ne présente au contraire aucune trace d'inflammation, on peut se servir des autres procédés indiqués, et en particulier de savon doux, et même de savons médicamenteux.

Le soufre et ses diverses préparations sont les substances de beaucoup les plus efficaces dans la séborrhée : aussi, quand il est possible d'en faire usage, doit-on toujours y avoir d'abord recours, sauf à chercher plus tard un autre procédé si l'on n'obtient pas avec ce médicament des effets curatifs suffisants, ou si le malade, pour une raison quelconque, ne veut plus continuer l'emploi de cet agent thérapeutique.

Quelle que soit d'ailleurs la méthode que l'on choisisse, il est indispensable de prévenir le malade que pendant les premiers jours du traitement ses cheveux tomberont avec encore plus d'abondance qu'avant de le commencer. En effet, les séborrhéiques ont sur la tête une certaine quantité de cheveux qui n'ont pour ainsi dire plus d'adhérence, et qui sont condamnés à être éliminés. Le traitement en nettoyant le cuir chevelu hâte leur disparition. Au bout de dix à vingt jours, elle est terminée; le malade perd de moins en moins de cheveux. Mais il doit dès lors être prévenu de la quasi-nécessité de leur chute dans les premiers jours, car autrement il pourrait croire que la médication agit mal, et il serait tenté de l'abandonner.

Traitement par le soufre et les sulfureux. — Le traitement par les sulfureux comprend quatre méthodes principales :

a) *Les lotions sulfureuses;*
b) *Les lotions soufrées;*
c) *Les poudres de soufre;*
d) *Les pommades soufrées.*

a) *Traitement par les lotions sulfureuses.* — Ce traitement s'emploie surtout dans les cas peu graves et lorsque les malades tiennent à ne pas avoir dans leurs cheveux de parcelles jaunes de soufre. Il est pratique et efficace, pourvu qu'on ait de la patience et de la persévérance. Il faut tous les jours, soit le matin, soit plutôt le soir, avant de se coucher, à cause de la mauvaise odeur des substances dont on se sert, frictionner légèrement le cuir chevelu avec une brosse douce ou avec un petit tampon de tarlatane trempé dans de l'eau chaude à laquelle on ajoute par tiers de verre de 20 à 100 gouttes de polysulfure de potassium liquide (polysulfure de potassium solide 100 grammes; eau, 200 grammes), et, si l'on veut, quelques gouttes de teinture de benjoin.

On commence par peigner le malade, puis on trace des raies avec le démêloir en rejetant les cheveux à droite et à gauche, et c'est sur le cuir chevelu ainsi mis à nu qu'on fait une friction légère en ayant soin de ne pas tirailler les cheveux, et en évitant le plus possible de les mouiller. Quand tous les points atteints ont été ainsi traités, on sèche la tête avec une serviette chaude, et l'on met un peu (le moins possible) d'huile d'olive, d'huile d'amande douce parfumée ou d'huile antique sur l'extrémité libre des cheveux pour éviter de les trop sécher; sans cette précaution, il pourrait s'y développer de la trichoptilose ou de la trichorrexis nodosa. L'odeur désagréable du polysulfure se dissipe assez vite. On peut combiner les lotions sulfureuses avec les traitements suivants, en particulier avec les pom-

mades soufrées. Dans les cas très légers, ou lorsque le malade est fort amélioré, on ne fait les lotions que tous les deux ou trois jours, ou même qu'une seule fois par semaine. Ces lotions au polysulfure sont un des moyens les plus efficaces que nous connaissions pour combattre les démangeaisons du cuir chevelu qui tourmentent si souvent les sujets atteints de séborrhée.

b) *Traitement par la lotion soufrée.* — Ce procédé est très efficace, mais il est difficilement accepté par les malades qui ne peuvent, pour la plupart, conserver pendant des semaines une couche jaune de soufre à poste fixe sur le cuir chevelu. Il doit être surtout conseillé dans les cas de séborrhée huileuse rebelle. Il consiste dans l'application sur toutes les parties malades d'une couche uniforme de soufre. Pour cela, on se sert du mélange suivant :

Soufre précipité.	de 15 à 30	grammes.
Alcool camphré.	de 25 à 50	—
Glycérine neutre pure.	de 5 à 10	—
Eau distillée.	250	—

(Agiter violemment et pendant longtemps avant de s'en servir.)

On procède avec ce mélange comme avec les lotions sulfureuses, et on en dépose sur toutes les parties malades du cuir chevelu en ayant soin d'en mettre le moins possible sur les cheveux et de ne pas en laisser couler sur les régions glabres voisines qui s'irritent souvent au contact de cette préparation. Il y a aussi des malades dont le cuir chevelu ne peut la supporter : il s'enflamme et devient douloureux : on est alors obligé d'en suspendre l'emploi.

Après évaporation, la peau est recouverte, si l'opération a été bien faite, d'une couche uniforme de soufre. On recommence l'application tous les soirs en se couchant, et si l'affection est intense et rebelle deux fois par jour, ajoutant ainsi chaque fois une nouvelle couche de soufre aux couches déjà déposées. Quand le soufre mélangé aux produits de sécrétion du cuir chevelu a déterminé la formation d'un dépôt trop abondant, on procède à un lavage soit avec les mélanges que nous avons indiqués à l'article *Alopécie* (*Hygiène de la chevelure*), soit en se servant de décoction de bois de Panama et de savon au goudron ou de savon au Panama, puis on recommence immédiatement les applications soufrées, et ainsi de suite.

Certains dermatologistes ont proposé pour rendre cette méthode plus acceptable de ne laisser la couche de soufre en contact avec le cuir chevelu que pendant la nuit, de l'enlever par un nettoyage le lendemain matin, par un savonnage ou par une friction avec de l'éther de pétrole, ou de la liqueur d'Hoffmann. Nous ne croyons pas qu'ainsi modifiée elle soit aussi bonne. D'abord il est fort difficile d'enlever complètement par un seul nettoyage tout le soufre qui adhère au cuir chevelu, et qui y adhère avec d'autant plus de force que la maladie est plus sérieuse, car l'un des bons signes d'amélioration de l'affection est l'adhérence moindre du soufre qui se détache avec plus de facilité ; en second lieu, nous trouvons mauvais de procéder à des lavages aussi fréquents du cuir chevelu. Dans les cas que caractérise une sécrétion fort abondante, il faut tâcher de ne pas faire plus de deux lavages par semaine ; dans les cas d'intensité moyenne on n'en fera qu'un tous les six ou huit jours.

c) *Traitement par les poudres soufrées.* — Il y a des malades qui ne supportent que difficilement d'avoir la tête mouillée tous les soirs, ce qui arrive fatalement quand on se sert de la lotion soufrée.

On peut alors employer chez eux avec avantage des poudres renfermant du soufre

en proportions variables. On incorpore cette substance soit à de la poudre de talc, soit à de la poudre d'amidon, de magnésie calcinée finement pulvérisée, d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth, etc.

Voici une formule qui nous a donné de bons résultats :

Acide salicylique.	de 1 à 2	grammes.
Chlorhydrate de pilocarpine pulvérisé.	1	—
Soufre sublimé lavé.	12	—
Borate de soude.	5	—
Poudre d'amidon.	10	—
Poudre de talc.	70	—

M. s. a.

On peut porter dans cette formule la dose de soufre à 20 grammes, celle de borate de soude à 10 grammes pour une masse totale de 100 grammes, et remplacer la poudre d'amidon et de talc par un mélange de magnésie, d'oxyde de zinc, de sous-nitrate de bismuth et de talc.

On met tous les soirs une couche de cette poudre sur le cuir chevelu en écartant les cheveux. Quand la tête est trop sale, on la nettoie. Il est bon pour y arriver de commencer par enlever, autant qu'on le peut, le mélange de séborrhée et de poudre en se servant de la préparation suivante :

Borate de soude.	de 15 à 30	grammes.
Éther sulfurique camphré.	de 10 à 30	—
Eau distillée.	250	—

M. s. a. Agiter vigoureusement. (Lotion d'Hillairet.)

Puis on savonne si c'est nécessaire; et dès le jour même on recommence les applications de poudre.

Si le cuir chevelu est trop tendu et trop douloureux après le savonnage, on l'enduit d'un peu de vaseline ou d'huile.

d) *Traitement par les pommades soufrées.* — On doit surtout se servir des pommades quand les cheveux sont secs ou quand ils ont trop de tendance à le devenir avec les lotions. D'ailleurs, il faut bien savoir qu'il y a des malades qui se trouvent mieux des lotions, d'autres des pommades, sans qu'il soit possible de dire d'avance par leur simple examen quelle est la préparation qui doit le mieux leur convenir. Lorsque la tête est bien nettoyée, on met avec le bout du doigt ou avec un peu d'ouate roulée au bout d'une allumette en bois sur le cuir chevelu, après avoir écarté les cheveux, un peu de pommade soufrée au 1/20 ou mieux au 1/10, si le malade la tolère à cette dose, ce qui est la règle : on incorpore simplement le soufre à de la vaseline, ou bien l'on se sert de la formule suivante, due à E. Vidal, et qui est excellente :

Soufre précipité	6	grammes.
Beurre de cacao.	10	—
Huile de ricin.	50	—
Baume du Pérou ou teinture de benjoin. . . .	1	—

ou q. s. pour aromatiser.

M. s. a.

Il y incorpore quelquefois de 1 à 3 grammes de teinture de cantharides pour tâcher d'activer la croissance des cheveux.

Nous employons d'ordinaire le mélange suivant :

Soufre précipité	} ää	2 grammes
Goudron purifié	}	
Résorcine		0gr,25
Vaseline pure		20 grammes
Baume du Pérou		0gr,75

E. Besnier et A. Doyon recommandent une pommade renfermant de 50 centigrammes à 1 gramme d'acide salicylique, de résorcine et de baume du Pérou, 5 à 10 grammes de soufre, pour 50 grammes de lanoline et autant de vaseline : on fait le soir, sur la peau de la tête, une friction légère avec une petite quantité de cette préparation, et le lendemain matin la tête est lavée à l'eau chaude.

Si l'on ne veut pas procéder à un lavage aussi fréquent du cuir chevelu, on peut ne mettre chaque soir que des quantités fort minimes de pommade, jusqu'à ce que le cuir chevelu soit trop encrassé; on fait alors un nettoyage de la tête, puis on recommence l'usage de la pommade, et ainsi de suite, jusqu'à ce que l'amélioration soit très accentuée. On n'applique alors les préparations soufrées qu'une ou deux fois par semaine, puis on finit par en cesser l'usage régulier, pour les reprendre à la moindre menace de récidive.

Traitement par les mercuriaux. — A côté des préparations soufrées nous devons placer par ordre d'efficacité les mercuriaux qui sont loin cependant d'avoir la puissance curative du soufre, mais qui rendent parfois des services chez les personnes qui ne peuvent pas supporter l'odeur des lotions sulfureuses et qui ne veulent pas avoir de poussières jaunes dans les cheveux.

Quand on se sert des mercuriaux, il faut commencer par nettoyer la tête avec soin surtout si le malade a fait usage antérieurement d'un médicament quelconque, du soufre en particulier. On fait tous les jours ou tous les deux jours, suivant l'intensité de la maladie et suivant la sécheresse des cheveux, une friction d'après les règles que nous avons déjà posées avec une des trois solutions suivantes :

Bichlorure d'hydrargyre	de 1 à 3	grammes.
Alcool à 90°	de 100 à 200	—
Eau distillée ou Eau de rose	de 900 à 800	—

De manière à faire un litre.
M. s. a.

ou bien :

Bichlorure d'hydrargyre	de 1 à 3	grammes.
Chlorhydrate d'ammoniaque	de 1 à 3	—
Eau distillée de laurier-cerise	50	—
Eau distillée	950	—

M. s. a.

ou bien :

Liqueur de van Swieten	100 à 200	grammes.
Hydrate de chloral	25	—
Eau distillée de rose	500 à 400	—

M. s. a.

En faire chauffer une ou deux cuillerées et frictionner le cuir chevelu.

Puis on met le soir en se couchant sur les parties malades une pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre au 1/40 ou au 1/20, ou bien une pommade renfer-

mant 1 gramme de calomel et 2 grammes de tannin pour 30 grammes de vaseline.

Voici la formule que préconise Malassez, quand il y a des démangeaisons :

Turbith minéral	1 gr. 50
Beurre de cacao	10 —
Huile de ricin	50 —
Baume du Pérou	1 —

M. s. a.

Comme excellents adjuvants du traitement par les sulfureux et les mercuriaux, nous devons signaler le *pétrole* et le *coaltar saponiné*.

C'est ainsi qu'on peut remplacer une ou deux fois par semaine les lotions sulfureuses par une friction avec du coaltar saponiné pur ou étendu d'eau pour commencer, ou bien avec de l'éther de pétrole (pétrole à 0,70). La première de ces deux substances agit fort bien contre les démangeaisons du cuir chevelu.

Traitement par la série goudrons et huiles de cade. — Le goudron et surtout l'huile de cade ont été depuis longtemps préconisés dans les alopécies qui coïncident avec la séborrhée huileuse du cuir chevelu. On emploie ces substances seules ou associées au soufre, à l'ichtyol, à la résorcine.

Sabouraud insiste tout particulièrement sur la valeur thérapeutique de ces substances dans les états séborrhéiques.

Contre la séborrhée du visage il prescrit :

Cérat soufré au 1/100	40 grammes.
Goudron purifié	2 —
Calomel	1 —

L'huile de cade est pour lui le vrai spécifique de la calvitie qu'il rattache à la séborrhée du cuir chevelu : il la prescrit de la manière suivante : Huile de cade vraie 10 grammes, vaseline jaune 30 grammes ; ou huile de cade vraie et lanoline ää 15 grammes; ou huile de cade, beurre de cacao et vaseline ää 10 grammes. Ce dernier mélange constitue pour lui une sorte d'excipient fondamental qui supporte l'adjonction de la plupart des autres médicaments utiles, acide salicylique, pyrogallique, mercuriaux, résorcine, etc... Il prescrit en effet d'ordinaire des préparations plus complexes pour le cuir chevelu. En voici deux exemples :

Huile de Cade Beurre de cacao	ää 15 grammes.
Axonge benzoïnée	10 —
Bioxyde jaune d'hydrargyre Acide pyrogallique	ää 1 —

ou bien :

Soufre précipité Résorcine Acide salicylique Acide pyrogallique Cinabre	ää 1 gramme.
Huile de cade Beurre de cacao	ää 15 grammes.
Axonge	10 —

La plupart des sujets préfèrent les lotions aux préparations grasses pour le traitement des alopécies séborrhéiques. Il faut alors leur conseiller autant que possible des lotions alcooliques, car de simples lotions aqueuses, non savonneuses, sont

peu efficaces; elles ne mouillent pas les graisses (Sabouraud). Les excipients de choix sont donc l'alcool, l'éther, meilleur dissolvant des graisses que l'alcool, mais très inflammable, l'acétone, l'éther de pétrole, le tétrachlorure de carbone qui a l'inconvénient d'être fort coûteux.

Voici, par exemple, d'après Sabouraud, une formule de lotion complexe :

Liqueur d'Hoffmann	100 grammes.
Huile de cade	20 —
Acide pyrogallique	2 —
Soufre précipité	10 —

Traitement par le naphtol. — Kaposi a formulé ainsi qu'il suit le traitement complet de la séborrhée huileuse du cuir chevelu par le naphtol β : on nettoie le cuir chevelu au moyen de l'huile naphtolée au 1/100 et du savon au naphtol; puis on le badigeonne pendant cinq à sept jours avec une solution alcoolique de naphtol à 0^{gr},25 ou 0^{gr},50 p. 100; après quoi on fait des lotions simplement alcooliques, ou bien, si le résultat n'est pas satisfaisant, on revient au naphtol (Kaposi).

On combine souvent ces lotions avec l'emploi d'une pommade au 1/20 ou au 1/10.

Il est préférable de mélanger le naphtol et le soufre.

Traitement par la résorcine. — Ihle recommande de faire tous les jours une friction du cuir chevelu avec de la flanelle ou avec une brosse douce imbibée d'un des mélanges suivants :

Résorcine	1 à 2 grammes.
Huile d'olive }	âà 30 —
Huile d'amande douce }	

M. s. a.

ou bien :

Résorcine	5 à 10 grammes.
Huile de ricin	45 —
Alcool à 60°	150 —
Baume du Pérou	0^{gr},50

M. s. a. et agiter avant de s'en servir.

Enfin, on peut, suivant les préférences des malades, se servir d'une solution légèrement alcoolisée de résorcine à 1 ou 4 p. 100, ou d'une pommade au 1/10 ou au 1/20 additionnée ou non de soufre précipité.

Traitement par l'ichtyol. — Il est possible d'instituer un traitement par l'ichtyol employé en lotions et en pommades, mais l'efficacité de cette substance n'est pas assez démontrée pour que nous y ayons recours à l'exclusion de tout autre médicament. Nous croyons, par contre, qu'elle donne parfois d'assez bons résultats, si on la combine avec d'autres agents, en particulier avec le soufre ou le goudron. On peut faire une friction tous les jours, ou bien une ou deux fois par semaine, avec le mélange suivant :

Ichtyol	de 5 à 30 grammes.
Alcool à 90° }	âa 50 —
Éther }	

M. s. a.

Autres médicaments recommandés. — Parmi les autres substances qui ont été

utilisées pour nettoyer et sécher la tête et que l'on fera alterner en cas d'insuccès avec les précédentes, nous signalerons :

Le *borate de soude* (voir plus haut la formule) qui est très utile en lotions dans le cas de sécrétion huileuse abondante.

Le *bicarbonate de soude* en solution au 1/50 que l'on applique deux ou quatre jours par semaine avec une brosse douce ou une éponge pendant deux à cinq minutes.

Les *acides lactique, citrique* et *borique,* dont Pincus se sert dans les périodes avancées de la maladie en lotions :

Acide lactique ou citrique	0gr,50 à 1 gramme.
Acide borique	de 2 à 5 —
Eau distillée	220 —
Esprit de-vin rectifié	30 à 40 —

(Pincus.)
M. s. a.

(De une à trois cuillerées à café deux fois par jour en frictions sur le cuir chevelu.)

L'*acide acétique* recommandé par Cottle.

L'*ammoniaque liquide* que l'on emploiera sous la forme suivante :

Ammoniaque liquide	3 grammes.
Essence d'amande amère	3 —
Alcoolat de romarin	25 —
Essence de macis	0gr,80
Eau de rose	70 grammes.

M. s. a.

ou bien plus simplement mélangée à un peu de rhum et à de la décoction de feuilles de noyer ou de bois de Panama à la dose de une à deux cuillerées à café pour un verre de décoction.

L'*acide phénique* que préconise Duhring sous la forme suivante :

Acide phénique	1 gr,20
Huile de ricin	7 grammes.
Alcool à 90°	90 —
Essence d'amande amère	0 gr,24

(Appliquer après avoir lavé.)
M. s. a. Agiter avant de s'en servir.

J. Martin Saint-Laurent (Thèse de Paris, 1903) préconise de faire, après un savonnage du cuir chevelu au savon de goudron et une lotion au bicarbonate de soude, une friction avec une solution faible de *formol* au 2/1 000 ou au 1/1 000 dans de l'eau.

Il est inutile de charger davantage cette nomenclature des topiques utilisés contre la séborrhée.

Préparations complexes. — Sabouraud recommande dans le traitement des séborrhées rebelles du cuir chevelu l'emploi des préparations complexes qui, d'après lui, sont infiniment plus efficaces que celles qui ne renferment qu'un seul des corps constituants. Il donne par exemple comme type de lotion alcoolique antiséborrhéïque active :

Alcool à 90°	} ââ 100 grammes.
Acétone	}

Huile de cade	10 grammes.
Soufre précipité	20 —
Acide pyrogallique	2 —
Acide chrysophanique	20 centigrammes.
Bichlorure d'hydrargyre	40 —

(Voir en outre plus haut ses formules de pommades.)

On peut, d'après lui, en variant les éléments qui entrent dans la composition de ces produits obtenir des effets intenses et divers. C'est ainsi que la formule suivante agit à la fois sur la séborrhée grasse et sur l'hypotonie cutanée.

Teinture de cantharide	de 1 à 3 grammes.
Teinture de capsicum Teinture de benjoin	àà 5 grammes.
Onguent populeum	30 —
Beurre de cacao Huile de cade	àà 15 —
Turbith minéral	3 —

En résumé quand il s'agit d'un homme atteint de séborrhée du cuir chevelu avec alopécie commençante, on tâchera de lui faire tenir ses cheveux aussi courts que possible ; on lui prescrira de faire le soir des lotions sulfureuses, et, si elles sont insuffisantes, de les combiner avec des lotions au coaltar saponiné, ou au formol le matin, de temps en temps avec un savonnage au savon au goudron et au panama.

Si ce procédé n'est pas assez efficace, ou si la maladie est plus accentuée, on prescrira la lotion soufrée seule, ou on en combinera l'application avec des lotions faites le matin avec du borate de soude, de l'ammoniaque, du naphtol, du formol, etc...

Dans les cas très rebelles, on emploiera les massages le soir avec des pommades au soufre et à la résorcine, ou au soufre et au goudron ; le matin on savonnera ou on lotionnera avec de l'éther de pétrole, ou de la liqueur d'Hoffmann, ou de l'acétone.

On emploiera à peu près les mêmes topiques chez la femme, mais il faudra les appliquer avec beaucoup de soin sur le cuir chevelu, entre les cheveux ; et on surveillera l'extrémité des cheveux ; car les lavages fréquents les sèchent outre mesure, les rendent cassants, favorisent le développement de la trichoptilose et de la trichorrexis nodosa, et rendent nécessaire l'emploi des mélanges huileux.

Traitement local de la séborrhée huileuse des régions glabres. Ce traitement participe à la fois du traitement de l'acné comédonienne et de celui de la couperose (voir ces mots), ce qui se comprend sans peine puisque la séborrhée complique souvent ces affections. Il repose d'ailleurs sur les mêmes principes que celui de la séborrhée du cuir chevelu : il convient simplement de se rappeler que les régions glabres supportent d'ordinaire beaucoup moins bien que les régions pileuses le contact des topiques énergiques. On diminuera de moitié pour commencer la force des formules que nous venons de donner pour les régions pileuses ; on l'augmentera ensuite progressivement, si l'on en voit la nécessité et la possibilité.

On traitera la séborrhée grasse du visage par les lotions savonneuses, et par les applications soufrées, mais ici, (comme pour le cuir chevelu d'ailleurs), ce sont surtout les poudres sèches qui sont efficaces : on se servira donc, au moins pendant la nuit, de la lotion soufrée, ou d'une des poudres dont nous avons donné plus haut la formule.

Il n'y a peut-être pas d'affection cutanée plus rebelle que cette séborrhée huileuse. — Il n'est pas rare d'être consulté par des malades qui ont déjà épuisé toutes les ressources de la thérapeutique. E. Vidal a eu l'idée de les scarifier. Tous les six ou sept jours, il faisait sur les parties atteintes des incisions de 2 à 4 millimètres de profondeur, suivant l'épaisseur des téguments qui ne doivent pas être divisés dans toute leur hauteur, et ils les croisait et les recroisait en losanges. Il a ainsi obtenu des guérisons complètes en quinze séances. Pour notre part, nous estimons que la séborrhée huileuse est une des affections rebelles de la peau que les scarifications modifient avec le plus de difficulté. Nous croyons que dans ces cas, comme dans les acnés rebelles, les scarifications n'agissent qu'en modifiant à la longue le système vasculaire de la face [1].

La Radiothérapie semble exercer une action réellement efficace sur le flux séborrhéique.

Séborrhée des parties génitales. — Contre la balanite séborrhéique il ne faut pas faire trop de lavages ; on interposera entre le prépuce et le gland un petit morceau de toile fine et usée après avoir poudré avec une poudre sèche, non fermentescible ; par exemple avec un mélange de 50 grammes de talc et de 5 à 15 grammes d'oxyde de zinc et de sous nitrate de bismuth, additionné ou non d'un peu d'acide salicylique.

Aux endroits excoriés, on fera des applications de linges fins ou d'ouate hydrophile imbibés d'un peu d'eau blanche coupée de plus ou moins d'eau suivant l'irritation des téguments, ou d'une solution au 1/200 de carbonate de cuivre.

On peut aussi y mettre un peu de pâte à l'oxyde de zinc salicylée ou non.

(Pour plus de détails sur le traitement de la séborrhée des parties génitales de la femme, voir les articles *Eczéma* et *Prurit vulvaire.*)

Acné sébacée concrète. — Nous n'insisterons pas sur le traitement de *l'acné sébacée concrète* ou *séborrhée concrète des vieillards,* car il rentre dans le traitement de la période préépithéliomateuse.

Quand on peut employer les rayons X, quelques séances de radiothérapie suffisent d'ordinaire pour faire disparaître les lésions.

Quand cette méthode est inapplicable ce seront les savonnages qui joueront le rôle principal. Matin et soir, si c'est nécessaire, ou tout au moins une fois par jour, le malade frictionnera vigoureusement les parties atteintes avec de l'eau chaude et du savon mou de potasse, ou du savon au naphtol, à l'acide salicylique. On emploiera pour la toilette de l'eau qui aura bouilli avec du borate de soude ou du bicarbonate de soude. Puis on fera une lotion avec de l'eau-de-vie camphrée, et si c'est possible avec de l'alcool camphré. Dans les cas rebelles, on appliquera pour la nuit une pâte soufrée, simple ou additionnée, si la peau est tolérante, de résorcine et de camphre à doses progressives suivant la résistance du mal. Le jour on recouvrira soit d'un morceau de taffetas transparent, soit d'une pâte de zinc salicylée.

Parfois il est bon d'enlever avec la curette tranchante toute la partie en état d'acanthose, puis de toucher avec une solution concentrée de chlorate de potasse, ou avec de l'alcool camphré, et de panser avec de la poudre d'aristol jusqu'à cicatrisation : on fait ensuite le traitement local hygiénique que nous venons d'indiquer.

[1] Pour la dermatose que beaucoup d'auteurs appellent séborrhée des lèvres, voir *Desquamation persistante des lèvres.*

B. — SYNDROMES SENSITIFS PURS

Acrodynie.(?). — L'acrodynie a été rangée par quelques auteurs dans les trophonévroses. Cette affection, qui a complètement disparu, semble n'avoir été qu'une intoxication arsenicale chronique (voir *Arsenicisme.*)

A. — ACROPARESTHÉSIE

L'*acroparesthésie* ne rentre pas dans le cadre des maladies de la peau : nous ne la signalons ici que parce qu'elle se relie à l'acroangiose par une série de faits de passage, et parce qu'elle s'associe parfois à des œdèmes, à des éruptions d'érythème polymorphe. (Voir Lenglet : *Pratique Dermat.*).

B. — DERMALGIE

Symptômes. — On désigne sous le nom de *dermalgie* ou de *dermatalgie* (Beau, Piorry, Axenfeld, etc...) une douleur cutanée indépendante de toute lésion appréciable de la peau ou du système nerveux ; c'est bien à proprement parler une névrose de la peau : le prurit sine materiâ (voir ce mot) pourrait, ce nous semble, en être considéré comme une des formes.

Certains auteurs ont décrit une *dermalgie symptomatique* de lésions matérielles du système nerveux, en particulier de l'ataxie locomotrice.

Dans son si intéressant article sur ce sujet (voir *Dictionnaire Encyclopédique*, auquel nous renvoyons pour plus de détails), Arnozan montre que la dermalgie est bien distincte de l'hyperesthésie ; il croit que dans tous les cas de dermalgie il doit y avoir une lésion anatomique, et il propose de comprendre le mot dermalgie la manière suivante : *douleurs spontanément ressenties dans la peau.* Dès lors, le cadre de la dermalgie devient tellement vaste que la définition donnée par les auteurs qui ont créé le mot ne peut plus s'appliquer à ce symptôme. Nous conservons ici au mot dermalgie son sens restreint.

Dans la dermalgie ainsi comprise, la douleur est assez spéciale : c'est une sensation de cuisson, de brûlure, de vésication, de secousses électriques, *permanente*, mais sujette par instants à des recrudescences et à des accalmies comme toute névralgie, *spontanée*, mais pouvant être exaspérée par le contact des objets extérieurs, des vêtements, par un simple frôlement. Les douleurs sont d'ordinaire plus intenses pendant la nuit.

Parfois la sensibilité à la piqûre est diminuée aux points atteints : il y a un certain degré d'anesthésie. Parfois, au lieu de cuissons, les malades éprouvent une sensation de froid, d'engourdissement, de corps mort. La peau a sa température, sa coloration, sa consistance, son aspect normaux ; nulle lésion n'est visible.

La dermalgie est rarement généralisée à tout le corps ou à tout un membre ; le plus souvent, elle n'occupe qu'une portion fort restreinte des téguments : elle siège surtout aux régions pileuses, à la tête, au cuir chevelu en particulier, et aux membres inférieurs : elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

On a signalé des dermalgies à marche intermittente ; il est de règle que cette affection disparaisse graduellement au bout d'un laps de temps qui varie

de deux ou trois jours à quelques semaines. Nous en avons observé un cas limité à la région externe de la cuisse gauche chez un ancien syphilitique : elle durait depuis plusieurs mois, et elle céda à un traitement antisyphilitique général et local des plus énergiques.

Étiologie. — La dermalgie peut être symptomatique soit d'un traumatisme antérieur, soit d'un état général de l'organisme, tel que la syphilis, le diabète, la polyurie, peut-être l'impaludisme, l'hystérie, l'anémie, etc... Mais fort souvent elle semble être indépendante de toute autre affection bien définie, et sa nature et son étiologie nous échappent complètement. On a voulu incriminer dans ces cas le refroidissement et faire de cette affection une expression de la diathèse rhumatismale ; c'est possible, mais ce n'est là qu'une pure hypothèse.

Traitement. — Quand on pourra trouver une indication étiologique de quelque valeur, on soignera la maladie dont la dermalgie dépend peut-être : c'est ainsi que l'on traitera le diabète, la syphilis, l'impaludisme, l'hystérie, l'anémie, etc... S'il n'existe aucune affection définie à laquelle on puisse rattacher la dermalgie, certains auteurs (Hardy) donnent le conseil d'administrer le sulfate ou le valérianate de quinine, la poudre de Dower, les préparations de valériane et de datura stramonium, les pilules de Méglin, l'antipyrine pour agir contre l'élément névralgique. Partant de l'hypothèse que la dermalgie pourrait bien être de nature rhumatismale, on a également prescrit l'aspirine, le salicylate de soude, les bains de vapeur, les fumigations aromatiques, etc...

Au point de vue local, on a recommandé l'électrisation, des applications de cataplasmes chauds arrosés de 15 à 30 gouttes de laudanum, des onctions avec tous les liniments calmants connus, baume tranquille, huile chloroformée, etc.., etc.., des injections de morphine ou de cocaïne, des applications de menthol, enfin et surtout des rubéfiants, tels que les sinapismes et les vésicatoires sur le point d'émergence des nerfs qui se rendent à la région intéressée.

C. — GLOSSALGIE. GLOSSODYNIE.

On désigne sous le nom générique de *glossalgie* tous les phénomènes douloureux qui se produisent sans lésion apparente du côté de la langue. On doit y faire rentrer le rhumatisme musculaire de la langue, les névralgies linguales à types ordinaires, affections pour l'étude desquelles nous renvoyons aux ouvrages de neuropathologie, et enfin la variété de névralgie linguale que Verneuil a décrite sous le nom d'*ulcérations imaginaires de la langue*, et que l'on pourrait, ce nous semble, appeler *glossodynie* ou *glossalgie essentielle circonscrite*.

Elle est en effet surtout caractérisée par de violentes douleurs localisées en un point fixe de la langue, de telle sorte qu'elle donne au malade l'illusion d'une ulcération ou d'une tumeur sans qu'il y ait la moindre lésion matérielle appréciable. C'est elle que nous allons rapidement étudier dans cet article. En somme ce n'est qu'une variété ou pour mieux dire qu'une localisation de la dermalgie.

Symptômes. — La *glossodynie* est, comme nous venons de le dire, essentiellement caractérisée par la fixité du point douloureux, lequel est le plus souvent situé vers le bord de l'organe, à la hauteur de la partie antérieure du V lingual, en avant de la jonction du bord de la langue avec le pilier antérieur, dans la *région dite foliée*. Le malade y éprouve, soit d'une façon intermittente, et par paroxysmes avec

intervalles de repos complet, soit d'une manière continue avec des crises d'exaspération, une douleur aiguë, lancinante, poignante, dilacérante, qui devient rapidement insupportable. Elle peut s'irradier autour du point central dans la moitié correspondante de l'organe. Elle s'exaspère souvent sous l'influence de la mastication, de la parole, des divers mouvements. Elle persiste presque toujours avec la plus grande ténacité pendant des mois ou pendant des années.

L'exploration directe de la langue montre qu'elle est lisse, souple, qu'elle ne présente ni ulcération, ni induration, ni tumeur, soit à la vue, soit au toucher. Le goût et la sensibilité tactile sont normaux. Par contre, une papille un peu hypertrophiée, un sillon de la langue un peu accusé situés vers le foyer de la douleur suffisent pour convaincre le malade de l'existence d'une ulcération, souvent même d'un cancer pour lequel il vient consulter le médecin : c'est là en effet une des causes les plus fréquentes de la phobie du cancer de la langue, phobie relativement fréquente et que connaissent bien tous les praticiens.

D'ailleurs il existe assez souvent au siège de la douleur un peu d'hypertrophie des papilles fungiformes et surtout filiformes; parfois on y voit des petits points d'un rouge vif, d'aspect déprimé ; les veines de la langue sont souvent dilatées.

Le pronostic est sérieux en ce sens que la maladie, tout en suivant une marche irrrégulière, peut durer fort longtemps, et que les moyens thérapeutiques connus n'ont pas toute l'efficacité désirable.

Étiologie. — La glossodynie s'observe surtout chez les auto-intoxiqués névropathes, souvent chez les candidats au tabes, à l'hypochondrie, à la paralysie générale, à d'autres maladies graves du système nerveux, et, d'après M. le professeur Hardy, chez d'anciens syphilitiques qui ont pris beaucoup de mercure. On a aussi incriminé le tabac, les appareils prothétiques, les dents cariées, etc... « C'est en réalité un syndrome névralgique qui serait l'expression tantôt d'une maladie du système nerveux central, tantôt de lésions nerveuses périphériques, et le plus souvent d'altérations complexes imputables à cette double origine. » (Bénard.)

Traitement. — Le médecin doit surtout faire un traitement moral. Il démontrera au malade qu'il ne présente à l'endroit douloureux ni lésion syphilitique, ni ulcère, ni cancer. Il le rassurera ; il lui fera comprendre que, si l'affection dont il est atteint est ennuyeuse, elle n'a et ne saurait jamais avoir la moindre gravité. Il arrive parfois que le sujet se laisse convaincre, qu'il retrouve un peu de calme, qu'il prête moins d'attention à ses douleurs, qu'il les étudie moins, et par suite qu'il les diminue.

On soignera, s'il y a lieu, l'estomac et l'intestin : on régularisera les garde-robes. On surveillera les éliminations rénales.

S'il est goutteux on instituera une médication générale appropriée : nous croyons que dans ce cas la quinine peut rendre des services. Hardy recommande l'arsenic.

Il sera bon de calmer par tous les moyens possibles le système nerveux.

A. Fournier a fait connaître les bons effets que l'on pouvait retirer des bromures donnés à hautes doses (6 à 8 grammes de bromure de potassium par jour).

L'iodure de potassium et le mercure n'ont par contre pour ainsi dire jamais réussi. Il semble parfois qu'ils aggravent les symptômes, même chez les anciens syphilitiques.

Comme médicaments nettement antinévralgiques on a recommandé l'aconitine ; c'est en effet une substance des plus efficaces, mais nous n'avons pas à insister ici sur les dangers et les difficultés de son administration. A côté d'elle, mentionnons l'antipyrine, l'exalgine, l'aspirine, le pyramidon, etc...

Au point de vue local, on interdira l'usage du tabac, du café, du thé, de tous les aliments irritants, trop chauds, trop froids, trop sucrés, trop épicés. On exigera du malade des soins minutieux de propreté de la bouche. On fera arranger les dents, arracher toutes les racines cariées, on supprimera les appareils prothétiques.

On prescrira des lotions fréquentes avec des préparations émollientes, eau d'orge, de guimauve, de pavots, etc..., pures ou additionnées soit de borate de soude, soit de bicarbonate de soude au 1/100, au 1/250, ou au 1/500.

Sur le point douloureux on pourra faire des badigeonnages avec de la glycérine phéniquée (Hardy), avec du menthol, avec des solutions cocaïnées fortes.

Dans les cas rebelles on a conseillé de faire : 1° des injections de morphine dans la langue, mais il faut alors procéder avec la plus grande prudence, car l'intoxication morphinique se produit dans ces cas avec beaucoup de facilité ; 2° la faradisation ou la galvanisation du nerf lingual, en plaçant le pôle positif sur le côté de la langue et le pôle négatif sur le cou ou derrière l'oreille ; 3° la section du lingual qui peut donner une amélioration de quelques jours, parfois d'un mois, rarement de deux mois, et après laquelle il se produit presque sûrement une récidive ; 4° l'excision du nerf ; 5° son élongation ; 6° enfin des cautérisations assez profondes de la langue, faites à l'endroit douloureux avec une fine pointe de galvanocautère ; cette dernière intervention, à laquelle nous nous rallions pleinement pour notre part, nous paraît tout à fait indiquée quand il y a quelque papille dénudée ou hypertrophiée au voisinage du point douloureux ; en la détruisant avec le galvanocautère on supprime peut-être une cause occasionnelle de la glossodynie, mais surtout on tranquillise le malade sans lui faire courir le moindre danger.

C. — SYNDROMES TROPHIQUES PROPREMENT DITS

A. — HÉMIATROPHIE FACIALE

Nous ne dirons que quelques mots de l'hémiatrophie faciale qui sort complètement de notre cadre.

Cette curieuse affection est constituée par un aplatissement et un amoindrissement de toute une moitié de la face. La peau subit dans quelques cas un double processus de rétraction et d'atrophie : elle s'amincit, se rétrécit, s'accole au plan osseux sous-jacent. Sa couleur peut rester normale, mais il se produit assez souvent de l'érythème et des télangiectasies. On a signalé de la canitie, de la pelade, de la fragilité des cheveux du côté dystrophié. Il y a parfois de l'anidrose, parfois de l'hyperidrose au niveau de la région malade.

L'hémiatrophie faciale peut s'associer à un processus sclérodermique, à la maladie de M. Raynaud, etc.

B. — HÉMIHYPERTROPHIE FACIALE

L'*hémihypertrophie faciale* peut être congénitale ou acquise. C'est une affection des plus rares, par suite peu importante. Parfois tous les tissus de la face semblent participer au processus, parfois le tissu conjonctif seul est atteint. Toute la joue est augmentée de volume, le nez est dévié, le sillon naso-génien soulevé, la commis-

sure labiale épaissie et abaissée, la fente buccale oblique. L'oreille elle-même est plus volumineuse. La joue est hypérémiée, les sueurs y sont plus abondantes.

C. — SCLÉRODERMIES

Définition. — On désigne sous le nom de *sclérodermies* une série d'affections très voisines les unes des autres et caractérisées au point de vue objectif par un épaississement avec induration de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, épaississement qui peut aboutir peu à peu par résorption graduelle à une atrophie plus ou moins complète des téguments.

Voir pour plus de détails sur ce point de minime importance pratique les excellentes études de Bouttier (1886), de Méry (1889), de Thibierge (*Pratique Dermat.*, t. IV), la revue générale d'Alquier (*Gazette des hôpitaux*, 17 sept. 1904).

Au point de vue clinique, il faut distinguer : A. *Des sclérodermies secondaires;* B. *Des sclérodermies primitives.*

A. **Sclérodermies secondaires.** — Elles sont consécutives à des inflammations répétées, à des œdèmes chroniques, etc. En réalité ce ne sont pas du tout des sclérodermies vraies, mais de faux aspects sclérodermiques qui se constituent peu à peu à la suite d'autres affections : elles ont beaucoup de traits communs avec l'éléphantiasis, et sont d'ordinaire décrites avec ce syndrome sous le nom de pachydermies secondaires.

Parmi elles la forme morbide la plus déconcertante peut-être comme aspect sclérodermique simulant les sclérodermies en plaques est celle qui se développe assez fréquemment aux membres inférieurs au niveau de veines variqueuses ou phlébitiques ; elle y constitue des plaques plus ou moins étendues, de la grandeur moyenne de la paume de la main, d'un rouge bistre ou violacé, au niveau desquelles le derme est infiltré, épaissi, d'une dureté presque ligneuse, bien que l'on puisse y imprimer des dépressions cupuliformes par la pression prolongée avec le bout du doigt. Les téguments semblent être adhérents aux couches profondes, par exemple au périoste vers la face interne des tibias, et c'est cette région qui est la localisation d'élection de cette curieuse affection. La coexistence de varices, l'aspect inflammatoire, le peu de netteté des limites, l'absence de lilac ring, permettront de faire le diagnostic de cet accident qui se dissipe d'ailleurs peu à peu spontanément par le simple séjour au lit : la peau reprend sa couleur, sa souplesse, et devient de nouveau mobile sur les plans sous-jacents.

B. **Sclérodermies primitives.** — Les sclérodermies primitives se subdivisent de la manière suivante :

1° *Le sclérème des nouveau-nés*, maladie du premier âge des plus graves, et qui semble être en rapport avec l'athrepsie.

2° *Les sclérodermies spontanées idiopathiques proprement dites*, que l'on doit sans doute ranger dans le groupe des trophonévroses et qui comprennent les trois variétés principales suivantes :

a) *La sclérodermie généralisée ou sclérodermie œdémateuse* de Hardy ou *sclérémie* d'E. Besnier et A. Doyon.

b) *La sclérodermie progressive des adultes* à laquelle on doit rattacher la *sclérodactylie symétrique*.

c) *Les sclérodermies en plaques* qui comprennent :

α. La *morphée* ou *sclérodermie en plaques* proprement dite des auteurs : certains dermatologistes décrivent même une morphée vraie et une sclérodermie en plaques vraie, distinctes l'une de l'autre ; ces formes morbides se relient étroitement aux *atrophies circonscrites de la peau* ;

β. Les *dermatosclérоses en bandes*, qui s'accompagnent de rétractions des téguments, et qui sont peut-être (E. Besnier) distinctes des morphées : il est même probable qu'il y a encore d'autres variétés de dermatosclérоses peu ou point connues.

D'après quelques auteurs, ces divers types peuvent coexister chez le même sujet, ce qui semblerait indiquer que ce ne seraient là que des formes ou des aspects différents de la même affection : tout cela est à l'étude. Ce que nous pouvons dire, c'est que la *sclérodermie symétrique diffuse* et *les sclérodermies en plaques* sont tellement différentes au point de vue clinique que nous devons les étudier à part.

1° Sclérème des nouveau-nés.

Symptômes. — Le *sclérème des nouveau-nés* a été nettement différencié de l'*œdème des nouveau-nés* par Parrot. C'est une affection des plus graves de la première enfance : elle est caractérisée par l'endurcissement de la peau avec perte de mobilité des téguments sur les parties sous-jacentes, et par des phénomènes accentués d'athrepsie.

Cette affection survient du deuxième au dixième jour après la naissance, parfois beaucoup plus tard : elle est, d'après Parrot, toujours précédée de symptômes graves d'athrepsie à marche subaiguë. Pour Baginsky elle dépendrait de processus infectieux.

Elle atteint d'abord les membres inférieurs, et surtout leur partie postérieure, puis la région lombaire, le dos, et enfin tout le corps. Certains auteurs croient qu'elle peut aussi débuter par la face.

La peau devient rigide ; elle perd toute souplesse ; elle se tend, et n'est plus mobilisable sur les parties profondes ; il en résulte une impossibilité absolue pour l'enfant de mouvoir ses articulations, et de téter quand la face est prise. La coloration des téguments est assez variable : tantôt elle est d'un blanc jaunâtre, tantôt elle est bleuâtre ou livide.

L'enfant présente en même temps les diverses manifestations de l'athrepsie (muguet, érythème, ulcérations cutanées, amaigrissement, complications pulmonaires, etc.). Son pouls et sa respiration sont des plus lents ; sa température tombe au-dessous de la normale. Il succombe ainsi peu à peu, ou est emporté par des convulsions. La mort arrive de deux à cinq jours après le début de la maladie.

Étiologie. — Quelques dermatologistes ont distingué deux variétés de sclérème des nouveau-nés. Dans la première, le début se ferait dès la naissance ou peu d'heures après, sans qu'il y ait eu de maladie antérieure : dans la seconde, de beaucoup la plus fréquente, et la seule qui existe pour certains auteurs, l'affection cutanée est toujours précédée de symptômes d'athrepsie, ou d'un processus infectieux [1].

[1] En somme il est peu logique de ranger le sclérème des nouveau-nés dans les trophonévroses. Nous ne le faisons que pour donner une description d'ensemble des sclérodermies, et parce que la nature réelle de cette affection est encore inconnue.

Anatomie pathologique. — D'après les recherches de Parrot la peau est desséchée, amoindrie et comme tassée ; la couche de Malpighi est fort amincie : il en est de même du chorion, dans lequel les cellules propres du tissu conjonctif sont très visibles. Les trabécules du pannicule graisseux sont fort apparentes : elles semblent être plus nombreuses et plus épaisses qu'à l'état normal : les îlots graisseux sont au contraire fort diminués de volume.

Traitement. — D'après ce qui précède on voit que tout traitement est inutile. Si l'on veut faire quelque chose, on agira comme dans l'œdème des nouveau-nés. On réchauffera les enfants par tous les moyens possibles : le mieux est sans aucun doute de les mettre dans une couveuse quand on en a à sa disposition. On tentera le gavage si le sujet ne peut téter : on aura recours aux inhalations d'oxygène, aux frictions, aux massages.

2° Sclérodermies spontanées idiopathiques proprement dites. Descriptions cliniques

a. Sclérodermie généralisée. — Sclérodermie œdémateuse ou sclérémie.

Symptômes. — *Mode de début.* — Le début de la sclérodermie généralisée peut être rapide : il se fait alors sans aucun prodrome. Le malade éprouve un peu de raideur à la nuque, de gêne dans ses mouvements, de difficulté à respirer, et il s'aperçoit que ses téguments s'indurent et s'épaississent d'une manière diffuse.

Le début peut au contraire être lent et progressif. L'affection est alors annoncée par des douleurs névralgiques et articulaires diverses, par de la raideur des membres, par des cuissons ou des fourmillements du côté de la peau, par un état fébrile intermittent. Dans quelques cas il se produit des érythèmes passagers, des troubles neuro-vasculaires tels que de l'anidrose, de l'hyperidrose, de la syncope locale.

Période d'état ou pseudo-œdémateuse. — Survient alors une période pendant laquelle les téguments sont infiltrés d'une sorte d'œdème dur, qui résiste à la pression du doigt, et qui paraît s'étendre jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, de telle sorte que la peau donne la sensation de la couenne du lard, et n'est plus mobile sur les parties sous-jacentes. On ne peut la plisser, la saisir entre le pouce et l'index : elle est même parfois comme cartonnée ou ligneuse, tendue, lisse, luisante, pâle, d'un blanc jaunâtre, par places comme sale et grisâtre, parfois même brunâtre et pigmentée par taches irrégulières plus ou moins étendues, ou par piqueté ou granité : cette dernière coloration s'observe surtout symétriquement aux régions latérales du tronc, vers la ceinture, à l'abdomen, aux parties supérieures des cuisses, plus rarement à la face, aux tempes et aux joues.

Dans certains cas qui correspondent tout à fait à ce que Hardy a décrit sous le nom de forme œdémateuse, les téguments sont envahis en totalité ou en presque totalité avec la plus grande rapidité ; les tissus cutanés sont tout particulièrement épaissis, tendus, blanchâtres ; les malades ressemblent à des statues de marbre ; ils en ont l'immobilité, la rigidité.

Le visage, marmoréen, est impassible : les plis et les rides ont disparu : on peut à peine entr'ouvrir les paupières, les cligner ; on ne peut ni plisser le front, ni mouvoir les muscles des lèvres ou des joues : la mastication est gênée.

Au cou, ce sont surtout les parties latérales et la nuque qui sont infiltrées ; quand la partie antérieure est prise, les mouvements de déglutition et de respiration

Sklerödem bei Erwachsenen (Buschke) nach Influenza Fall von Jakobs (XVII 638) a. a. Buschke B. klin. 1902, Nr 41. Ryfson Arch. 1894, H. 1, 1908. Nobl. Wien med Woch 1909, Nr. 38.

peuvent être difficiles. Au thorax la peau forme une sorte de cuirasse inextensible et empêche les grandes inspirations. Les mouvements des membres sont aussi presque toujours limités, et le malade s'immobilise dans la position qui tend le moins les téguments indurés. Il n'y a pas d'ordinaire dans cette variété de sclérodactylie.

Parfois les altérations tégumentaires que nous venons de décrire sont localisées à une ou à plusieurs régions, et ce sont alors presque toujours la face, la partie supérieure et antérieure du thorax, les avant-bras qui sont atteints. L'infiltration œdémateuse y est diffuse ; elle n'a pas de limites précises.

Période atrophique. — Peu à peu les tissus subissent ensuite un processus lent de rétraction, de transformation fibreuse et comme d'atrophie : le pannicule adipeux, le tissu cellulaire sous-cutané disparaissent presque complètement. Les téguments sont amincis, immobilisés, comme rétractés et collés aux parties sous-jacentes, lesquelles sont bridées, étouffées, souvent atrophiées et sclérosées ; dans beaucoup de cas les masses musculaires des membres subissent les mêmes modifications.

Ce n'est le plus souvent qu'après des mois ou même des années que le processus morbide en arrive à cette phase absolument caractéristique. D'ailleurs les lésions sont toujours symétriques, diffuses, sans limites précises, en ce sens que, lorsque les téguments ne sont pas envahis en totalité, les tissus malades se continuent d'une manière insensible et graduelle avec les tissus sains.

Il existe parfois de grandes bandes scléreuses atrophiques, ordinairement longitudinales, qui deviennent plus ou moins visibles sous forme de brides, lors des mouvements du malade.

Nous avons vu que la face est presque toujours atteinte. A cette période le masque est caractéristique : le visage est aminci, impassible, immobile : les oreilles sont dures, rigides, comme momifiées, collées au temporal ; le nez est effilé, les narines sont rétrécies ; les lèvres amincies, raccourcies, tendues sur les arcades dentaires, ne peuvent plus être amenées au contact et laissent entre elles une fente étroite, inextensible, ovalaire. Les joues sont collées au squelette. L'alimentation devient parfois fort difficile ; la mastication, la déglutition, la phonation sont pénibles. Les paupières rigides laissent couler les larmes.

Il existe parfois des lésions scléreuses atrophiques de la face interne des joues, de l'atrophie de la langue.

Le cou, le thorax dans sa totalité peuvent être immobilisés comme dans un étau rigide par la peau rétractée.

Aux membres se trouvent les brides fibreuses dont nous avons parlé plus haut : elles immobilisent les articulations en des positions variables suivant les cas, presque toujours cependant entre la flexion et l'extension. On peut y observer, surtout aux points soumis à des pressions habituelles, des ulcérations fort difficiles à guérir, presque toujours superficielles et larges, parfois assez profondes, à fond peu bourgeonnant, atone, assez souvent douloureuses.

La peau à cette période d'atrophie prend d'ordinaire une teinte plus foncée, comme terreuse : fréquemment elle est pigmentée, parsemée de taches brunâtres plus ou moins nombreuses et étendues (voir plus haut), beaucoup plus accentuées en tous cas qu'à la phase œdémateuse. Parfois aussi il se développe des télangiectasies qui constellent les téguments d'arborisations et de taches d'un rouge vif.

La sensibilité est conservée, et les malades n'éprouvent d'ordinaire comme phé-

nomènes subjectifs qu'une sensation de froid, et la gêne constrictive dont nous venons de parler.

Nous n'insisterons pas ici sur les diverses complications viscérales qui peuvent se produire du côté des reins, du cœur, des vaisseaux, des muscles, etc., et que l'on a signalées dans ces vingt dernières années; car leur étude sort du cadre de cet ouvrage.

La *marche* de la sclérodermie généralisée est des plus variables; l'affection peut évoluer par poussées, rester stationnaire, et même rétrocéder. Le plus souvent elle continue à progresser lentement : au bout d'un laps de temps qu'il est impossible de préciser, les malades finissent par s'affaiblir, par avoir de la diarrhée, des troubles digestifs, parfois de l'urémie, des lésions cardiaques. Une complication quelconque, telle que la tuberculose, une pneumonie, finit par les emporter, ou bien ils succombent dans la cachexie.

b. — Sclérodermie progressive. Sclérodactylie.

Symptômes. — *Mode de début.* — La *sclérodermie progressive des adultes* débute d'ordinaire par les extrémités supérieures. Le malade éprouve tout d'abord pendant un laps de temps plus ou moins long, qui peut durer des mois et des années, des troubles nerveux divers, des sensations d'engourdissements, de fourmillements, des crampes et des élancements douloureux, des phénomènes d'asphyxie locale, de la perversion de la sensibilité, de l'hyperidrose ou de l'anidrose, parfois même des éruptions trophiques, telles que des exfoliations épidermiques, des vésicules, des bulles pemphigoïdes, etc. Ces divers symptômes peuvent constituer des sortes d'états permanents comme l'hyperidrose, l'acro-asphyxie, qui est de beaucoup le phénomène prodromique le plus fréquent et le plus important, ou se montrer sous forme de crises ou d'accès comme les douleurs ou les éruptions trophiques.

Période d'état. — Peu à peu la sclérodermie se caractérise par une sorte d'amincissement ou d'effilement des doigts qui prennent insensiblement la forme de baguettes rigides, et qui s'immobilisent dans une situation intermédiaire à la flexion et à l'extension; quand on les palpe, on sent qu'ils sont durs, secs; la peau, comme amincie à la vue, est immobile sur les parties sous-jacentes avec lesquelles elle fait corps pour ainsi dire. Elle est d'un jaune légèrement bistre ou grisâtre. Les régions primitivement atteintes sont d'ordinaire les deux dernières phalanges des doigts ; les deux mains sont presque toujours prises symétriquement, puis peu à peu le processus gagne les premières phalanges, la main tout entière, le poignet, la partie inférieure des avant-bras. Les articulations sont d'abord raides et ne fonctionnent que très difficilement en provoquant une douleur assez vive par suite de la distension de téguments inextensibles ; mais progressivement elles ne sont plus mobilisables, et les doigts deviennent véritablement les baguettes rigides et amincies dont nous avons parlé plus haut. Les extrémités sont très diminuées de volume; assez souvent elles sont le siège d'ulcérations trophiques des plus rebelles, ou d'une sorte de processus de résorption graduelle, grâce auquel la dernière phalange disparaît peu à peu. Elle peut aussi s'éliminer graduellement, ainsi que la deuxième, par des ulcérations profondes, ou par des gangrènes qui aboutissent à des mutilations analogues à celles de la lèpre anesthésique (*Sclérodermie mutilante*).

Dans quelques cas très rares il se produit des sortes de rétrécissements annulaires au niveau des doigts (*Sclérodactylia annularis ainhumoïdes de Duhring. Atlas international des mal. rares de la peau*, fasc. X, 1893, pl. XXXI).



Fig. 339. — Sclérodermie avec sclérodactylie et mutilations.

Les ongles sont fortement atteints: ils peuvent être incomplets, déformés, incurvés, réduits à l'état de lamelle cornée informe, épaisse, dure; ils peuvent même être complètement détruits par une ulcération.

La main finit, elle aussi, par s'amincir et par s'atrophier; le poignet devient immobile, la partie inférieure de l'avant-bras s'effile et le membre supérieur est dès lors terminé par une sorte de moignon au bout duquel se trouvent les doigts déformés, amincis, parfois mutilés ou immobilisés en diverses positions.

Du côté des extrémités inférieures on peut observer des lésions analogues sur lesquelles il est inutile d'insister. Les orteils sont presque toujours immobilisés et déviés; le gros orteil est fortement rejeté en dehors au-dessus ou au-dessous des quatre autres orteils, lesquels sont fréquemment ulcérés ou mutilés. Le pied est aminci; il existe souvent des ulcérations à la saillie externe du premier métatarsien, au niveau de la tête des métatarsiens, à la plante du pied, au niveau du talon. La jambe est pour ainsi dire toujours atteinte de la même manière que l'avant-bras quoique à un degré moindre. Les muscles y sont moins atrophiés.



Fig. 340. — Sclérodermie de la face.

La maladie progresse ainsi avec la plus grande lenteur. Elle met des années à évoluer. Elle peut rester longtemps stationnaire, même rétrocéder, puis reprendre sa marche extensive et ainsi de suite.

Presque toujours, la face finit par être envahie; on y observe alors le lent établissement des lésions de la phase atrophique de la sclérodermie généra-

lisée. Dans quelques cas fort rares l'affection débute par le visage avec phénomènes d'asphyxie du nez et des oreilles ; puis les mains sont envahies. La partie antérieure de la poitrine n'est d'ordinaire atteinte que dans les dernières périodes.

La muqueuse buccale peut être prise. Chauffard a signalé l'atrophie d'une moitié de la langue. Nous avons observé de l'aphonie complète par envahissement des muscles du larynx.

La peau est le siège de pigmentations anormales en points, en taches de grandeurs variables, localisées en certains points, ou assez diffuses pour faire croire à la coexistence de la maladie d'Addison. On a aussi décrit dans cette forme des télangiectasies fort accusées aux doigts, autour des ongles, au visage.

Nous avons vu que les os sous-jacents aux téguments sclérodermiques peuvent se résorber graduellement. Les muscles de ces régions sont envahis par le processus de sclérose qui étouffe peu à peu la fibre musculaire, et détermine l'atrophie des masses musculaires sous-jacentes, et même celle de muscles assez éloignés : il en résulte de fausses ankyloses.

La mort arrive dans la sclérodermie progressive symétrique de la même manière que dans la sclérodermie généralisée.

Il est inutile de faire remarquer combien ces deux types morbides ont d'affinités.

c. — Sclérodermies en plaques.

α) *Morphée et sclérodermie en plaques proprement dite* (chéloïde d'Addison, morphœa alba plana, etc...).

Symptomes. — La morphée débute par une toute petite tache violette ou d'un rose pâle ; elle s'étend peu à peu, prend une teinte rouge violacée, puis au bout de quelques mois elle blanchit au centre tandis que sa partie périphérique ou zone d'extension conserve sa teinte lilas caractéristique. Sa forme est arrondie, ovalaire ou allongée et irrégulière : à son niveau, la peau est infiltrée, lardacée et indurée (*variété lardacea* d'E. Wilson). Cependant il est rare qu'elle fasse des saillies mamelonnées notables (*variété tuberosa*) : plus souvent elle est de niveau avec le reste des téguments (*variété alba plana*). Son aspect est caractéristique : elle est d'un blanc nacré, parfois porcelainique, quelquefois un peu bleuté. Elle peut devenir jaunâtre, rappeler la cire vieillie, se pigmenter même davantage en certains points : elle est recouverte de fines squames ; elle présente assez souvent au centre, surtout quand elle existe depuis quelque temps, de petites arborisations vasculaires, et une certaine teinte un peu jaune brunâtre ; elle est entourée d'un anneau coloré (*lilac ring*) composé dans les cas typiques :

1° D'une zone externe d'un beau lilas mauve, qui peut avoir plusieurs millimètres de large ;

2° D'une zone violet foncé, ardoisée ou bistre, qui peut ne pas être limitée d'une manière précise vers la partie centrale indurée, mais qui se confond graduellement avec elle, de telle sorte qu'on voit de petits points blanchâtres, lardacés, disséminés çà et là dans la zone violacée (V. Barthélemy). Dans certains cas, et surtout lorsque la plaque est ancienne et tend à la régression, cet anneau périphérique peut ne pas exister ou bien peut disparaître. Il est constitué par une dilatation des vaisseaux capillaires de cette zone : il s'efface par la pression d'une manière plus ou moins complète.

Il est rare que l'on observe des phénomènes subjectifs marqués ; parfois cepen-

dant le malade éprouve au début des sensations de fourmillement ou de prurit. Les poils tombent ou sont modifiés au niveau des plaques; les sécrétions y sont abolies et la sensibilité y est souvent obtuse.

Les plaques sont uniques ou multiples, symétriques ou unilatérales; parfois elles ont une disposition zoniforme. Nous avons observé une sclérodermie abdominale unilatérale qui formait une bande oblique depuis la région lombaire jusqu'à la ligne blanche: ces faits rentrent presque dans les dermato-scléroses en bande. Leurs

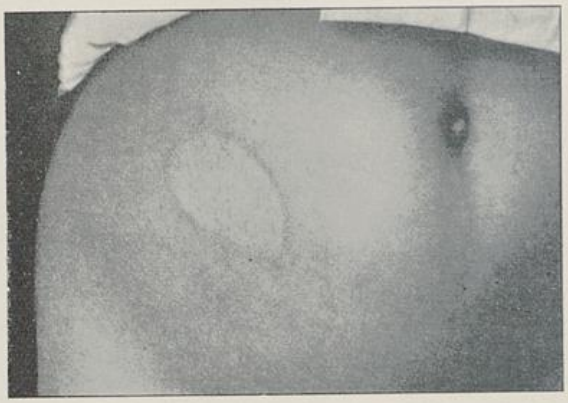


Fig. 341. — Sclérodermie en plaques de l'abdomen.

dimensions varient de celles d'une lentille à celles de la paume de la main et davantage. Nous en avons vu qui avaient 15, 20, 25 centimètres dans leur grand diamètre. Leurs sièges de prédilection sont le front, les joues, la partie inférieure du cou, la poitrine, les seins, l'abdomen, les cuisses, les bras. Au cuir chevelu elles ont d'ordinaire une forme ovalaire, très allongée, fusiforme, plus rarement triangulaire ou irrégulière : elles y sont souvent déprimées en coup de hache, éburnées. On en a observé sur les lèvres, sur la langue, ou sur d'autres points de la muqueuse buccale : elles y sont allongées et irrégulières, saillantes ou légèrement déprimées: elles tranchent sur les parties voisines par leur coloration blanchâtre et leur consistance ferme.

Après être restée pendant un laps de temps variable à la période d'état, la plaque de morphée continue son évolution. Il est rare qu'elle s'ulcère, cependant cette complication est possible: elles survient presque toujours vers le centre de la plaque. Ces ulcérations se développent assez vite, ont une dimension moyenne de 5 à 15 millimètres de diamètre ; elles se recouvrent de croûtes brunâtres et guérissent au bout d'un laps de temps variable en laissant une légère dépression cicatricielle. Plus souvent la plaque de morphée se vascularise de plus en plus, perd peu à peu de sa consistance, se ride. L'épiderme se flétrit et desquame; le derme devient souple, aminci, atrophié ; puis les vaisseaux disparaissent en totalité ou en grande partie; il se produit parfois de petites exulcérations superficielles qui se recouvrent de croûtes. La lésion disparaît enfin : d'après quelques auteurs, dans la véritable morphée il ne subsiste point de traces visibles de son existence ; dans certains cas cependant qu'il est bien difficile, sinon impossible, de distinguer objectivement de cette morphée vraie, il persiste une véritable cicatrice un peu déprimée, glabre,

sèche, sans aucune sécrétion sudorale ou sébacée, peu sensible et colorée en fauve ou en violet sale.

C'est ainsi que la plupart des dermatologistes comprennent actuellement l'évolution de la morphée ; il y en a qui admettent que le processus cicatriciel que nous venons de mentionner peut se produire d'emblée, et ils décrivent cet état morbide particulier comme constituant une variété à part à laquelle ils ont donné le nom de *morphœa alba atrophica*. On peut voir d'ailleurs coïncider les plaques lardacées et atrophiques chez le même sujet : et ces faits, qui ne sont pas fort rares, établissent d'intimes traits d'union entre les sclérodermies en plaques et les atrophies circonscrites de la peau. (Voir notre cas de 1902, celui de Jeanselme, 1903, etc...).

Comme nous venons de le dire, il est possible que la morphée guérisse spontanément sans laisser de cicatrice, et le seul vestige de l'affection est alors une pigmentation brunâtre, laquelle peut elle-même manquer.

On (Vidal, Pautry) a voulu décrire une *sclérodermie en plaques* distincte de la *morphée :* dans cette conception qui peut être exacte, mais qui demande de nouvelles recherches très précises pour pouvoir être admise, la véritable sclérodermie en plaques diffère de la morphée par la plus grande extension de ses plaques, par leur agrandissement plus rapide, par leur épaisseur et leur saillie plus notables ; la zone lilas périphérique manque assez souvent : cette forme morbide peut, elle aussi, évoluer spontanément vers la guérison, mais elle ne se vascularise pas et n'aboutit pas comme la morphée à une atrophie cicatricielle de la peau ; il y a presque *restitutio ad integrum* avec plus ou moins de pigmentation consécutive (Vidal et Pautry).

Nous ne savons pas si ces signes différentiels ont une importance suffisante et sont assez nets pour justifier le démembrement du type que nous avons décrit, et la création à ses dépens de deux variétés bien distinctes.

Ce que nous devons mettre en lumière, c'est que l'on peut distinguer deux grandes variétés objectives de sclérodermies en plaques :

a) L'une dans laquelle les tissus sont infiltrés, lardacés, épaissis ;

b) L'autre dans laquelle les téguments sont blanchâtres, souples, peu ou point épaissis, parfois même un peu atrophiques d'aspect, avec un cercle lilas périphérique des plus nets. On pourrait à la rigueur donner des noms différents à ces deux termes extrêmes de la série de faits que nous étudions.

β) *Dermatosclérose en bandes.* — Dans cette forme, les plaques sclérodermiques sont fort allongées, de manière à constituer de véritables bandes de tissu lardacé. On les a vues coexister avec les plaques typiques de la variété précédente. Mais cette coexistence, quoique réelle, et nous l'avons nous-même constatée, est rare.

Les bandes de dermatosclérose sont d'ordinaire fort épaisses, très infiltrées ; elle font souvent une saillie notable au-dessus du niveau normal des téguments. Souvent aussi l'infiltration est assez irrégulière, un peu inégale : mais elle est toujours appréciable, et elle donne au toucher la sensation d'une bande de tissu lardacé inextensible. Parfois la bande est sillonnée de tractus plus ou moins saillants. Quand on tend le membre, on la voit se dessiner sous la forme d'une corde d'un blanc jaunâtre, ou grisâtre, ou même plus ou moins pigmentée.

La largeur de ces bandes est rarement uniforme pendant toute l'étendue de leur trajet : elles présentent des épanouissements et des rétrécissements qui semblent n'obéir à aucune loi : d'ordinaire elles ont de 2 à 5 centimètres de large. Leur longueur est éminemment variable. Cependant elles occupent d'ordinaire presque

toute l'étendue d'un membre, de l'épaule au poignet, du pli de l'aine ou du pli fessier au cou-de-pied ou au talon.

Dans quelques cas on retrouve çà et là sur leurs bords des vestiges du lilac ring : il est fort rare que cette zone rosée périphérique si caractéristique de la morphée existe sur toute l'étendue des bandes.

Parfois la bande sclérodermique est assez épaisse et assez étendue pour gêner quelque peu les mouvements d'extension des membres atteints.



Fig. 342. — Sclérodermie en bande de la partie latérale du cuir chevelu et du front.

Nous avons observé des *sclérodermies annulaires* disposées en cercle autour de la jambe à sa partie supérieure, moyenne ou inférieure, et qui arrivent à former un lien constricteur circulaire, rappelant de loin l'aïnhum. Elles s'accompagnent de tuméfactions éléphantiasiques de la partie inférieure de la jambe et du pied : elles se compliquent fréquemment d'ulcérations rebelles et parfois d'eczémas.

D'après Thibierge la topographie des bandes sclérodermiques correspondrait non à la distribution cutanée des nerfs périphériques, mais à la distribution cutanée des filets nerveux composant les racines spinales : c'est-à-dire que la topographie de ces lésions viendrait à l'appui de la théorie métamérique de Brissaud.

L'évolution des sclérodermies en bande est fort lente : elles peuvent subir des phases d'augment et de régression, persister fort longtemps : elles peuvent guérir spontanément en laissant après elles une atrophie dermo-hypodermique plus ou moins accusée (Thibierge).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la sclérodermie consistent essentiellement en une hypertrophie du tissu conjonctif dont les faisceaux sont augmentés de volume, quoique généralement de structure normale, quelquefois granuleux et réfringents. Les fibres élastiques du derme sont le plus souvent normales : les fibres musculaires peuvent être normales ou hypertrophiées.

Il existe dans le derme des amas de cellules en nombre variable au milieu des tissus sclérosés ; d'autres amas cellulaires plus considérables composés de cellules à noyau allongé et à protoplasma fusiforme (P. Touchard, Recherches anatomo-

cliniques sur la sclérodermie généralisée, thèse de Paris, 1906), entourent les vaisseaux et infiltrent leurs tuniques, produisant un bourgeonnement de leur tunique interne, et entraînant par suite un rétrécissement de leur calibre : les artérioles n'ont plus leur lame élastique interne ; leur tunique moyenne est fort infiltrée et épaissie ; il y existe parfois des zones de dégénérescence ; leur tunique externe est

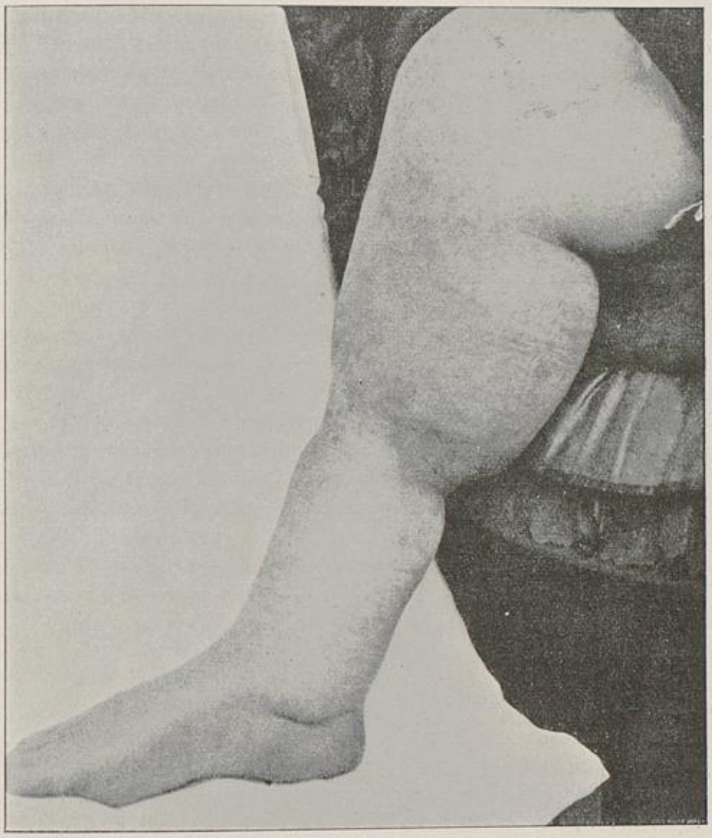


Fig. 343. — Sclérodermie annulaire de la jambe droite ayant déterminé une constriction du membre inférieur et un état pseudo-éléphantiasique des tissus situés au-dessus et au-dessous de la constriction.

extrêmement infiltrée de cellules, et subit une transformation scléreuse fort accentuée. En somme l'une des lésions principales, sinon la lésion principale de l'affection, semble être une endopériartérite.

Le point de départ péri-vasculaire de ces lésions paraît démontré : par ce fait que dans les lésions jeunes la réaction périvasculaire domine ; 2° parce que, autour du même vaisseau, les éléments réactionnels sont disposés en manchons concentriques dont les éléments jeunes sont juxta-vasculaires ; 3° enfin parce que les oblitérations vasculaires ne s'observent, quoiqu'en petit nombre, que dans les points où la sclérose du derme est très considérable ; les vaisseaux oblitérés sont en nombre infime dans les points où la sclérose est moyenne (P. Touchard).

Les veines sont aussi altérées que les artères: il y a une véritable *phlébosclérose*.

Les nerfs périphériques sont peu ou point atteints : parfois les gaines nerveuses sont épaissies et provoquent des lésions secondaires des tubes nerveux, mais ces lésions dépendent de la sclérose cutanée.

On ne connaît pas de lésions très précises des centres nerveux : cependant on a décrit des altérations vasculaires, des scléroses fasciculaires à localisations inconstantes, de petits foyers de désintégration granuleuse dans la moelle, etc...

Les tissus sous-cutanés peuvent être atteints: c'est ainsi qu'on a décrit des inflammations chroniques du périoste, des raréfactions et des résorptions de la substance osseuse des phalanges. Les muscles sont parfois sclérosés, atrophiés, pâles et décolorés.

Le corps papillaire est aplati, effacé, et la ligne de démarcation du derme et de l'épiderme est presque rectiligne. L'épiderme est souvent atrophié; la couche malpighienne peut être hyperpigmentée. La couche cornée est parfois épaissie. Les annexes de l'épiderme, glandes sébacées et follicules pileux, sont d'ordinaire atrophiées. La présence de la pigmentation, qui est souvent un symptôme important, est un argument en faveur d'une altération des glandes vasculaires sanguines : or ces lésions sont fréquemment observées dans la sclérodermie généralisée progressive. (P. Touchard).

Radcliffe Crocker a étudié les lésions anatomiques de la morphée. Il a constaté une atrophie des papilles dermiques; les vaisseaux du réseau longitudinal sous-papillaire et parfois les rameaux papillaires sont partiellement oblitérés par des thromboses. Par places, autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques, autour des glandes et des follicules pilo-sébacés, autour des conduits sudoripares, il y a des amas de cellules embryonnaires et de cellules du tissu conjonctif en voie d'organisation. Puis le tissu conjonctif et le tissu élastique nouveau se développent, étouffent les vaisseaux et les glandes, et déterminent la transformation scléreuse et cicatricielle du derme (R. Crocker).

Diagnostic. — La *sclérodermie généralisée* ne peut guère être confondue avec aucune autre dermatose.

Le *myxœdème* pourrait, à la rigueur, la simuler, mais il suffit de toucher aux téguments pour établir le diagnostic, car la consistance des tissus est mollasse dans le myxœdème ; d'ailleurs la couleur de la peau n'est pas la même, etc...

La *sclérodermie progressive ou sclérodactylie* peut être fort difficile à reconnaître au début. L'*asphyxie locale des extrémités* est parfois l'un des premiers symptômes de l'affection. — Le *rhumatisme noueux des extrémités* se complique dans quelques cas de rétraction des téguments, et simule à s'y méprendre la sclérodactylie: on le reconnaîtra à ses déformations caractéristiques, à la consistance des téguments, à leur mobilité sur les plans profonds. — La *lèpre mutilante* est beaucoup plus malaisée à discerner dans certains cas : cependant l'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, les troubles si accentués de la sensibilité, parmi lesquels domine l'anesthésie, la tuméfaction du nerf cubital, la teinte d'un jaune bistre si spéciale des téguments dans la lèpre, permettront presque toujours d'établir le diagnostic; enfin l'examen microbiologique dans les cas vraiment douteux lèvera tous les doutes. — La *maladie de Morvan* se distingue des sclérodermies par des caractères analogues, par la nature franchement ulcéreuse et mutilante des accidents, par l'aspect des doigts qui sont plutôt gros et boudinés

qu'effilés. — Nous en dirons autant de la *syringomyélie* qui offre en outre presque toujours ce grand caractère d'être unilatérale et de présenter une dissociation des plus nettes de la sensibilité.

La *maladie d'Addison* a pu être confondue avec certaines sclérodermies généralisées pigmentées : il est possible que les deux affections coexistent : en tous cas, l'infiltration lardacée des téguments permettra toujours d'affirmer la présence du processus sclérodermique qui manque totalement dans la maladie d'Addison pure.

Les *sclérodermies en plaques* peuvent être confondues avec un certain nombre d'affections.

Le *vitiligo* en diffère par la netteté des plaques achromiques, l'intensité et la régularité de l'hyperchromie périphérique : il est entendu que la confusion n'est possible entre le vitiligo et la sclérodermie que dans les phases de peu d'infiltration de cette dernière maladie, lorsque les plaques ne s'accompagnent pas du moindre épaississement des téguments : mais dans ce cas la plaque de morphée offre toujours à sa surface des sortes de stries blanches avec aspect atrophique que l'on ne retrouve jamais dans le vitiligo.

Les *chéloïdes* en diffèrent par leur forme allongée ou radiée avec prolongements en pattes de crabe, par leur saillie, par leur dureté spéciale, par l'absence du lilac ring, par les douleurs spontanées qu'elles peuvent présenter. — Les *cicatrices vicieuses* en diffèrent par des caractères analogues, par l'irrégularité de leur surface, et surtout par leur immobilité et les commémoratifs.

Les *atrophies cutanées* en plaques ont les rapports les plus étroits avec les morphées. Il est impossible d'établir une ligne de démarcation précise entre ces deux types morbides qui coexistent parfois chez le même sujet. L'atrophie en plaques est souvent l'aboutissant de la sclérodermie en plaques.

Les *formes atrophiques du lichen de Wilson* peuvent aussi présenter des difficultés de diagnostic. Cependant on les reconnaît d'ordinaire par la multiplicité et la petitesse des points d'attaque, l'irrégularité des contours, l'aspect quadrillé de la surface, les dépressions punctiformes consécutives à l'atrophie des papules primitives.

Nous avons vu plus haut que des périphlébites en placards, que des scléroses circonscrites des membres variqueux, mélanges de périphlébite, d'œdème par stase veineuse et de lymphangite avec infiltration cellulaire (Thibierge), pouvaient prendre dans une certaine mesure l'aspect des sclérodermies en plaques : mais on n'observe jamais dans ces cas le lilac ring ; et la localisation si spéciale des lésions, la coexistence de varices, suffisent pour empêcher toute erreur.

Étiologie. Pathogénie. — La sclérodermie généralisée est une maladie de l'âge moyen de la vie : elle débute d'ordinaire entre vingt et quarante ans. Les sclérodermies en plaques peuvent se montrer à tout âge : les sclérodermies en bandes ne sont pas rares chez les enfants entre cinq et dix ans. La femme est plus prédisposée que l'homme à ces affections.

Les malades rapportent d'ordinaire le début de leurs troubles morbides à l'impression du froid humide, à un arrêt subit des règles, à une grossesse, à une émotion morale vive : en réalité on ignore totalement quelles sont les causes occasionnelles qui peuvent présider à leur développement. Il semble que des infections diverses peuvent le favoriser ; tels sont le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la tuberculose, la diphtérie, l'érysipèle, la pneumonie, la scarlatine, le paludisme, peut-être la syphilis, le saturnisme, l'alcoolisme.

Il semble également que le traumatisme puisse exercer une certaine influence sur la genèse de la sclérodermie en plaques.

On ne saurait pour le moment encore admettre les idées de Zambaco Pacha qui voudrait rattacher la sclérodermie à la lèpre: il manque à cette généralisation des arguments capitaux, la présence du bacille de Hansen dans les tissus ou les nerfs des sclérodermiques par exemple.

On a actuellement de la tendance à considérer les sclérodermies comme des trophonévroses en s'appuyant sur la coexistence chez les personnes qui en sont atteintes de troubles nerveux divers. On a voulu aussi tout dernièrement attribuer certains cas de sclérodermie à des altérations du corps thyroïde: mais la démonstration définitive de cette pathogénie n'est pas encore faite.

«Il semble que la pathogénie de la sclérodermie soit, comme celle de tant d'autres dermatoses, essentiellement complexe, qu'elle suppose à la fois des causes prédisposantes, une cause efficiente infectieuse et toxique, un mécanisme instrumental mettant en jeu des intermédiaires multiples parmi lesquels le système nerveux, grand régulateur des fonctions organiques, n'est pas sans jouer un rôle capital. » (Thibierge, art. Sclérodermie, *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 266-267).

Traitement. — *Traitement interne*. — On a essayé à l'intérieur toute sorte de médications contre la sclérodermie. On a administré les sudorifiques (Strambio), les purgatifs (Fantonetti), les diurétiques, les sels de cuivre, l'iodure de potassium, le nitrate d'argent, l'arsenic, la noix vomique, la strychnine, le jaborandi, les alcalins, les toniques, les mercuriaux, les inhalations d'oxygène et de nitrite d'amyle, etc.

Il faut se conduire d'après les indications spéciales fournies par le malade d'une part, et d'autre part d'après l'idée que nous avons de la nature artériosclérosique et trophonévrotique de l'affection.

C'est ainsi qu'on instituera tout d'abord un traitement modificateur du système nerveux par les bromures, les valérianates, la belladone, l'ergotine, la digitale, la quinine, l'hydrothérapie, par des douches chaudes sur la colonne vertébrale par exemple. On le complétera par des toniques chez les sujets affaiblis, arsenic, iodure de fer, huile de foie de morue, quinquina, par des alcalins chez les goutteux avérés, bicarbonate de soude, benzoate de lithine, salicylate de soude et surtout par les iodures, iodure de potassium et de sodium chez tous les sujets ayant de la tendance à l'artério-sclérose ou en présentant des symptômes.

La médication thyroïdienne a été fort expérimentée dans ces dernières années: elle semble avoir parfois, mais non toujours, donné des améliorations dans les sclérodermies généralisées. (P. Ménétrier et L. Bloch: un cas de sclérodermie diffuse: amélioration considérable par le traitement thyroïdien, *Tribune médicale*, 1905, p. 101).

On recommandera une excellente hygiène, le séjour au grand air, à la campagne, l'exercice; mais on devra surtout prendre toute sorte de précautions contre le refroidissement; les sujets porteront des vêtements de flanelle, et éviteront avec le plus grand soin de s'exposer à tout changement brusque de température.

Traitement local. — Au point de vue local, les deux moyens de beaucoup les moins infidèles sont le massage et l'électricité: ces deux méthodes, qui sont surtout applicables dans la sclérodermie généralisée, trouvent aussi leur emploi dans la sclérodermie en plaques. Quand on en use d'une manière régulière, on arrive souvent à améliorer les malades.

Le massage doit être fait tous les matins par une personne exercée : il doit porter sur la peau, sur les articulations et sur les divers groupes musculaires ; on peut le faire à sec ou avec les doigts trempés dans de l'huile de foie de morue, ou enduits d'un cold-cream frais additionné de 1/100 d'iodure de potassium et de 1/200 d'iode, ou de 1/50 d'extrait d'Hamamelis. Le malade exécutera en outre, à plusieurs reprises dans la journée, des mouvements méthodiques destinés à assouplir les parties atteintes.

Comme électricité, on emploiera les courants continus, les bains électriques à courants sinusoïdaux, les effluves locales de haute fréquence, ou la radiothérapie très prudente. L'électrolyse nous a paru être de beaucoup la méthode électrique la plus efficace.

Les bains sulfureux et les bains de vapeur donnent parfois de bons résultats. On pourra donc recommander aux malades le séjour à certaines stations d'eaux minérales, telles que Luchon, Cauterets, Barèges, Bagnères-de-Bigorre, Ax, Saint-Sauveur, Aix-les-Bains, Saint-Honoré, etc...

On est parfois obligé de pratiquer des incisions pour débrider et pour faciliter les mouvements. Debove a pu améliorer un cas de sclérodactylie par des pulvérisations au chlorure de méthyle : mais on devra n'employer ce moyen qu'avec prudence.

Dans la *sclérodermie en plaques*, on a essayé quantités de topiques, des liniments huileux, des liniments renfermant de l'aconit, des pommades au bichlorure de mercure, au nitrate acide de mercure, à l'iodure de soufre, à l'iodure de potassium, des révulsifs comme les sinapismes, les vésicatoires, etc...

Une des meilleures préparations que l'on puisse employer est, sans aucun doute, l'emplâtre de Vigo, et, quand il irrite, l'emplâtre rouge d'E. Vidal.

Nous croyons avoir activé dans une certaine mesure l'évolution des sclérodermies en plaques et en bandes par le traitement suivant :

1° A l'intérieur, iodure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes chez l'adulte, huile de foie de morue ou arsenic chez l'enfant ;

2° Bains électriques ;

3° Une séance d'électrolyse dans la plaque deux fois par semaine, de manière à agir sur chaque point de la plaque une fois tous les quinze ou vingt jours ; nous employons des courants de 2 à 5 milliampères de force que nous laissons passer pendant une vingtaine de secondes à chaque piqûre : on enfonce les aiguilles parallèlement à la surface cutanée, de telle manière qu'elles ne soient en contact qu'avec les parties malades, et qu'elles n'atteignent nullement les tissus sains : on fait les piqûres à un centimètre environ de distance les unes des autres en quinconce sur la plaque, de telle manière que les cercles blanchâtres périphériques provoqués par le passage du courant soient presque tangents. (Voir pour le manuel opératoire l'article *Électricité*.)

4° Applications constantes d'emplâtre de Vigo, ou d'emplâtre rouge sur la plaque, sauf lorsqu'elle est trop enflammée et trop douloureuse à la suite des séances d'électrolyse ; dans ce cas, on met des cataplasmes jusqu'à apaisement des phénomènes inflammatoires, puis on reprend l'emplâtre.

5° Enfin, applications dans certains cas de pointes de feu sur la colonne vertébrale, au niveau du point d'émergence des filets nerveux se rendant aux régions malades.

D. — AINHUM

Définition. — On désigne sous le nom d'*aïnhum* une affection exotique qui a été décrite pour la première fois par da Silva Lima, et qui est caractérisée par la formation, à la face plantaire d'un orteil, le plus souvent le cinquième, d'un étranglement annulaire qui progresse lentement et qui finit par détacher complètement l'orteil intéressé.

Symptômes. — Le début se fait le plus souvent sans cause appréciable, parfois après un traumatisme quelconque. On voit apparaître à la face plantaire de la racine du petit orteil un sillon semi-circulaire composé d'une sorte de bride fibreuse étroite; il s'étend peu à peu en surface et en profondeur; il arrive souvent à former un cercle complet qui étreint de plus en plus l'orteil. Celui-ci se déforme, augmente de volume, s'arrondit et prend l'aspect d'une masse ovoïde ou sphérique. Sa consistance devient molle; sa coloration est d'ordinaire normale, quoique l'épiderme puisse devenir rugueux; l'ongle est normal, ou bien il s'atrophie et disparaît. Progressivement tous les tissus constitutifs de l'orteil se résorbent sous l'influence de la constriction qui s'exerce au niveau du pédicule, et l'orteil lui-même finit par se détacher avec ou sans formation d'une ulcération à suintement fétide, après une évolution de plus en plus lente qui dure d'ordinaire de quatre à dix ans.

Parfois la maladie s'accompagne de douleurs, de sensations plus ou moins pénibles de resserrement à la racine de l'orteil. Quand celui-ci n'est plus relié au pied que par un étroit pédicule, il devient flottant, tourne sur lui-même, gêne la marche, et le sujet demande d'ordinaire à en être débarrassé.

Dans quelques cas rares, les autres orteils, en particulier le quatrième, peuvent être aussi envahis.

De Brun croit que le travail de résorption osseuse qui se fait au niveau du pédicule n'est pas consécutif à la rétraction annulaire de la peau, mais qu'il la précède ou tout au moins qu'il se développe simultanément : il s'appuie, pour soutenir cette opinion, sur des examens radiographiques et sur des explorations avec l'épingle à travers le pédicule.

Il a de plus observé : 1° une atrophie très appréciable de toutes les masses musculaires du membre inférieur atteint; 2° de l'épaississement de la peau du pied et de la jambe; 3° une altération profonde des ongles; 4° des troubles vaso-moteurs, et des troubles sensitifs caractérisés par de la thermoanesthésie et de l'analgésie; 5° l'abolition des réflexes. Toutes ces questions sont à reprendre au point de vue du diagnostic différentiel d'avec la lèpre mutilante.

Anatomie Pathologique. — Au niveau du sillon, à la partie profonde du derme, existe un faisceau volumineux de tissu conjonctif dense sans aucun mélange de fibres élastiques : il se rétracte à la manière d'une cicatrice, entraînant le derme avec lui.

Au niveau de l'orteil lui-même, l'épiderme est hypertrophié, les papilles sont augmentées de volume, leurs vaisseaux sont dilatés. Les artères de l'hypoderme sont entourées d'une gaine de cellules embryonnaires. Le pannicule adipeux sous-cutané est très développé. Au niveau du sillon, le tissu osseux est remplacé par du tissu fibreux.

Étiologie. — C'est une affection de la race nègre : elle s'observe au Brésil, et en Afrique sur la côte de Guinée. On l'a constatée en Hindoustan, à Madagascar, en Nouvelle-Calédonie, en Syrie (de Brun). Ce dernier auteur croit qu'elle peut atteindre la race sémite.

Ce sont d'ordinaire des adultes qui en sont affectés; cependant les deux malades de de Brun étaient des fillettes : ces deux cas nous paraissent un peu discutables.

Diagnostic. — L'aïnhum doit être distingué des *amputations congénitales* : en effet l'aïnhum ne siège qu'aux orteils, tandis que les amputations congénitales se font indistinctement à un niveau quelconque des membres supérieurs ou inférieurs. L'aïnhum est une maladie des pays chauds et d'individus bien conformés, tandis que les amputations congénitales sont de tous les pays et coïncident avec d'autres anomalies.

Les *sclérodermies annulaires* s'en distinguent par leurs localisations aux avant-bras, aux doigts des mains, beaucoup plus souvent à la jambe : elles n'ont pas la même évolution que l'aïnhum, car elles n'aboutissent jamais à la section du membre, presque toujours au contraire elles arrivent à guérir en laissant des dépressions et des atrophies.

La *lèpre mutilante* diffère de l'aïnhum par ses troubles sensitifs, ses localisations aux doigts des mains et des pieds, l'atrophie des muscles thénar et hypothénar, les nodosités et l'épaississement des troncs nerveux, la présence du bacille de Hansen dans les taches cutanées ou dans les nerfs, etc...

Traitement. — Tout au début de l'aïnhum on peut essayer de faire des sections profondes perpendiculaires à la direction du sillon pour en opérer le débridement (da Silva Lima). Plus tard, lorsque la transformation fibreuse du pédicule est effectuée, il n'y a plus qu'à pratiquer l'amputation de l'orteil.

E. — PANARIS ANALGÉSIQUE OU PARÉSIE ANALGÉSIQUE A PANARIS DES EXTRÉMITÉS SUPÉRIEURES, OU MALADIE DE MORVAN

Cette affection bizarre est surtout connue à l'heure actuelle sous le nom de *maladie de Morvan*, du nom de l'auteur qui l'a le premier décrite. Elle est caractérisée par des douleurs névralgiques survenant par accès, par des phénomènes de parésie, d'anesthésie et d'analgésie, puis par des lésions cutanées profondes, consistant en exulcérations, phlyctènes, gerçures de la face palmaire des mains et des doigts, et surtout en production d'un ou de plusieurs panaris avec nécrose des phalanges. Elle a de grandes analogies avec la syringomyélie (voir ce mot); quelques auteurs ont voulu identifier ces deux affections. D'autres en on fait une lèpre larvée, et c'est cette dernière opinion qui semble prévaloir à l'heure actuelle. En tout cas, elle semble être en relation avec des lésions médullaires et des déformations osseuses. Elle est entièrement du domaine de la médecine et de la chirurgie générales.

F. — MAL PERFORANT

C'est Vésigné (d'Abbeville) qui a décrit le premier le *mal perforant* ; mais c'est Nélaton qui en a fait la première étude complète et précise.

Nous serons des plus brefs à propos de cette affection que l'on considère comme étant du domaine de la chirurgie.

Étiologie. Pathogénie. — Elle s'observe chez l'adulte et le vieillard; elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. La station prolongée, les longues marches y prédisposent. L'alcoolisme et les intoxications professionnelles, le diabète, semblent jouer un certain rôle dans son développement. Mais elle est surtout la conséquence de certaines maladies nerveuses, et en particulier de l'ataxie locomotrice. Elle survient aussi dans la paralysie générale, la maladie de Friedreich, la paralysie infantile, la syringomyélie, la lèpre, etc...

Il est admis à l'heure actuelle qu'elle est consécutive à une névrite.

Symptômes. — Le mal perforant peut se localiser au pied, à la main et à la bouche. Les sièges d'élection sont les régions situées vers la tête du premier métatarsien, vers celle du cinquième métatarsien et vers le talon. Mais il peut aussi se développer à la partie saillante d'un orteil en marteau, à la face externe de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil quand il est dévié, en un mot aux divers points des extrémités qui sont soumis à des pressions.

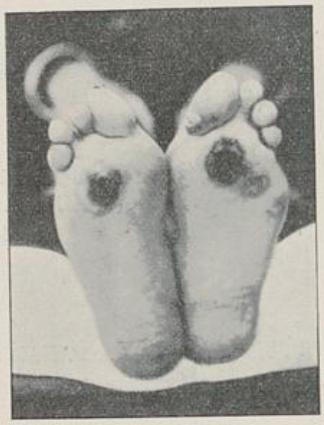


Fig. 344. — Maux perforants plantaires géants et symétriques.

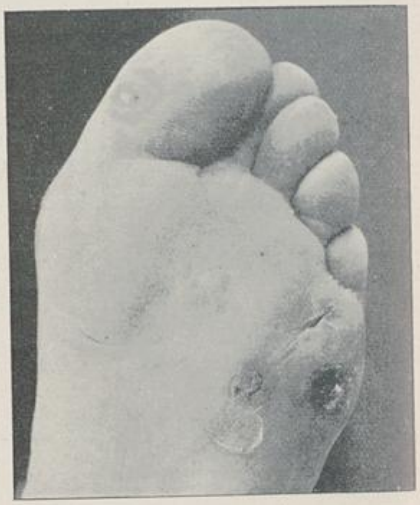


Fig. 345. — Maux perforants plantaires.

Il débute par un durillon qui devient douloureux à la suite de la marche, ou par une phlyctène. L'épiderme ne tarde pas à se perforer, puis il se reforme tout en restant douloureux; une nouvelle phlyctène se produit, et ainsi de suite, et peu à peu la peau sous-jacente s'ulcère. Parfois aussi il se fait tout d'abord une petite escarre : elle se détache et l'ulcère est constitué.

C'est une ulcération arrondie ou ovalaire, parfois irrégulière. Les bords sont épaissis, hyperkératosiques, taillés à pic : le fond est saignant, fongueux, irrégulier, recouvert de pus sanieux ou de croûtes verdâtres ou noirâtres. Il existe souvent des décollements sous-épidermiques très anfractueux.

L'ulcération peut gagner en profondeur, atteindre les tendons, leurs gaines, les os, les articulations.

Elle est complètement insensible, et parfois même cette anesthésie s'étend assez loin tout autour de la plaie.

Des troubles trophiques peuvent coexister : ce sont (d'après C. Achard et L. Lévi) des desquamations, de l'érythème, de l'eczéma, des lésions unguéales, des œdèmes durs du tissu sous-cutané, etc... (Voir les ouvrages spéciaux pour plus de détails, et pour le mal perforant buccal la thèse de Baudet (1898), les travaux de Manoha, de Guillain, de Capdepont et Rodier, etc...)

Traitement. — On doit avant tout tenir le malade couché, au repos absolu, et essayer des pansements simples. S'ils échouent, on curette les bords et les fongosités du fond. On résèque les séquestres. Enfin on peut pratiquer l'élongation du nerf.

G. — PHLYCTÉNOSE RÉCIDIVANTE DES EXTRÉMITÉS

(*Acrodermatites continues*).

Ch. Audry a donné, en 1901, le nom de *phlycténose récidivante des extrémités* à une affection antérieurement signalée et décrite en 1890 par Hallopeau, qui l'avait appelée *acrodermatite continue*. (Voir en outre les travaux récents de Carle (1902), de Bodin, *Annales de Dermat.*, 1903.)

Audry en distingue trois formes : 1° type; 2° fruste; 3° maligne.

« 1° Forme type. — La maladie est caractérisée par la production incessante et indéfinie de phlyctènes purulentes qui se développent dans l'épaisseur de l'épiderme des extrémités digitales, plus rarement sur les orteils. Ces phlyctènes arrondies se terminent par la chute de leur couvercle épidermique qui laisse des surfaces érosives et suintantes, jamais ulcérées.

« Habituellement la lésion débute dans la rainure péri-unguéale, et, pendant les premiers temps, elle affecte tout à fait les allures d'une tourniole vulgaire. Au bout d'un certain temps, le même processus, c'est-à-dire la production de phlyctènes purulentes intra-épidermiques, s'étend à une partie des paumes des mains ou des plantes des pieds. Jamais dans cette forme la maladie ne dépasse les extrémités; mais elle gagne successivement tous les doigts.

« Les phénomènes subjectifs sont variables; cependant il existe presque constamment du prurit ou de vives douleurs locales ou irradiées dans les bras. L'affection persiste pendant un nombre d'années illimité, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation; mais elle ne guérit jamais. Au bout d'un certain temps, un ou plusieurs ongles tombent, en tout ou en partie, d'une manière définitive, et les extrémités des doigts se transforment en moignons lisses et ratatinés sur lesquels apparaissent encore des phlyctènes purulentes.

« L'étiologie est entièrement indéterminée. La maladie frappe indifféremment les deux sexes et débute à n'importe quel âge.

« 2° Formes frustes. — Elles comprennent quelques cas où l'on a vu des individus, hommes ou femmes adultes, offrir sur un ou plusieurs doigts de la main, ou sur un seul côté d'un seul doigt, des éruptions tantôt vésiculeuses, tantôt phlycténulaires et purulentes comme dans la variété type; les ongles sont respectés; il n'y a guère comme symptôme subjectif que du prurit. Aucune atrophie, aucun trouble de la sensibilité, aucune anomalie n'est notée dans l'état général. La maladie est indéfiniment récidivante.

« 3° Forme maligne progressive. — Elle est représentée par un seul cas de Frêche-Hallopeau. Après être restée trois ou quatre ans fidèle à son type ordinaire, la maladie affecta une extension progressive tout à fait maligne; le tégument se couvrit de phlyctènes purulentes, érosives, plus ou moins comparables aux lésions de l'impétigo herpétiforme, et le malade finit par succomber dans le marasme. » (Audry, *Pratique Dermat.*, t. III, p. 843-844.)

Chez ce malade il existait de la névrite, légère dans le cubital, intense sur un collatéral d'un orteil.

« Nous ne savons rien de précis sur l'origine de la maladie. Provisoirement, on peut la considérer comme le résultat d'une névrite périphérique entraînant des altérations trophiques de l'épiderme auxquelles s'associent des troubles infectieux causés par des microbes variables. » (Audry, *loc. cit.*)

Carle a publié, le 11 avril 1904, à la Société de Dermatologie, un cas de phlycténose récidivante qui coexistait avec une dermatite polymorphe douloureuse, et, en se fondant sur l'analyse rigoureuse des faits déjà publiés, il pense que cette coexistence de la phlycténose récidivante avec des symptômes de dermatite polymorphe douloureuse est loin d'être rare. Il croit qu'il est rationnel de rattacher cette petite affection à la vaste classe des dermatites polymorphes.

Nous n'avons observé que des formes frustes de cette affection. Elles nous ont paru être constituées par une infection streptococcique et staphylococcique péri-unguéale, sous-unguéale, rétro-unguéale, avec envahissement lent et progressif, sous-épidermique, des régions voisines du doigt, création par ce processus d'un locus minoris resistentiæ sur lequel viennent se faire des poussées d'eczéma. Des pansements propres rigoureux avec ouverture des phlyctènes et des vésicules, et des badigeons répétés avec des solutions de nitrate d'argent au 1/50, ou au bleu de méthylène au 1/250 avec pansements simples à la pâte de zinc et enveloppements, nous ont donné des résultats : il nous a semblé en outre qu'il était utile de faire de temps en temps des applications de pommades énergiques au minium et au cinabre, ou bien au camphre, soufre et goudron, ou bien à l'huile de cade.

Hallopeau a recommandé des applications permanentes de compresses imbibées d'eau oxygénée à 12 volumes, étendue de 2 parties d'eau bouillie. En dernier lieu, il a reconnu que la radiothérapie semblait modifier très heureusement l'évolution de cette dermatose. (Voir, sur ce dernier point, les publications d'Hallopeau et Gastou, de Danlos[1].)

H. — PEMPHIGUS TRAUMATIQUE[2]

Définition et historique. — Nous désignons sous ce nom générique toute une série de faits qui ont été décrits sous des noms divers. D'après nous ils doivent être divisés en deux catégories.

[1] Il nous est impossible de préciser ce que sont les faits décrits sous le nom de *Phlycténose récidivante des extrémités*. D'après ce que nous venons de dire, on voit que nous n'en avons pas observé de formes typiques. Nous devons donc provisoirement nous en tenir à l'opinion des auteurs précédents, et relier ce type morbide soit aux trophonévroses, soit aux dermatites polymorphes douloureuses.

[2] Voir notre article de la *Pratique dermatologique* dont nous donnons ici le résumé et les deux travaux récents suivants : P. L. Bosellini : Sopra la epidermolisi bollosa ereditaria (Dermo epidermolisi), *Giornale Ital. delle malattie Ven. e della pelle*, 1906, p. 183-216 ; — et Mlle E. Grandjean-Bayard : Étude sur le pemphigus congénital à kystes épidermiques, *Thèse de Paris*, 1906.

A. Dans l'une, il s'agit de sujets, d'ailleurs bien portants en apparence, qui ont naturellement dès leur naissance une prédisposition toute spéciale à voir se développer des bulles aux points du corps soumis à des pressions, à des frottements, et cela surtout pendant les chaleurs. Cette prédisposition semble être héréditaire et familiale. D'ailleurs elle n'entraîne, le plus souvent, aucune conséquence fâcheuse; elle constitue simplement une gêne, parfois une sérieuse entrave à la marche. Les bulles guérissent sans laisser la moindre cicatrice.

Cette affection, qu'on ose à peine traiter de maladie, a été surtout étudiée en Allemagne. C'est Goldscheider [1] qui, en 1882, en a donné la première description sous le nom de *Hereditäre Neigung zur Blasenbildung*, c'est-à-dire de tendance héréditaire à la formation de bulles, et d'*Acantholysis bullosa*.

C'est l'*épidermolyse bulleuse héréditaire* de H. Köbner, la *tendance héréditaire à la formation de bulles sous l'influence d'un traumatisme* de Blumer.

B. Dans la deuxième catégorie de faits, il s'agit de dermatoses caractérisées par des productions de bulles incessantes quoique avec de nombreux intervalles de repos; elles se font toujours aux mêmes régions, — surtout aux points qui sont soumis à des pressions ou à des traumatismes, — mais peu à peu les téguments s'altèrent à ce niveau, prenant de plus en plus l'aspect cicatriciel, et dès lors il s'y forme des kystes épidermiques comme c'est la règle dans les dermatites polymorphes douloureuses circonscrites à tendances cicatricielles et dans beaucoup d'autres dermatoses évoluant vers la cicatrice. La grande caractéristique de cette autre variété de bulles d'origine congénitale est donc la tendance à la formation de cicatrices, ce qui donne à l'affection une physionomie assez spéciale de troubles trophiques.

Les premiers faits connus de cette variété sont dus à Wickham Legg, qui en a publié deux cas, en 1883, sous le nom de *Pemphigus congénital persistant*. E. Vidal la décrivit en 1889, sous le nom de *Lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive*, et nous-même, en 1890, sous le nom de *Pemphigus successif à kystes épidermiques*.

Il existe entre ces deux formes de nombreuses analogies et de fréquents faits de passage; aussi certains auteurs ont-ils pu en faire une seule et même affection. Telle est l'opinion d'Hallopeau et de Wallace Beatty.

A. Pemphigus héréditaire traumatique simple.

Symptômes. — Sous l'influence d'une irritation mécanique quelconque, pression, frottement, marche, souvent même contact d'un instrument comme celui d'une aiguille à tricoter, d'un vêtement un peu serré comme les bottines, les jarretières, le corset, le faux col, le ceinturon, les bretelles, etc., les couches superficielles de l'épiderme se soulèvent et sont détachées des couches profondes par de la sérosité transparente; en un mot, il se forme une phlyctène ou, pour mieux dire, une ampoule.

Assez souvent, ce n'est que vers le printemps, et surtout en été, que les malades souffrent de cette infirmité qui siège alors au talon, à la partie inférieure du pied et au niveau des orteils après la moindre marche.

Ces bulles sont transparentes; leur contenu est séreux, un peu jaunâtre et alcalin; il se trouble légèrement par l'ébullition et l'acide nitrique. Elles sont bien tendues, plus rarement flasques. Leurs dimensions varient de celles d'un pois à celles d'une noix et même davantage. Elles sont rarement hémorragiques; elles peuvent devenir séro-purulentes, surtout si elles se rompent et si elles s'infectent

secondairement. D'ordinaire, si les malades prennent quelques précautions, elles se résorbent peu à peu, s'affaissent, se dessèchent et disparaissent en quelques jours; l'épiderme décollé se détache et tombe en laissant au-dessous de lui un épiderme nouveau reformé, sans cicatrices.

Leurs sièges de prédilection sont toutes les surfaces qui sont exposées à des pressions, orteils, plante du pied, talon, paumes des mains et face palmaire des doigts, poignets, coudes, épaules, ischions, fesses, genoux, cou, muqueuse buccale, œsophage, etc. Tous les téguments en un point quelconque du corps peuvent présenter cette lésion, pourvu qu'ils soient soumis à un traumatisme suffisant.

Il est assez fréquent de voir cette prédisposition congénitale à la formation de bulles devenir de moins en moins marquée à mesure que le sujet avance en âge.

Les *sensations douloureuses* qui accompagnent la formation de ces phlyctènes sont éminemment variables selon les cas. Presque toujours elles sont nulles ou à peu près nulles. L'hyperidrose semble favoriser la production de ces soulèvements épidermiques (Grünfeld).

D'après Blumer, ils se développent en quelques minutes, en une demi-heure, en une heure, après une friction douce de la peau.

La plupart des malades qui sont atteints de cette affection présentent des ongles secs, cassants ou même mal formés.

Anatomie pathologique. — L'examen des bulles a été très complètement fait par Blumer.

Le décollement des couches superficielles de l'épiderme se produit d'ordinaire au niveau de la partie supérieure du corps muqueux; il est rare que les prolongements interpapillaires soient intéressés.

La paroi supérieure de la bulle est formée par la couche cornée, par le stratum granulosum et par un nombre variable de couches cellulaires du corps muqueux; de sa face profonde se détachent des franges épidermiques ou des conduits de glandes sudoripares.

La paroi inférieure comprend une sorte de détritus reposant sur les cellules du corps muqueux qui recouvrent les papilles.

F. Engman et W.-H. Mook ont trouvé après Stanislawski une disparition totale ou presque totale du tissu élastique au niveau des couches papillaires ou sous-papillaires du derme; et ils font jouer à cette importante altération un rôle considérable dans la pathogénie des bulles. (*The Journal of Cutaneous diseases*, fév. 1906, p. 55).

La réparation se fait tout simplement par reconstitution graduelle de la couche cornée.

Étiologie. Pathogénie. — Nous ne reviendrons pas ici sur tout ce que nous avons dit sur l'influence prépondérante du traumatisme.

Le fait majeur qui domine l'histoire de cette affection, c'est l'hérédité de cette prédisposition à la formation des bulles. C'est une sorte de malformation familiale : mais elle n'est pas fatale pour tous les membres de la famille. On peut en constater l'existence à la fois chez plusieurs frères et sœurs, avec une prédominance marquée pour le sexe masculin, et cela pendant plusieurs générations successives.

Comme nous l'avons déjà dit, dans la plupart des cas ce curieux phénomène se produit surtout pendant la saison chaude, du printemps à l'automne; il manque ou n'est que fort peu marqué pendant l'hiver.

On a proposé beaucoup de théories pour expliquer la pathogénie de ces accidents. Ce qui nous paraît être le plus simple, c'est d'admettre une malformation héréditaire des téguments, telle que l'adhérence des couches superficielles de l'épiderme est diminuée.

Traitement. — On ne connaît bien évidemment aucune médication efficace. On ne peut que conseiller aux personnes qui sont atteintes de cette infirmité d'éviter tout frottement, toute pression forte, tout traumatisme dans la mesure du possible.

Elles ne doivent manger que des aliments divisés d'avance et réduits en pulpe. En été, elles doivent éviter la marche autant qu'elles le peuvent.

On leur donnera des préparations toniques et vaso-motrices, comme les préparations de fer, et surtout le quinquina, la quinine, l'ergotine.

Localement il faut recommander des lotions astringentes au tanin, à l'eau de feuille de noyer, à l'alun, des applications de tannoforme, etc. Ce ne sont là que des indications théoriques qui n'ont été sanctionnées par aucun résultat pratique réel.

B. **Pemphigus congénital à tendances cicatricielles (pemphigus successif à kystes épidermiques)**.

Il semble résulter d'observations indiscutables que le type morbide que nous allons décrire comme congénital peut se développer dans la seconde enfance, pendant l'adolescence et même chez l'adulte.

Symptômes. — Les bulles se montrent dès la naissance ou dès les premiers mois de la vie. Elles peuvent être tout d'abord fort nombreuses, même généralisées à toute l'étendue des téguments, plus souvent elles se circonscrivent en quelques régions du corps. Presque toujours même, lorsqu'elles ont été tout d'abord généralisées, elles finissent par prendre ce dernier caractère.

Elles sont alors surtout localisées aux extrémités, aux mains, à leur face dorsale, aux pieds, aux talons, au pavillon de l'oreille, plus rarement sur les membres, quoiqu'elles soient fréquentes aux genoux et aux coudes, enfin à la muqueuse linguale et buccale, peut-être aux fosses nasales et au rectum.

Elles se développent avec rapidité, sans cause appréciable, le plus souvent sans souffrances, parfois avec des sensations de brûlure ou de cuisson [1].

Elles sont bien tendues, transparentes ou hémorragiques dès leur apparition; elles sont presque toujours fort irrégulières comme si elles résultaient de la confluence de plusieurs bulles voisines. Elles peuvent se troubler et même suppurer. Le plus souvent elles se dessèchent peu à peu par résorption : il se forme une mince croûtelle ou une squame qui se détache en laissant un épiderme reformé; puis, au bout d'un laps de temps variable, tout le cycle recommence. D'après Bettmann, le liquide des bulles est alcalin : il ne contient que quelques rares cellules éosinophiles et pas de micro-organismes.

Ce qui fait l'individualité de ce type morbide, c'est que peu à peu les régions sur lesquelles se produisent habituellement les bulles subissent un processus de cicatrice d'abord superficiel, puis de plus en plus profond. Le derme reste rouge, plus ou moins pigmenté; il s'amincit peu à peu, arrive jusqu'à l'état de pelure d'oignon,

[1] Ces faits sont alors extrêmement voisins de certaines formes circonscrites, avec production de cicatrices et de kystes épidermiques, des dermatites polymorphes douloureuses.

et il s'y forme avec une assez grande abondance de petits kystes épidermiques blancs, ou un peu jaunâtres, analogues à des grains de milium, de la grosseur d'une petite ou d'une moyenne tête d'épingle, ressemblant au premier abord à de toutes petites pustules ou à des perles. Quand on déchire l'épiderme, on voit que ces points sont constitués par une matière blanchâtre solide, épidermique et sébacée.

Ces atrophies cicatricielles du derme s'observent surtout aux pieds, à la plante, au talon, aux poignets, mais elles atteignent leur maximum aux coudes et aux genoux : la peau y est amincie, tendue, d'un rouge sombre ou d'un blanc mat; l'épiderme y est plissé, comme froissé. Parfois, comme dans un cas d'Hallopeau, les cicatrices sont saillantes, gaufrées, chéloïdiennes, d'apparence ortiée, fort étendues.

Nous avons vu dans un cas où la muqueuse nasale était atteinte, survenir assez fréquemment des épistaxis. Bettmann a signalé, outre les épistaxis, des hémorragies rectales. Cette tendance aux légères hémorragies au niveau des bulles semble être assez fréquente dans cette affection.

La peau des malades est sèche, xérodermique, parfois même ichtyosique; elle présente de la kératose pilaire.

On peut en outre observer dans ces cas des troubles trophiques de nature variée, des dystrophies unguéales diverses et mal caractérisées, de la leucoplasie (Bettmann).

Marche. Évolution. — Il semble que dans cette forme morbide, la tendance à la production des bulles diminue sensiblement à mesure que le sujet avance en âge. Peu à peu les bulles se circonscrivent de plus en plus : elles peuvent même cesser de se produire, et la maladie n'est plus alors caractérisée que par les plaques cicatricielles que nous avons décrites : mais elle offre aussi parfois une tendance désespérante à la production de bulles nouvelles : c'est une sorte de pemphigus successif permanent, parfois solitaire.

Anatomie pathologique. — D'après Bettman, les bulles se forment dans le corps muqueux : il ne peut dire si l'épiderme est tout d'abord complètement séparé du corps papillaire. Elles renferment de 6 à 8 p. 100 de cellules éosinophiles. (Voir plus haut les recherches de F. Engman et W.-H. Mook : *Journal of Cut. dis.*, fév. 1906.)

D'après Darier qui a étudié un des malades d'Hallopeau, le corps papillaire disparaît; un tissu de cicatrice se développe dans le derme, de petits amas de cellules lymphoïdes s'infiltrent dans ses mailles; les capillaires sont abondants.

« Les kystes miliaires sont limités par la couche malpighienne à laquelle succèdent, comme dans l'épiderme normal, une couche granuleuse peu riche en éléidine, une couche lucide et une couche cornée. La cavité du kyste est exclusivement remplie de couches concentriques de cellules cornées. Des coupes transversales montrent que ces kystes présentent, dans leur partie profonde, un prolongement épidermique, comme une queue, dans lequel il est facile de reconnaître le conduit excréteur d'une glande sudoripare.

« Il résulte de ces faits qu'il s'est développé secondairement, en pareil cas, un processus phlegmasique, et que les nodules miliaires sont constitués par des conduits sudoripares momentanément oblitérés. » (Hallopeau, d'après Darier.)

Diagnostic. — Le diagnostic du *Pemphigus héréditaire traumatique simple* s'impose. Il n'est pas nécessaire de l'exposer ou de le discuter.

Il en est autrement du *Pemphigus congénital à tendances cicatricielles*, et il conviendrait de discuter les relations de ce type morbide :

Avec les faits qui ont été étiquetés *dermatite polymorphe douloureuse circonscrite avec cicatrices consécutives et kystes épidermiques* et qui en diffèrent par les phénomènes douloureux intenses éprouvés par les malades, par la non-congénitalité, etc... ?

Avec le *pemphigus solitaire* et *successif* des anciens auteurs ?

Avec les faits qui ont été publiés çà et là sous des noms divers, *ichtyose congénitale, ichtyose congénitale avec bulles, pemphigus foliacé congénital, érythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie*, etc... ?

Traitement. — Le traitement du pemphigus congénital à tendances cicatricielles est inconnu. On s'inspirera en présence d'un cas de cette affection des règles que nous avons posées à propos du pemphigus traumatique simple d'une part au point de vue de la médication générale, et à propos des dermatites polymorphes douloureuses d'autre part au point de vue pansement local.

I. — ALOPÉCIES TENANT A UNE AFFECTION DU SYSTÈME NERVEUX

Ce groupe que nous croyons nécessaire d'établir, est encore mal défini, et ses limites sont on ne peut plus indécises.

Le type de l'alopécie nerveuse est l'alopécie qui se produit dans certains cas, à la suite de la blessure ou de la section d'un nerf. Le cuir chevelu est lisse, ivoirin, totalement glabre comme dans les pelades.

Il est évident que nombre d'affections générales graves agissent sur le système pileux par l'intermédiaire du système nerveux ; telle est la maladie de Basedow, dans laquelle on a observé l'alopécie totale. (Voir Jacquet : Pelade par projectiles intracraniens ; *Soc. de dermat.*, mars 1906.)

Il est possible que certaines affections locales du cuir chevelu qui s'accompagnent d'alopécie, comme la sclérodermie, certaines pelades, reconnaissent pour origine première des lésions nerveuses.

Mais, en somme, nous ne pouvons rien dire de précis, et ce chapitre, que l'on soupçonne important, réclame des recherches nouvelles.

Dans l'état actuel de la science nous nous croyons autorisés à annexer provisoirement la pelade à ce groupe morbide.

PELADES

Définition. — En France, les dermatologistes donnent le nom de *pelade* à des alopécies à marche habituellement rapide, le plus souvent circonscrites au cuir chevelu et à la barbe sous forme de plaques parfaitement glabres, arrondies ou ovalaires, plus ou moins larges et nombreuses suivant les cas, au niveau desquelles le cuir chevelu est blanc, lisse, parfois comme déprimé et décoloré ; mais il peut se produire aussi une chute totale ou presque totale des cheveux et des poils des régions velues du corps. C'est l'*alopecia areata* des pays étrangers.

Historique. — L'histoire de la pelade est l'une des plus curieuses de la pathologie au point de vue de la fluctuation des opinions régnantes sur sa nature et sa pathogénie. Il est probable que cette affection était connue des anciens : Celse en a décrit

la forme habituelle sous le nom d'*alopécie*, et, sous le nom d'*ophiasis*, il en a précisé une forme spéciale qui s'observe beaucoup chez les enfants. Mais la pelade ne commença à être véritablement étudiée qu'avec Bateman. Bazin, en attribuant à cette affection comme champignon pathogène le microsporon Audouini décrit par Gruby, créa la théorie parasitaire, et en fit une variété de teigne.

Mais peu à peu on discuta le bien fondé de cette opinion ; on démontra que les cas vraiment dignes du nom de pelade ne renfermaient pas de champignons pathogènes, et en Allemagne Bœrensprung et Hebra émirent la théorie trophoneurotique. Elle fut rapidement adoptée en France par de nombreux auteurs parmi lesquels il n'est que juste de citer au premier rang Horand de Lyon. Vers 1875-1880 personne ne croyait plus en France à la nature parasitaire et contagieuse de la pelade.

Ce fut alors que de nouveaux faits cliniques vinrent troubler la quiétude de certains dermatologistes de notre pays. On publia des cas de contagion ; on protesta contre la libre admission des peladiques aux écoles, et ce mouvement de réaction aboutit au magistral rapport sur la pelade présenté en 1888 à l'Académie de médecine par E. Besnier. Cependant contagionnistes et anticontagionnistes couchaient encore sur leurs positions, quand parurent en 1897 les retentissantes recherches de Sabouraud concluant à l'origine microbienne de la pelade. Le public médical fut vivement ému, et les mesures de restriction contre les peladiques sévèrement exécutées. Mais la plupart des dermatologistes français n'hésitèrent pas à protester contre les conclusions du brillant mycologiste. Ce nouveau mouvement de réaction a pris un corps définitif avec les travaux récents de Jacquet qui constituent une nouvelle et très scientifique contribution à la théorie trophoneurotique. Actuellement encore ce sujet n'est nullement épuisé. Les partisans des deux théories restent en présence : on a cependant la sensation nette que la théorie parasitaire a perdu et perd encore énormément de terrain.

Il est profondément regrettable que l'on ne puisse pas arriver à une entente définitive ; car cette question de la contagiosité ou de la non-contagiosité de la pelade est une véritable question sociale d'une importance pratique considérable. De nombreux peladiques sont journellement exclus des écoles et des services publics comme contagieux, alors que tout porte à croire que les faits de contagion, s'ils existent, sont extrêmement rares. Nous disons, *s'ils existent*, pour observer dans un ouvrage didactique comme celui-ci la plus stricte impartialité : mais nous devons ajouter que, depuis que nous les avons recherchés avec enquête précise et minutieuse, nous n'en avons pas constaté un seul, et, pour notre part, nous sommes convaincus de la non-contagiosité de la forme morbide à laquelle on donne le nom de pelade vulgaire [1].

Symptômes. — *Forme vulgaire (pelade en aires circonscrites).*

Mode de début. — Dans l'immense majorité des cas le début de la pelade est insidieux : ce n'est qu'accidentellement, en faisant sa toilette devant une glace, la femme en se faisant coiffer, l'homme en allant se faire couper les cheveux, qu'on s'aperçoit de l'existence d'une plaque dénudée sur le cuir chevelu. Parfois cependant le malade se souvient d'avoir eu vers la région qui sera atteinte quelques

[1] Nous avons fait nommer en 1904 à la Société française de dermatologie une commission chargée d'examiner de près les faits de contagion et d'épidémie de pelade nouveaux qui seraient publiés, et d'établir leur bien ou leur mal fondé. Jusqu'ici aucun fait probant pour la théorie parasitaire n'a été apporté.

sensations de prurit, de fourmillements, d'engourdissement, de chaud ou de froid, de sensibilité anormale : c'est la *cryesthésie* prépeladique de Jacquet. Le même auteur a signalé la fréquence dans la phase de début de céphalées, de névralgies, de fluxions dentaires.

Période d'état. — Dès que l'affection est constituée, les cheveux deviennent ternes et secs, ils s'amincissent à leur point d'émergence ; leur bulbe s'atrophie. Suivant l'expression si vraie d'E. Besnier, ils sont en quelque sorte sidérés et cadavérisés : ils tombent dès lors, ou cassent à 1 ou 2 millimètres de leur point d'émergence soit spontanément, soit sous la moindre traction.

La plaque de pelade est caractérisée par ce fait que la chute des cheveux s'est produite ou semble s'être produite assez rapidement, en quelques jours, plus rarement en quinze ou vingt jours, sur un point circonscrit : l'affection figure donc des plaques assez nettement arrondies, plus rarement ovalaires, qui s'étendent peu à peu par leurs bords en tache d'huile. Au centre la peau devient glabre, lisse, blanche, et dans beaucoup de cas elle semble se déprimer et en quelque sorte s'atrophier : c'est la *pelade achromateuse* de Bazin.

Parfois, surtout dans les formes étendues, elle est le siège d'une sorte d'œdème ou d'épaississement. Elle semble alors avoir perdu son élasticité : elle se laisse facilement plisser et mobiliser : ce caractère fait partie du syndrome hypotonique de Jacquet.

Parfois aussi on y voit de petites télangiectasies : parfois les veines cutanées semblent plus volumineuses au niveau des vastes déglabrations peladiques.

Plusieurs auteurs ont décrit de l'érythème au début des plaques peladiques : plus tard la peau est au contraire à leur niveau d'une blancheur assez caractéristique comme nous l'avons dit plus haut. Sur ce fond blanc, se voient souvent sous forme de points noirs plus ou moins accentués les orifices des follicules pileux et des glandes sébacées dilatées, par lesquelles on peut faire sourdre en les exprimant de petits cylindres de sébum. Il existe en effet fréquemment dans la pelade une exagération notable des fonctions des glandes sébacées et sudoripares. Nous avons signalé ce fait dès 1892.

Assez souvent, au lieu d'être absolument lisse, la surface des plaques présente çà et là quelques cheveux minces, décolorés, fragiles : on peut en prenant des précautions, les arracher avec leur bulbe, ce qui les distingue des cheveux de la teigne tondante de Gruby-Sabouraud. Les plaques peuvent aussi être irrégulièrement parsemées de quelques petits poils noirs, cassés à peu de distance de leur point d'émergence et qui viennent sans effort quand on les saisit avec la pince : ce sont les variétés objectives qui ont été décrites sous le nom mauvais de *fausses pelades* par Bazin, et qui ont depuis été dénommées *pelades pseudo-tondantes* par Lailler, *pelades à cheveux fragiles* par E. Besnier.

Les bords de la plaque pendant sa période d'extension sont assez caractéristiques : au premier abord ils paraissent bien délimités, mais ce n'est qu'un aspect trompeur ; en réalité on y trouve des cheveux amincis à leur point d'émergence et qui vont tomber ou se casser, des cheveux cassés à 2 millimètres environ de leur point d'émergence dressés sur le cuir chevelu, venant sous l'influence d'une traction très modérée, à bulbe atrophié, constituant le véritable cheveu peladique que nous allons étudier. On le trouve non seulement à la limite apparente de la plaque, mais encore dans une zone de 5 à 10 millimètres tout autour, au milieu de cheveux qui paraissent sains à l'œil nu, mais qui pour la plupart sont déjà atteints

par le processus, car, lorsqu'on exerce sur eux une traction modérée en masse, on en arrache ou l'on en casse une grande quantité. C'est là d'ailleurs le procédé le plus pratique pour se renseigner sur l'étendue réelle du mal.

Cette forme banale ou vulgaire de la pelade est caractérisée au cuir chevelu par la formation d'une plaque, plus souvent de deux ou de plusieurs plaques de dimensions variables, pouvant aller de celles d'une pièce de 50 centimes en argent à celles de la paume de la main et même davantage.



Fig. 346. — Pelade vulgaire à foyers multiples.

Leur siège le plus ordinaire est la région de la tonsure et les parties avoisinantes vers l'occiput, surtout latéralement. Parmi les autres localisations fréquentes citons : la nuque surtout vers la bordure, où la pelade est d'une ténacité désespérante, où les plaques alopéciques durent en moyenne de six mois à un an, la région temporale où elles atteignent parfois surtout en arrière de l'oreille de très grandes dimensions.

Quand il existe une très grande plaque vers la bordure, elle s'étend d'ordinaire non seulement en tache d'huile, mais encore par adjonction successive d'un certain nombre de petites plaques satellites qui se développent à son voisinage, sont d'abord indépendantes, puis fusionnent avec elle.

La pelade peut atteindre toutes les régions velues du corps, mais elle siège surtout à la tête, au cuir chevelu et à la barbe, un peu plus rarement aux sourcils et aux cils.

Au point de vue de sa topographie, on a posé les trois lois suivantes :

« 1° Quand plusieurs plaques se forment chez le même sujet, elles ont de la tendance à se disposer sur des points symétriques des deux côtés du corps ;

« 2° La pelade affecte une prédilection manifeste pour certaines régions déterminées de la face ou du crâne ;

« 3° Les plaques qui se forment simultanément ou successivement sur un même côté de la tête se groupent fréquemment d'une façon si caractéristique qu'on est autorisé à parler d'une *systématisation* de la pelade. » (Déhu, *Pratique Dermat.*, t. III.)

La symétrie des plaques de pelade est surtout frappante à la barbe, en particulier des deux côtés du menton vers le point d'émergence du nerf maxillaire inférieur. Nous avons déjà vu que les trois localisations les plus communes de la pelade au cuir chevelu sont la nuque, la tempe, la région rétro et sus-auriculaire.

D'ailleurs toutes les variétés de grandeur, de multiplicité sont possibles.

On distingue à cet égard :

1° Une forme vulgaire banale, caractérisée par l'apparition d'une, plus souvent de deux ou trois plaques disséminées çà et là sur le cuir chevelu, et dont les dimen-

sions moyennes varient de celles d'une pièce de 1 franc à celles d'une pièce de 5 francs.

2° Une forme à petites plaques multiples disséminées çà et là sur tout le cuir chevelu et simulant parfois l'alopécie syphilitique en clairières.

3° Une forme à grande plaque unique presque toujours en bordure, occipitale ou temporale, avec petites plaques satellites périphériques.

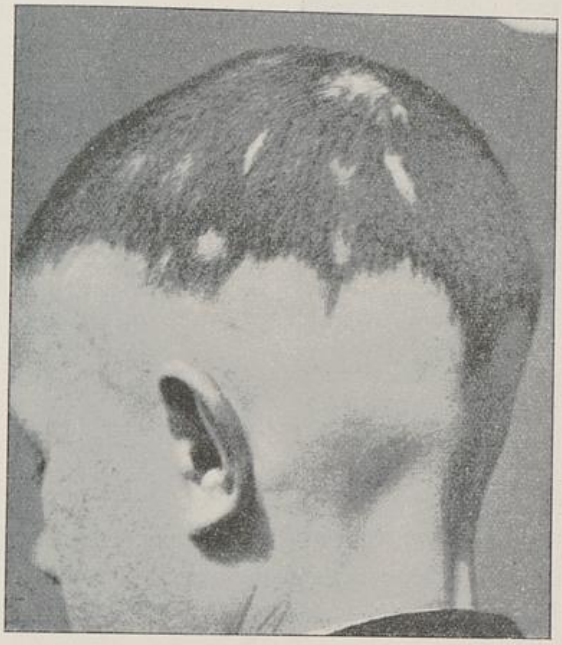


Fig. 347. — Pelade en couronne : type d'ophiasis de Celse, chez un jeune garçon.

4° A cette forme doit se rattacher l'*ophiasis de Celse* remis en lumière dans ces derniers temps par Sabouraud, et à côté duquel on peut également ranger les *pelades en couronne*. Tous ces faits sont caractérisés par la formation de bandes de déglabration vers les limites du cuir chevelu, soit vers l'occiput, soit vers les tempes, soit vers le front : elles affectent une disposition générale symétrique et persistent pendant fort longtemps. Parfois par extension graduelle et progressive elles arrivent à gagner le cuir chevelu dans sa totalité et à prendre l'aspect d'une pelade décalvante. Ce seraient, d'après Sabouraud, des pelades de l'enfance : mais cette opinion est trop exclusive.

5° Peut-être doit-on aussi distinguer une forme dans laquelle le cuir chevelu est déprimé, atrophié, et à la périphérie de laquelle on ne trouve pas l'utricule peladique de Sabouraud (voir plus loin) : c'est la *péladoïde en aire unique atrophodermique* de cet auteur. La plaque est unique et située d'ordinaire au milieu du cuir chevelu.

6° Les pelades à plaques multiples et extensives qui sont caractérisées par de très nombreuses plaques çà et là disséminées sur toute l'étendue du cuir chevelu, de grandeurs variables, quelques-unes de la dimension d'une pièce de 5 francs et

même davantage, beaucoup de la dimension d'une pièce de 2 francs, de 1 franc et même plus petites, tendant à se réunir de manière à former d'assez vastes nappes irrégulières.



Fig. 348. — Pelade en bordure chez une femme de 32 ans.

7° La forme précédente conduit tout naturellement à la dernière forme que nous distinguions, la *pelade décalvante*. Dans ce cas, la chute des poils se produit avec la plus grande rapidité sur de vastes surfaces. Assez fréquemment le début est insidieux, et se fait, comme dans la forme vulgaire, par une ou plusieurs plaques, qui persistent seules pendant plusieurs semaines, puis, brusquement, en quelques jours, sous l'influence d'un choc subi par le système nerveux, parfois sans raison appréciable, la déglabration totale s'effectue. La pelade décalvante peut aussi débuter d'emblée. Lorsqu'elle est constituée, le cuir chevelu est dénudé totalement ; il présente un aspect blanc, lisse, ivoirin. Il se plisse facilement sur les parties sous-jacentes en formant de volumineux bourrelets : il semble être comme œdématié.

Les poils peuvent dans ces formes tomber sur toutes les autres parties du corps

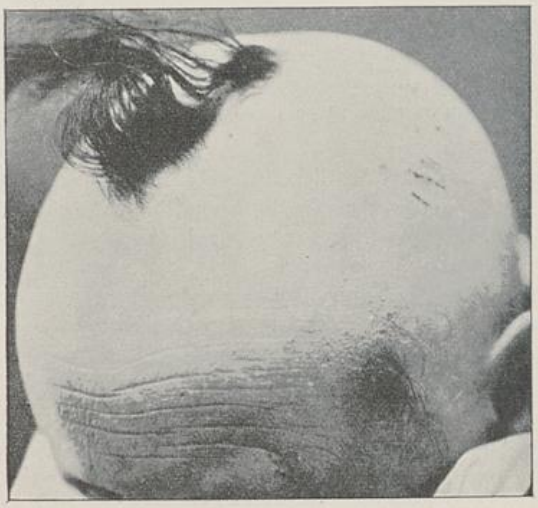


Fig. 349. — Pelade décalvante chez une femme.

notamment à la barbe, aux sourcils, aux cils, aux aisselles, au pubis, sur le devant de la poitrine, sur les membres. Il y a des cas dans lesquels il ne reste plus un seul duvet sur toute la surface des téguments.

Modifications de la sensibilité. — On peut observer des troubles de la sensibilité au niveau de la plaque de pelade : tantôt il y a hypoesthésie et même anesthésie véritable, tantôt au contraire il existe de l'hyperesthésie.

D'après Nachtigall, la sensibilité serait exagérée pour le courant faradique. On a constaté depuis longtemps que l'aire peladique offre plus de résistance aux topiques irritants que les tissus sains. Kaposi a démontré que l'injection de pilocarpine ne provoque pas de sudation au niveau des plaques, tandis que les tissus sains périphériques réagissent.

Étude des poils peladiques. — Dans la pelade les poils atteints offrent des lésions remarquables, bien qu'on ne puisse pas dire cependant qu'elles soient absolument pathognomoniques. Nous avons vu plus haut qu'au niveau des plaques certains poils se détachent en totalité avec une atrophie de leur racine, que d'autres au contraire cassent à 3-6 millimètres de leur point d'émergence en laissant des tronçons qui parsèment surtout la zone d'extension.

Quand on examine au microscope un de ces *cheveux entiers*, on voit que la gaine vitreuse de la racine manque presque complètement, et surtout que le poil n'a pas un bulbe creux vivant comme celui des poils adhérents que l'on arrache ; il est terminé par une sorte de moignon informe, arrondi au bout en massue irrégulière, singulièrement aminci, parfois même comme effilé tant il est atrophié. Cette extrémité, vestige de la racine, peut être droite, ou contournée, ou courbée en bec de canne. Elle est partiellement dépigmentée. La tige du poil est amincie, atrophiée et décolorée à sa partie inférieure dans une étendue qui varie de 2 à 5 milllimètres environ.

Les *cheveux cassés* ont, comme nous l'avons dit, une longueur qui varie de 3 à 6 millimètres. Leur racine très atrophiée, très courte, se termine immédiatement par un léger renflement massué formant un bulbe plein d'ordinaire fort réduit et décoloré. Leur extrémité libre est pigmentée et presque toujours effrangée en pinceau, presque comme dans la trichorrexis nodosa ; plus rarement elle est coupée en biseau ou fourchue. Elle est plus volumineuse que le point d'implantation, de telle sorte que dans son ensemble le poil a pu être comparé à un point d'exclamation. On a décrit sur quelques-uns de ces tronçons des renflements qui s'échelonnent en alternant avec des parties amincies et qui leur donnent un aspect moniliforme : ces renflements seraient constitués par une sorte d'éclatement du cheveu dont les cellules seraient longitudinalement dissociées, ce qui expliquerait son extrême fragilité.

Marche. Durée. Terminaison. — Rien de plus variable que l'évolution d'une pelade.

La pelade vulgaire à une ou plusieurs plaques guérit d'ordinaire, quand elle siège au milieu du cuir chevelu, spontanément en un laps de temps qui varie de trois à six mois. Les cheveux fragiles et cassés s'éliminent totalement ; l'affection cesse de s'étendre ; la plaque alopécique se recouvre d'abord d'un fin duvet décoloré, qui se produit dans la majorité des cas d'abord vers le centre, puis peu à peu gagne toute l'étendue, et graduellement ce duvet se transforme en poils adultes. Assez fréquemment, et ce fait se produit surtout à la barbe, les poils repoussent blancs, en particulier chez les sujets qui ont dépassé quarante ans ; mais parfois les cheveux, après avoir été d'abord blancs, finissent par reprendre leur coloration normale. Il est possible, lorsque la pelade n'a pas été traitée, que cette repousse soit incomplète, et que la plaque soit moins garnie qu'auparavant, qu'elle ait en

certains points de son étendue des cheveux plus grêles que les cheveux normaux.

Quand la pelade siège à la bordure du cuir chevelu, en particulier à la nuque, sa durée est d'ordinaire beaucoup plus longue.

La guérison est donc la règle dans cette pelade vulgaire, mais les récidives sont fréquentes. Elle peut même récidiver avec une désespérante ténacité pendant de longues années : ce sont les *pelades perpétuelles* d'E. Besnier. Certains sujets voient des plaques se reproduire tous les ans aux mêmes époques ; certains autres ne sont atteints que tous les deux ou trois ans ; d'autres le sont d'une manière tout à fait irrégulière. La pelade doit être classée parmi les affections les plus récidivantes qu'il y ait.

La pelade ophiasique est tout particulièrement tenace : on l'a vue persister pendant de longs mois ; elle peut même ne guérir qu'incomplètement.

La pelade décalvante est d'ordinaire fort rebelle. Les malades peuvent rester sans le moindre duvet pendant fort longtemps : nous avons vu dans certains cas les duvets reparaître après dix-huit mois, deux ans, quatre ans même chez un de nos malades. Quand les duvets deviennent visibles, tout n'est pas fini. Il peut se passer encore beaucoup de temps avant que les cheveux adultes ne se reforment, et ce laps de temps peut être traversé par des rechutes partielles ou totales. Souvent même lorsque les cheveux adultes se sont reproduits, il peut rester des plaques au niveau desquelles on ne trouve que des duvets (et ce sont les plaques par lesquelles le processus a débuté), ou bien il se reproduit incessamment en certains points des plaques de pelade plus ou moins considérables, plus ou moins bien circonscrites. On a signalé de ces récidives à propos des couches, à propos des règles. Inversement les pelades graves de l'enfance guérissent fréquemment au moment de la puberté.

Il est possible qu'après une pelade décalvante les cheveux et les duvets du corps reprennent toute leur force et soient aussi nombreux qu'auparavant, mais il est aussi fort possible que le système pileux reste bien moins fourni.

C'est dans cette forme que le rôle pathogène de la séborrhée huileuse semble être le plus grand : l'observation nous a depuis longtemps prouvé que lorsque les traitements classiques de la pelade ne réussissent pas dans cette variété, le traitement de la séborrhée huileuse est parfois suivi des meilleurs effets.

Lésions unguéales. — Les ongles peuvent être altérés dans les pelades décalvantes. Ils sont d'ordinaire tous atteints ; ils peuvent même tomber. Quelques auteurs (Audry, Arnozan, etc...), ont signalé ces lésions unguéales dans des pelades circonscrites en plaques, et on a noté qu'elles pouvaient précéder les manifestations peladiques. L'aspect des ongles atteints est variable : tantôt il s'agit simplement de leuconychie ; plus souvent les ongles sont grisâtres, jaunâtres, amincis, dépolis, piquetés et striés longitudinalement ; ils rappellent un peu l'altération dite en moelle de jonc. Parfois ils s'épaississent, s'effritent par leur surface libre, ou se décollent du derme sous-unguéal. Dans quelques cas rares, ils se détachent totalement, tombent, et ne laissent à leur place qu'une lame cornée irrégulière, inégale, en desquamation.

D'ordinaire symétriques bilatérales, atteignant dans la plupart des cas plusieurs doigts ou même tous les doigts, les lésions unguéales peuvent être limitées aux pouces où elles offrent habituellement leur maximum d'intensité, ou aux ongles des pouces, des index et des médius.

Elles sont tout à fait comparables aux lésions pilaires, et tiennent elles aussi à une sorte de sidération de la matrice qui ne produit plus du tout de matière

unguéale, ou qui ne produit que des lamelles cornées qui ne s'élèvent pas jusqu'à la formation de l'ongle vrai. (Voir le travail de Grover William Wende : *The Journal of Cut. dis.*, p. 517, déc. 1905.)

Anatomie pathologique. — Nous avons déjà vu quelles sont les lésions du poil peladique. Au point de vue histologique on constate que les cellules de la moelle disparaissent graduellement à mesure qu'on se rapproche de la racine : le canal médullaire n'existe plus vers le point d'implantation du cheveu ; en cet endroit cet organe est transformé en un petit cylindre plein, décoloré, aminci. Les cellules corticales sont aussi altérées ; elles se dissocient par places et le cheveu éclate longitudinalement : c'est en ces points qu'il se brise. Les granulations pigmentaires en grande partie disparues sont groupées en petits amas.

Ces lésions atteignent leur maximum vers la papille, ce qui se comprend sans peine, car ce ne sont pas des lésions qui se sont formées peu à peu sur un cheveu primitivement sain ; ce sont uniquement des malformations ; c'est-à-dire que le cheveu a été produit tel qu'on l'observe par une papille à fonctionnement vicié. D'ailleurs aucune de ces lésions n'est pathognomonique de la pelade : elles peuvent s'observer dans d'autres dystrophies pilaires. Comme l'a fort bien dit E. Besnier, elles dépendent uniquement de la *sidération* de la papille.

Sabouraud a signalé de l'achromie de la couche génératrice de l'épiderme. Les follicules sont déformés ; leur conduit peut être alternativement rétréci et dilaté au point de former de véritables kystes. On y trouve d'ordinaire un ou plusieurs follets avortés, tordus ou pelotonnés. Dans les pelades très anciennes les follicules sont atrophiés et transformés en cordons fibreux.

Il existe une infiltration cellulaire autour de la base des follicules et autour des vaisseaux ; pour Unna, elle serait composée de cellules conjonctives ; pour Sabouraud de lymphocytes et de mastzellen, ce qui le conduit à admettre qu'il s'agit d'un simple trouble de nutrition.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés d'après Robinson, et on y observe de petites thromboses.

Les glandes sébacées seraient atrophiées pour Giovannini. Sabouraud insiste au contraire sur leur énorme développement, du moins dans certains cas de pelade décalvante.

Il n'a pas été possible de déceler de microbes dans le derme et dans l'épiderme. Par contre Sabouraud a démontré en 1896 la présence constante dans ce qu'il appelle la pelade séborrhéique d'un très abondant bacille, son micro-bacille séborrhéique.

Étiologie. Pathogénie. — *Nature de la pelade.* — Ceci nous amène à dire quelques mots des théories qui sont formulées à l'heure actuelle sur la nature de la pelade. Elles sont au nombre de deux principales : la théorie parasitaire ou séborrhéique de Sabouraud, la théorie réflexe ou nerveuse de Jacquet. En voici le résumé succinct d'après le très bel article Pelade de Déhu de la *Pratique Dermatologique*.

I. *Théorie séborrhéique de Sabouraud.* — « D'après Sabouraud, dans la pelade les follicules seraient au début infectés par le micro-bacille de la séborrhée : les infundibula pilaires dilatés et transformés en *utricules peladiques* contiennent des cocons où fourmillent les microbacilles, et cette infection n'existe que sur l'aire alopécique et sur la zone des cheveux caducs, elle cesse brusquement au delà. De ces faits, Sabouraud conclut que le microbacille est l'agent pathogène de l'alopécie,

que la calvitie n'est qu'une variété chronique de séborrhée, et que la pelade peut être considérée comme une *séborrhée aiguë circinée*.

« Ultérieurement il a été amené à admettre deux groupes de pelades absolument distinctes par leur étiologie et leur symptomatologie : d'une part la *pelade ophiasique*, caractérisée par le développement des plaques alopéciques sur la bordure du cuir chevelu, notamment à la nuque, et par l'absence constante de toute espèce de microbes; d'autre part, la *pelade de Bateman*, constituée par des disques circonscrits siégeant sur la région centrale du cuir chevelu et en rapport constant avec le microbacille de la séborrhée.

« Or les pelades ophiasiques étant les plus fréquentes, les plus caractéristiques, la théorie séborrhéique perd le caractère qu'elle avait tout d'abord d'une théorie pathogénique générale de la pelade; elle n'est plus qu'un essai d'interprétation de certains cas particuliers d'alopécie en disques de la zone centrale du cuir chevelu ». (Déhu, *loc. cit.*).

Cette distinction des pelades en deux grandes variétés (pelade ophiasique, pelade de l'enfance; pelade séborrhéique, pelade de l'adulte), ne repose malheureusement pas sur une observation clinique rigoureuse. Il est probable que la séborrhée ne joue dans la pelade que le rôle d'une association morbide fréquente, mais non constante; et il faut bien reconnaître qu'on n'a jamais pu jusqu'ici reproduire expérimentalement la pelade par la friction des régions velues, par l'inoculation des infundibula pilaires, exécutés avec le microbacille séborrhéique et même chez des sujets en puissance de pelade (L. Jacquet. Voir la thèse de Spiral).

D'autre part les faits de contagion qui ont été publiés par presque tous les vieux auteurs français sont actuellement tenus en suspicion par les partisans de la théorie nerveuse. Ils disent que leur réalité n'a jamais été établie scientifiquement, qu'il s'est agi probablement de coïncidences ou même d'erreurs de diagnostic.

Les épidémies de pelade elles-mêmes, celles qui ont été décrites dans les collèges, dans les casernes, sont actuellement regardées comme apocryphes. Il convient en effet de remarquer que, depuis qu'on s'est mis à enquêter fort sérieusement dans ce sens, on n'a jamais pu observer une épidémie réelle de pelade. Il s'agit encore ici de coïncidences et nullement de faits de contagion, et surtout d'erreurs de diagnostic : on prend pour de la pelade les alopécies circonscrites consécutives aux impétigos, aux folliculites, aux furoncles, aux coups; parfois même on confond pelades et trichophyties.

Il n'en est pas moins vrai que cette question n'est pas encore définitivement jugée : il convient d'attendre un certain temps avant de déclarer qu'il n'existe aucune forme d'alopécie en aires qui soit contagieuse : on devra soumettre à une sérieuse enquête et à une critique serrée tous les faits de contagion ou d'épidémie de pelade qui seront publiés.

Ce que l'on peut et ce que l'on doit dire dès maintenant, c'est que, si la pelade est contagieuse, elle ne l'est que bien rarement, ou pour parler plus correctement, s'il existe des formes d'alopécie en aires qui soient contagieuses, elles sont bien rares. On ne s'expliquerait pas en effet avec une hypothèse inverse comment la pelade n'est pas sensiblement plus fréquente dans la population ouvrière et pauvre que dans les milieux riches : or des statistiques semblent établir que les classes élevées de la société sont les plus éprouvées. Il est à peine utile de rappeler que les cas abondent où l'on voit les peladiques ne prendre absolument aucune mesure de prophylaxie et ne contaminer personne dans leur entourage.

Dans l'état actuel de la science rien ne peut donc faire admettre l'hypothèse de la nature microbienne de la pelade.

II. *Théorie trophonévrotique.* — On a fait remarquer en faveur de cette théorie que les lésions des poils peladiques semblent être d'ordre trophique, que les médications qui paraissent le mieux réussir sont des irritants locaux, des sédatifs et des toniques du système nerveux, que dans certains cas les secousses nerveuses favorisent l'évolution de la maladie.

En 1886, Max Joseph a provoqué des alopécies peladiformes en sectionnant un nerf, et ses expériences ont été reproduites; on doit en conclure : « 1° que certains traumatismes nerveux de la région cervicale peuvent produire des alopécies en aires identiques à la pelade; 2° que ces alopécies ne sont pas dues exclusivement à l'interruption de la circulation nerveuse, car elles ne siègent pas nécessairement dans le territoire du nerf lésé; de plus elles sont ordinairement passagères, même quand la solution de continuité du tronc nerveux est définitive. » (Déhu. *loc. cit.*).

Pontoppidan a vu une pelade bilatérale symétrique survenir trois semaines après l'ablation de ganglions carotidiens, et ce fait n'est pas unique. Des pelades se sont même développées à la suite de traumatismes accidentels de la face ou de la tête.

La pelade coexiste assez fréquemment avec certaines affections nerveuses, en particulier avec le vitiligo. On a décrit une *pelade vitiligineuse*. Il est bon toutefois de ne pas confondre pelade et vitiligo, ce que l'on fait couramment pour ces lésions quand elles siègent à la barbe. Lorsque les poils sont simplement décolorés, mais solides, il s'agit de vitiligo simple : lorsque les poils adultes n'existent plus sur la plaque achromique, c'est que la pelade est venue compliquer le vitiligo.

La pelade se développe parfois à la suite de violentes émotions : sous leur influence une pelade jusque-là bénigne peut subir un coup de fouet, et même prendre rapidement les allures d'une décalvante.

Certaines maladies générales, et parmi elles il faut signaler au premier rang la syphilis favorisent le développement de la pelade.

Il semble exister chez certains sujets une prédisposition à la pelade : il est vraisemblable qu'elle consiste au moins pour une part dans un déséquilibre des fonctions nerveuses et spécialement dans l'exagération de l'excitabilité réflexe. Tous les observateurs ont en effet constaté comme Lailler l'extrême fréquence de la *nervosité* chez les sujets peladiques... La prédisposition peut être individuelle, elle peut être aussi *familiale*, enfin elle peut être *héréditaire* : 1° un sujet atteint de pelade engendre des enfants qui naissent glabres et demeurent tels temporairement ou définitivement; 2° des enfants nés de parents ayant eu la pelade deviennent peladiques à leur tour plusieurs années après leur naissance et même à l'âge adulte; 3° Enfin on peut voir de l'alopécie congénitale chez des enfants dont les parents n'ont jamais été atteints de pelade. Il s'agit alors d'un trouble d'évolution qui se manifeste presque toujours par des malformations multiples, en particulier par le retard ou l'arrêt de développement des ongles et des dents... On pourrait objecter que ces faits doivent être distingués de la pelade vraie; mais les relations étroites qu'ils présentent avec les cas d'alopécie congénitale par hérédité peladique, prouvent qu'il est impossible de tracer une ligne de démarcation entre les deux types morbides... » (Déhu, *loc. cit.*).

III. *Théorie dystrophique de Jacquet.* — « D'après Jacquet, la pelade est une

dermatose banale, caractérisée par des dépilations locales et des troubles fonctionnels auxquels peuvent participer tous les organes de la peau : *troubles glandulaires* se manifestant par l'exagération ou la diminution des sécrétions sébacée et sudorale; *troubles vasculaires*, révélés par l'érythème peladique initial, l'œdème, l'anémie cutanée, les varicosités sous-peladiques; *troubles nerveux* consistant en névralgie spontanée ou latente, hyperesthésie ou anesthésie superficielle ou profonde; enfin *troubles dermiques* caractérisés par l'*hypotonie* du tissu conjonctif, élastique et musculaire lisse, d'où résultent la flaccidité, l'atrophie de la peau et l'altération des réflexes cutanés. »

« Ces réactions des téguments peladiques, fréquemment liées à des troubles atténués, mais diffus du système pilaire tout entier (séborrhée, hyperidrose, hypotonie, lésions des poils et alopécie diffuses), constituent ce que Jacquet appelle l'*atmosphère directe locale de la pelade*.

« La dermatose est favorisée par une *prédisposition* dont les principaux facteurs sont : 1° la *déséquilibration nerveuse* : 2° une viciation organique complexe révélée par l'analyse hémo-urologique ; 3° l'*hérédité*.

« La pelade, ainsi préparée par des causes lointaines et profondes, est déterminée et fixée par des irritations locales partant d'un point quelconque des neurones centripètes (pelades réflexes) et sans doute aussi des centres (pelades centrales).

« Les pelades réflexes sont les mieux connues; leur point de départ très variable, peut être viscéral [gastrique, intestinal (nous avons observé un malade chez lequel les récidives de pelades suivaient de quelques jours régulièrement des crises de constipation opiniâtre) broncho-pulmonaire, génital] ou périphérique, auriculaire, et surtout *dentaire*.

« Ces causes diverses peuvent se combiner entre elles et avec d'autres conditions d'ordre général, de façon à réaliser des groupements complexes de facteurs étiologiques ou *Sommations peladogènes*.

« Simples ou associées, les irritations locales déterminent dans les appareils en connexité fonctionnelle immédiate avec elles une série de troubles réactionnels sympathiques qui constituent l'*atmosphère peladique locale indirecte*.

« Le mieux étudié de ces syndromes réflexes est celui que provoque la lésion ou l'éruption des dents (*syndrome odontopathique ou néo-dentaire*). Les éléments les plus habituels sont : l'érythrose faciale, l'hyperthermie ou l'hypothermie, l'adénopathie, l'hypertrophie amygdalienne, la névralgie spontanée ou latente et l'hyperesthésie superficielle et profonde; enfin, comme réaction plus tardive, la dépilation diffuse ou en aires, la pelade [1]. »

« La localisation de ce trouble trophique n'est pas fortuite; elle se fait de préférence sur certaines régions qui méritent le nom de *zones peladophores*, et qui correspondent à des territoires d'*innervation minima physiologique*, et la pelade se *systématise* sur les points qui sont plus directement en connexion nerveuse avec la région où siège l'épine peladogène.

« Cette systématisation est fréquemment troublée par des causes locales extérieures créant sur les régions pilaires des points de moindre résistance, c'est-à-dire *d'innervation minima pathologique* (Lésions inflammatoires, parasitaires ou traumatiques de toute sorte, compression par les peignes, etc...). Souvent aussi la pelade

[1] Nous avons souvent vu la pelade des adolescents et des jeunes gens coexister avec l'évolution des dents de sagesse. La pelade est surtout fréquente de sept à quatorze ans, et de vingt à trente ans, c'est-à-dire aux époques de la vie qui correspondent à la deuxième dentition et à l'évolution des dents de sagesse.

éclôt au point de convergence de deux facteurs locaux, l'un interne, l'autre externe (*rayonnement alopéciant* d'une folliculite, etc.).

« De ces données pathogéniques découle logiquement la conclusion suivante, déjà vérifiée par l'expérience, c'est que, pour guérir la pelade, il faut d'abord faire cesser la cause du syndrome sympathique réflexe, c'est-à-dire supprimer l'épine irritante peladogène.

« En résumé, la pelade est une dermatose banale, réalisant « l'unité de pathogénie dans la variété et la multiplicité d'étiologie. » C'est une maladie à la fois *générale* par la viciation organique qui la prépare, et *locale* par son point de départ parfois multiple aux extrémités muqueuses ou cutanées des neurones sensitifs. » (L. Jacquet, résumé par P. Déhu, *Pratique Dermat.*, t. III.)

Faisons remarquer que cette conception revient à faire de la pelade un type de réaction cutanée. Il semble que, lorsqu'un sujet est orienté dans le sens peladique, toute cause occasionnelle peut provoquer l'apparition de plaques de déglabration. Nous croyons même avoir observé dans cet ordre d'idées l'apparition de plaques peladiques au lieu et place de crises de goutte chez des névropathes.

Diagnostic. — Dans les *pelades décalvantes* le diagnostic s'impose. Il n'y a guère que les *alopécies généralisées, suites de grandes pyrexies*, comme l'érysipèle, la scarlatine, la fièvre typhoïde, qui puissent la simuler; mais dans ces cas, les commémoratifs sont des plus nets et ne permettent pas le doute. D'ailleurs l'alopécie n'y est pas absolue, totale, comme dans la décalvante : quand les longs cheveux se détachent, il y a déjà des duvets et des poils de repousse sur le cuir chevelu.

Les *alopécies consécutives à l'administration de l'acétate de thallium* prennent aussi parfois les allures d'une décalvante. On doit être prévenu de ce fait et ne pas manquer de rechercher cette intoxication quand on se trouve en présence d'une alopécie diffuse à marche rapide.

Les *alopécies marginales consécutives aux parakératoses psoriasiformes, aux eczémas séborrhéiques* du cuir chevelu, et aux folliculites qui les compliquent parfois, peuvent simuler les pelades en couronne, c'est-à-dire l'ophiasis. Il en est de même des *alopécies frontales marginales de certains séborrhéiques*. Mais dans ces cas la déglabration des aires envahies n'est d'ordinaire pas totale : on y trouve des cheveux adultes conservés et sains, parsemant en quinconce la surface atteinte. L'alopécie est définitive.

L'*alopécie par frictions* que l'on observe parfois à la région occipitale chez les nouveau-nés diffère de la pelade par sa localisation, sa forme à grand diamètre transversal, l'aspect du cuir chevelu qui n'est nullement lisse, ivoirin, mais au niveau duquel on trouve des poils usés.

Les *pelades en aires circonscrites* peuvent être simulées par les affections suivantes :

1° L'*alopécie syphilitique en clairières*. Nous avons vu qu'il existe une forme spéciale de pelade à petites plaques simulant à s'y méprendre l'alopécie spécifique. Cependant dans l'alopécie syphilitique les clairières sont d'ordinaire plus petites, mal limitées, vagues de contour, le cuir chevelu y est moins lisse et nacré.

La syphilis peut d'ailleurs se compliquer de pelade vraie.

2° Le *traumatisme*. — A la suite d'un coup, d'une forte contusion, il peut se faire une alopécie circonscrite peladiforme. Les commémoratifs, la non-extension périphérique de la plaque, la guérison rapide feront le diagnostic.

La pression des peignes, des épingles, des postiches détermine la formation de plaques glabres qu'il est facile de reconnaître.

3° *La simulation.* — Certains hystériques, des enfants qui veulent échapper à l'école, certains névropathes spéciaux auxquels on a donné le nom de trichotillomanes, arrachent parfois avec la main ou avec la pince à épiler les cheveux d'une aire circonscrite pour simuler la pelade. Le diagnostic est relativement facile à faire : les limites de la plaque ainsi créée sont ou trop nettes ou trop irrégulières : on ne trouve ni cheveux fragiles ni cheveux cassés vers les bordures : tous les poils ont une adhérence normale : enfin la surface même de la plaque est criblée des follicules pilo-sébacés normaux et n'a pas l'aspect ivoirin de la pelade.

4° *Le favus.* — Il ne saurait être confondu avec la pelade ni à la période d'état où l'on trouve des godets, une zone d'inflammation nette du cuir chevelu, des cheveux engainés, l'achorion, ni à la période de cicatrice où l'on trouve des cicatrices définitives déprimées, atrophiques, à bordures irrégulières.

5° *Les teignes tondantes.* — Il en est de même pour *la teigne tondante de Gruby-Sabouraud* au niveau de laquelle le cuir chevelu, grisâtre, est criblé de poils cassés à gaine blanche squameuse constituée par les amas des spores du microsporon Audouini, et *pour les diverses trichophyties* du cuir chevelu; cependant il existe certaines formes de *trichophyties peladoïdes* dans lesquelles le diagnostic ne peut guère se faire d'une manière précise que par l'examen microscopique des poils cassés. De même dans certaines *pelades pseudo-tondantes* ou *pelades à cheveux fragiles*, il peut être prudent de procéder à cet examen pour éviter des erreurs.

6° L'*alopécie séborrhéique.* — Elle diffère nettement de la pelade par ses localisations et sa configuration. Mais la pelade peut venir la compliquer : on la reconnaîtra dans ce cas à l'aspect blanchâtre, lisse, uni du cuir chevelu, et surtout à sa limitation en plaques arrondies empiétant d'ordinaire sur les zones respectées par la calvitie séborrhéique.

7° *Les impétigos et les furoncles.* — Quand ils siègent au cuir chevelu, ils peuvent provoquer des chutes de cheveux autour des follicules infectés : ces alopécies forment des plaques glabres, arrondies, plus ou moins considérables suivant les sujets et suivant l'importance du processus inflammatoire pathogène : elles varient d'ordinaire de la dimension d'une pièce de 20 centimes en argent à celles d'une pièce de un franc; nous en avons vu qui atteignaient après un furoncle considérable les dimensions d'une pièce de 5 francs. *Les alopécies post-impétigineuses* se reconnaissent grâce aux commémoratifs, à leur multiplicité, à l'irrégularité de leurs bords, à leur localisation ordinaire au vertex. *Les alopécies post-furonculeuses* sont tout à fait peladiformes d'aspect : leur diagnostic est cependant presque toujours facile grâce à la cicatrice centrale rouge et déprimée d'un furoncle qu'elles présentent : elles guérissent d'ordinaire avec facilité.

8° Notre *pseudo-pelade* (voir ce mot). — Cette forme morbide diffère totalement de la pelade par la multiplicité et la petitesse des points d'attaque, par l'irrégularité des bords des plaques constituées, par l'atrophie du cuir chevelu, par la présence de cheveux engainés, par l'absence de cheveux peladiques, par la constitution d'une alopécie cicatricielle définitive.

Des caractères analogues et en outre la présence de folliculites péripilaires et de symptômes inflammatoires nets distinguent l'*acné décalvante* (*folliculites épilantes et décalvantes de Quinquaud*) de la pelade vraie.

Il en est de même pour notre *sycosis lupoïde* qui siège à la barbe et dans lequel les phénomènes inflammatoires sont des plus marqués.

9° *Le lupus érythémateux.* — Au cuir chevelu, à sa période d'activité, cette dermatose est toujours accompagnée d'une rougeur plus ou moins squameuse caractéristique; à sa période d'atrophie elle a formé une cicatrice définitive à bords irréguliers que l'on ne saurait confondre avec la pelade.

10° *La sclérodermie.* — Au cuir chevelu la sclérodermie en plaques s'accompagne d'alopécie : mais presque toujours elle affecte en cette région une forme allongée, en fuseau ; le derme à son niveau est lardacé ou atrophié ; on aperçoit parfois à sa périphérie le lilac ring caractéristique.

11° *Le vitiligo.* — Il peut être fort difficile, surtout à la barbe, de différencier le vitiligo d'avec la pelade. Les deux affections peuvent coexister (voir plus haut). Dans le vitiligo vrai et pur les cheveux sont décolorés, mais ont leur volume et leur adhérence normaux. Dès que la pelade intervient ces caractères des cheveux sont modifiés.

Diagnostic étiologique. — Il ne suffit plus à l'heure actuelle de poser un diagnostic de pelade. Si l'on a lu avec quelque attention ce qui précède, on doit comprendre que le pronostic et le traitement d'une pelade dépendent de ses causes premières, et l'on doit tâcher de les préciser autant que possible.

On étudiera donc à fond tout sujet atteint de pelade; on recherchera quel est le fonctionnement général de son organisme, quel est l'état de son système nerveux, de ses dents, de son estomac, de son intestin, de ses organes génitaux, etc... Parfois les commémoratifs, en permettant d'établir que le système nerveux a subi des ébranlements, que l'organisme a été infecté, etc..., permettront d'orienter la médication.

Pronostic. — Il découle de tout ce que nous venons de dire : il est très variable selon les cas.

La pelade peut n'être qu'un accident passager et sans retour qui disparaîtra au bout d'un laps de temps variant de trois à cinq mois. Elle peut, grâce à des causes permanentes, persister avec la plus grande ténacité, aboutir à une décalvante totale, parfois définitive. Elle peut, grâce à des causes intermittentes, récidiver à des dates variables avec une persistance vraiment désespérante. (Voir plus haut.)

Nous avons établi que les pelades décalvantes sont les plus graves, que, parmi les pelades circonscrites, les plus lentes dans leur évolution sont les pelades marginales, en particulier celles de la nuque.

Signalons en outre certaines pelades de la barbe qui évoluent en tache d'huile avec la plus grande lenteur, et qui, guérissant en un point, gagnent par un autre, de façon à parcourir la presque totalité des régions mentonnières, sus- et sous-hyoïdiennes, parfois la lèvre supérieure.

Cette forme de pelade *successive totale* peut se voir aussi, quoique plus rarement, au cuir chevelu.

Traitement. — Quoiqu'on ait de plus en plus de tendance à admettre que les alopécies peladiques sont des troubles trophiques, la certitude totale n'est pas faite sur ce point, et, tant qu'elle ne sera pas absolue, on ne sera pas autorisé à déclarer nettement que tous les peladiques peuvent s'affranchir de toute mesure prophylactique.

Certes, il est abusif de leur fermer les écoles, les usines, les grandes administrations, de les traiter comme de véritables teigneux. Nous avons réclamé et nous réclamons encore et de plus en plus pour eux leur libre admission dans toutes les

agglomérations : mais nous croyons utile toutefois de ne le faire qu'en édictant certaines prescriptions prophylactiques dérivées de celles qu'a si magistralement formulées E. Besnier en 1888.

Traitement prophylactique. — *Mesures de prophylaxie générale.* — Les sujets atteints de la pelade peuvent réclamer leur admission ou leur conservation dans les établissements publics, sous bénéfice d'une enquête minutieuse (voir plus loin), ouverte par les médecins de ces établissements.

On prendra toutes les mesures nécessaires pour protéger les sujets sains contre les contacts médiats ou immédiats avec les régions atteintes de pelade, pour que les objets de toilette et les coiffures restent rigoureusement individuels.

On instituera tout de suite un traitement énergique de l'affection. Les cheveux seront tenus courts sur toute la tête; la barbe sera rasée ou coupée ras aux ciseaux; chaque matin, les parties malades seront lavées à l'eau chaude et au savon, sans préjudice des moyens thérapeutiques que nous allons indiquer. Il faudra continuer à prendre toutes ces précautions longtemps après la guérison confirmée, de peur que cette guérison ne soit imparfaite ou qu'il n'y ait des récidives. (E. Besnier).

Mesures de prophylaxie spéciale. — Tout sujet atteint de pelade qui demande son admission ou sa conservation dans un établissement public, doit faire l'objet d'une enquête médicale approfondie qui déterminera le mode de début, la marche de l'affection, l'état du cuir chevelu, et qui décidera, d'après tous ces éléments, si on peut l'admettre ou le conserver dans un milieu susceptible d'être contaminé.

Pour les asiles et les écoles de la première enfance, dans les écoles primaires et dans les externats, il sera possible d'admettre ou de conserver les peladiques, pourvu qu'ils aient la tête couverte, et qu'ils soient soumis à une médication convenable.

Pour les internats, écoles supérieures et spéciales, etc., on ne prononcera la non-admission ou l'exclusion temporaire que pour des cas particulièrement suspects au point de vue contagieux, car la surveillance y est facile, et l'on peut compter sur les sujets pour l'observation rigoureuse du traitement et de la prophylaxie.

Dans tous les cas où des sujets peladiques conservés par tolérance dans une agglomération quelconque seraient manifestement devenus le point de départ de cas nouveaux, cette tolérance cessera immédiatement et tous les malades seront renvoyés [1].

Traitement curatif. — *Traitement général.* — Quand on a à traiter un sujet atteint de pelade, il est nécessaire de s'enquérir des circonstances diverses qui ont présidé au développement de l'affection et de l'état général du malade. S'il est peu satisfaisant, il faut instituer un traitement approprié, et ne pas oublier que pour la plupart des auteurs la pelade est une trophonévrose et se relie au surmenage, aux émotions violentes, etc... On prescrira le séjour à la campagne, à la montagne, les voyages prolongés, l'exercice corporel, la suppression complète des excès de tout genre, en particulier des excès de travail et de contention d'esprit, le calme intellectuel et moral. On traitera le lymphatisme, l'anémie, le nervosisme, si ces

[1] Il est inutile d'ajouter que ceci nous paraît purement théorique, car, depuis que notre attention a été sérieusement attirée sur ce point, nous n'avons pas encore observé une seule épidémie vraie de pelade, mais encore une fois, dans un ouvrage de la nature de celui-ci, nous ne pouvons pas négliger les opinions de certains dermatologistes éminents, qui sont encore des contagionnistes convaincus.

divers états morbides existent. Nous signalerons en particulier l'hydrothérapie, les douches froides sur la colonne vertébrale, les douches sulfureuses chaudes (E. Besnier et A. Doyon), les frictions alcooliques générales ou sur la colonne vertébrale, l'électricité statique, le solénoïde, les bains hydro-électriques, comme d'excellents moyens qui permettront de triompher de certaines pelades décalvantes quasi généralisées qui résistent aux médications locales. En somme, il faut calmer l'irritabilité du système nerveux et tonifier l'organisme. C'est dans cet ordre d'idées que l'on se trouvera bien de prescrire, selon les cas, à l'intérieur, les valérianates, l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, l'arséniate de soude, la strychnine, le quinquina, les glycérophosphates, etc...

Le Dr D. Bulkley conseille une alimentation substantielle dans laquelle il entre beaucoup de beurre, de graisse et de lait; les phosphates et le poisson sont, d'après lui, excellents. Il croit que la strychnine et l'acide phosphorique sont des médicaments très efficaces.

Nous avons l'habitude de prescrire aux peladiques déprimés de prendre du 1er au 15 de chaque mois, au milieu de chaque repas, de 1 à 3 milligrammes d'arséniate de soude, et du 16 au 30 de chaque mois une préparation de glycérophosphates.

Les eaux de Néris, de Luchon, d'Aix-la-Chapelle, d'Uriage, de Spa, de la Bourboule, etc., rendront des services dans les cas les plus rebelles.

Rappelons que, lorsqu'on a trouvé une lésion d'organe capable par voie réflexe de causer ou d'entretenir une pelade, il faut se hâter de la traiter : on fera donc surveiller et arranger les dents, on soignera l'estomac, le tube digestif, les organes génito-urinaires; on combattra la constipation, etc...

Ceci rentre dans la médecine générale, et nous n'insistons pas davantage.

Traitement local. — A. *Formes vulgaires.* — Quand il n'y a qu'une plaque ou que quelques plaques peu étendues, on peut ne pas sacrifier toute la chevelure, pourvu que l'on surveille les régions pileuses tous les jours avec le plus grand soin. S'il y en a une grande quantité, le mieux est de raser toute la tête et de faire porter une perruque au malade, car les soins deviennent ainsi infiniment plus faciles. Cependant on pourra essayer tout d'abord de traiter les femmes sans sacrifier leurs cheveux, mais pour peu que la maladie continue à progresser, on les engagera fortement à prendre cette mesure radicale. Pour les enfants en bas âge, il n'y a pas d'hésitation à avoir. Dès que l'on s'aperçoit chez eux de l'existence de plaques de pelade, il faut leur faire couper les cheveux courts ou même raser la tête au rasoir.

On recommandait autrefois de circonscrire les plaques par un cercle d'épilation : on arrachait tous les cheveux sains qui les entouraient dans un rayon de quelques millimètres. C'était une mesure excellente, mais qu'il était bien difficile de faire exécuter convenablement en ville; aussi la rasure était-elle plus pratique. Si l'on a des raisons sérieuses de croire qu'il s'agit d'une forme contagieuse de pelade (?), on tâchera de pratiquer ou de faire pratiquer l'épilation ou la rasure. On épile de nouveau dès que les cheveux sont assez longs pour permettre de le faire. Quand on emploie le rasoir, on fait raser une ou deux fois par semaine, suivant les cas. Mais depuis que l'on croit généralement que la pelade est un trouble trophique, ces mesures ne sont plus guère employées.

On se contente maintenant de maintenir la tête très propre; on la savonne toutes les fois que c'est nécessaire; lorsqu'on a quelques raisons de soupçonner la possibilité de la contagion, on doit savonner tous les jours les parties malades.

Quand il n'y a qu'une plaque ou qu'un fort petit nombre de plaques, on peut, suivant le conseil d'E. Besnier, les dissimuler en les colorant avec du noir de fumée, un bouchon de liège carbonisé, de l'encre de Chine, des cosmétiques noirs, des solutions de nitrate d'argent, ou même en collant à leur surface des rondelles d'emplâtres médicamenteux (Vigo) garnies ou non de cheveux de la même nuance que ceux du malade ; mais, lorsque l'on est forcé de raser toute la tête, l'adulte, homme ou femme, doit porter une perruque aussi légère que possible, et qu'E. Besnier recommande de poser sur une petite coiffe de linge fin recouvrant le cuir chevelu, afin de pouvoir la maintenir en parfait état de propreté.

Quand la tête est préparée, on applique les divers topiques dont on a fait le choix pour hâter la guérison. Ces topiques sont fort nombreux et pour la plupart excellents ; nous allons d'abord indiquer ceux qui nous paraissent offrir le plus de garanties de succès.

Presque toutes les méthodes rationnelles employées contre la pelade consistent en deux séries d'opérations :

1° *Applications sur les points malades de topiques très irritants ;* 2° *frictions générales sur toute la région velue menacée avec une solution excitante moins énergique.*

Pour le cuir chevelu, E. Vidal fait appliquer sur les plaques malades de petits vésicatoires bien camphrés qui en débordent les limites de quelques millimètres ; on les enlève dès qu'ils commencent à prendre, c'est-à-dire dès qu'on voit que l'épiderme se plisse et est soulevé par un peu de sérosité ; s'il se forme une phlyctène, on la crève et on laisse sécher en pansant avec de la poudre d'amidon. Après beaucoup d'essais pour obtenir une substance liquide vésicante facile à manier, E. Vidal a fait fabriquer par un de ses anciens internes en pharmacie, Bidet, un vésicatoire liquide dont il suffit de passer une seule couche avec un pinceau sur les surfaces malades, pour obtenir le degré d'irritation nécessaire. Si le cuir chevelu est trop sensible, et si une seule couche du vésicatoire produit une phlyctène trop accentuée et une réaction trop vive, on ajoute du chloroforme au liquide vésicant ; si au contraire une seule couche du vésicatoire ne produit pas d'effet utile, on en met deux couches.

Il est tout à fait exceptionnel que l'on soit obligé de passer trois fois de suite le pinceau sur la même place pour obtenir un commencement de vésication. Quand les plaques de pelade sont trop nombreuses, on ne les couvre de vésicatoires que successivement afin de ne pas agir sur de trop grandes surfaces et d'éviter tout accident du côté de la vessie. Lorsque les traces du premier vésicatoire ont disparu, on en pose un second, et ainsi de suite. Il est bon de raser les plaques après chaque vésicatoire.

Il est de plus nécessaire de faire matin et soir des frictions énergiques sur tout le cuir chevelu avec un mélange irritant quelconque : voici celui que prescrivait E. Vidal :

Ammoniaque liquide.	1 à 3 cuill. à café.
Rhum.	1 à 3 cuill. à soupe.
Eau de feuilles de noyer.	1 verre.

M. s. a.

On peut encore employer de la même façon l'eau sédative de Raspail.

Si les cheveux rougissent sous l'influence de l'ammoniaque, on remplace ce mélange par de l'alcool camphré. Il est bon d'exciter le cuir chevelu en le brossant plusieurs fois par jour avec une brosse rude.

Dans la pelade du visage, E. Vidal se servait aussi parfois de vésicatoires, mais il se contentait le plus souvent de faire raser le malade chaque jour et de lui prescrire des badigeonnages avec de la teinture de cantharides pure ou mélangée avec de la teinture de romarin en proportions convenables (de 1/5 à moitié), suivant l'irritabilité de la peau.

On peut formuler ces badigeonnages pour la barbe et les sourcils de la manière suivante : tous les matins, après s'être rasé, faire sur les points malades, en en dépassant les bords, un badigeon énergique avec un des liquides suivants :

Teinture de cantharides . . . . . 30 grammes.
Teinture de romarin . . . . . de 10 à 30 —
Ou teinture de benjoin.
M. s. a.

Immédiatement après, faire sur toute la région velue une friction avec le mélange suivant :

Alcoolat de Fioravanti . . . . . } âà 100 grammes.
Alcool camphré . . . . . }
Teinture de cantharides . . . . . } âà 10 à 30 grammes.
Teinture de romarin . . . . . }
M. s. a.

Ce mélange, qui est excellent, peut être employé pour le cuir chevelu; nous le faisons alterner d'ordinaire avec le mélange d'ammoniaque, rhum, eau de feuilles de noyer, prescrit par E. Vidal.

Voici le traitement méthodique recommandé par E. Besnier. « Quand les cheveux ont pu être coupés ras, *chaque matin*, on fait laver la tête à l'eau chaude à l'aide d'un savon de goudron, d'ichtyol, de naphtol, etc., et on fait ensuite une friction rapide générale avec une petite quantité d'un liniment alcoolique faible renfermant de 5 centigrammes à 50 centigrammes de salol ou d'acide salicylique pour 125 grammes d'alcoolat de lavande. Cette friction chez les sujets qui ont, à la suite des applications précédentes, le cuir chevelu squamulaire et les cheveux secs, est suivie d'une friction huileuse légère selon le type des formules de Lassar.

Huile de ricin, de pied de bœuf, etc. . . . . 100 grammes.
Salol ou acide salicylique. . . . . de 0gr,25 à 1 —
Teinture de benjoin, baume du Pérou. . . . . Q. s. p. aromatiser.

« Dans les cas les plus ordinaires on frictionne la peau de la tête, *tous les soirs*, avec une petite quantité de la pommade suivante :

Baume du Pérou, acide salicylique, résorcine. âà 1 gramme.
Soufre précipité. . . . . 10 —
Lanoline, vaseline, ... âà 50 —

« Chez les sujets hyperidrosiques, hyperstéatosiques, pendant la saison chaude, au lieu de l'onction précédente, on prescrit une friction avec la poudre d'amidon simple ou additionnée de 1 à 5 p. 100 de soufre précipité, d'aristol, de salol, de sous-nitrate de bismuth, etc.

« Chez les malades qui n'ont pas pu couper leurs cheveux, on emploie ces moyens le plus souvent possible selon les cas ou selon la saison, mais toujours au moins une ou deux fois par semaine.

« E. Besnier est un partisan convaincu de l'épilation de la zone périphérique des

plaques, zone de protection, jusqu'à ce que la pince de l'épileur ne rencontre plus que des cheveux solides résistant à la traction.

« Dans les cas où le malade fait lui-même son traitement, il prescrit comme topique irritant, de faire chaque matin sur les plaques chauves et sur la zone tonsurée périphérique, une friction légère avec une boulette de coton imprégnée de quelques gouttes du liniment suivant :

Hydrate de chloral.	5	grammes.
Éther officinal	25	—
Acide acétique cristallisant	de 1 à 4	—

« On obtient, par ce moyen, une tuméfaction légère qui ne risque jamais d'être trop énergique, et que l'on peut exercer tous les jours, ou tous les deux, trois ou quatre jours.

« Si l'action est insuffisante, on élève suivant les cas pour la même formule la dose d'acide acétique cristallisant à 2 ou à 3 grammes, et l'on a atteint, à ce dernier chiffre, la limite d'énergie du liniment à confier au malade.

« C'est quand il faut agir énergiquement, et au début du traitement, que nous préconisons particulièrement les badigeonnages des parties alopéciques, avec l'acide acétique qui, *employé pur*, constitue un moyen d'action *douloureux* mais *très énergique*. Jamais nous ne mettons cet agent entre les mains des malades; nous réservons son emploi pour les cas rebelles; nous l'appliquons alors pur, à l'aide d'une boulette de coton ou d'un pinceau de charpie bien étanché, en évitant le coulage sur les parties voisines. La surface badigeonnée prend rapidement une teinte blanc d'argent, en même temps que la périphérie se congestionne vivement; la douleur, très variable selon les sujets, est toujours vive, et se prolonge quelquefois dans la journée. Les jours suivants il se produit une épidermite exfoliante, quelquefois exsudative, dont la durée dépasse celle qui suit la vésication simple, et dont l'action peut être considérée comme se prolongeant en moyenne pendant deux semaines. Le malade peut rester pendant ce temps sans avoir à s'occuper du traitement local. Si le sujet est jeune, pusillanime, si la surface à irriter est grande, s'il y a une grande irritabilité tégumentaire, l'acide acétique peut être étendu, au moment de l'application, de chloroforme, d'éther officinal, ou de teinture d'iode, etc. Mais, dans tous les cas, à dose faible ou forte, en applications quotidiennes ou éloignées, c'est à l'acide acétique que nous donnons la préférence, parce que c'est l'agent dont l'action sur le follicule pileux et sur la fonction pigmentaire est la plus certaine. » (E. Besnier et A. Doyon. Traduction de Kaposi, 2e édit.)

« *Si la pelade occupe la région velue de la face*, le visage entier doit être lavé matin et soir, à l'eau chaude additionnée pour une demi-cuvette, d'une cuillerée à café d'un alcoolat à volonté, dans lequel on aura incorporé une substance légèrement excitante et aromatique, et même théoriquement antiparasitaire. »

« Les plaques alopéciques limitées par une bordure d'épilation, — que la barbe alentour ait été rasée, ou qu'elle soit conservée, — sont frictionnées tous les matins, avec une boulette de coton imprégnée d'un liniment faible tel que le suivant :

Hydrate de chloral.	de 1 à 4	grammes.
Éther officinal.	25	—
Acide acétique cristallisant.	de 0gr,50 à 2	—

« Les applications sont réitérées ou interrompues, selon l'état de la peau, de

façon à la maintenir légèrement hyperémiée et à peine excoriée, surtout s'il s'agit de dénudations étendues.

« *Si la pelade est étendue aux membres et au tronc,* les auteurs recommandent les bains excitants, sulfureux, sulfo-salins, les bains électriques, les frictions excitantes avec le gant de crin arrosé d'un liquide approprié, par exemple :

Alcoolat de Fioravanti		
Alcoolat de lavande	âà 250	grammes.
Salol	5	—

(E. Besnier et A. Doyon. Traduct. de Kaposi, 2e éd.)

Tels sont les deux traitements qui ont eu le plus de vogue en France contre la pelade.

A l'heure actuelle, nous prescrivons ce qui suit :

1° Toutes les fois que l'état du cuir chevelu le permet, quand les téguments ne sont plus irrités, faire sur les plaques malades en empiétant sur les bords, un badigeon à une seule couche avec le mélange suivant : acide phénique neigeux, hydrate de chloral, teinture d'iode fraîche, âà parties égales : couper ce mélange pour commencer de trois fois son volume d'alcool à 66°, puis peu à peu l'employer pur s'il ne cause pas une trop forte vésication.

2° Tous les soirs, faire sur tout le cuir chevelu, y compris les plaques malades quand elles ne sont pas trop irritées, une friction avec le liquide suivant :

Acide acétique cristallisable	5	grammes.
Teinture de Cantharides	20	—
Teinture de romarin	25	—
Alcoolat de Fioravanti	50	—
Alcool camphré	150	—

3° Quand les plaques ne sont pas trop irritées, après la friction précédente y mettre pour la nuit la pommade suivante :

Teinture de cantharides	0gr,25	
Soufre précipité	âà 2	grammes.
Goudron purifié		
Vaseline pure	20	—
Baume du Pérou	0gr,60	

4° Le lendemain matin, décrasser les plaques avec de la liqueur d'Hoffmann.

Nous estimons d'ailleurs qu'il est bon de ne pas toujours continuer la même méthode thérapeutique, et qu'il faut employer successivement divers procédés.

Voici, dans le même ordre d'idées, la formule de la lotion excitante n° 1 usitée à l'hôpital Saint-Louis :

Alcool camphré	100	grammes.
Essence de térébenthine	15	—
Ammoniaque	5	—

M. s. a.

Lailler conseillait de raser les surfaces malades de la tête deux fois par semaine et la barbe tous les jours, puis de faire, matin et soir, des frictions vigoureuses avec un des mélanges suivants :

Alcool camphré	âà 100	grammes.
Baume de Fioravanti		
Teinture de cantharides	de 25 à 30	—

M. s. a.

Ou bien :

Baume de Fioravanti Alcool camphré Teinture de pyrèthre	àà 100 grammes.
Ammoniaque liquide	6 —

M. s. a.

Ou bien :

Alcool à 90°	100 grammes.
Sulfate de quinine	2 —
Essence de bergamotte	10 —
Essence de Wintergreen	2 —

M. s. a.

Nous avons dit plus haut que Bazin, persuadé de la nature parasitaire de la pelade faisait dans cette affection son traitement habituel des teignes. Hardy employait au début une médication parasiticide ; il prescrivait de laver pendant quelques jours, matin et soir, le cuir chevelu avec une solution de sublimé au 1/500, puis de frictionner les points malades avec la pommade suivante :

Camphre	1 gramme.
Turbith minéral	2 —
Axonge	30 —

M. s. a.

Plus tard il n'utilisait cette pommade que le soir ; le matin, il ordonnait de frictionner avec un des liniments excitants que nous venons de mentionner.

Cette méthode est fort rationnelle et mériterait d'être utilisée si l'on a jamais à traiter des pelades manifestement contagieuses : on donnera dans ces cas un soin tout spécial à la circonscription des plaques par l'épilation. L'emplâtre de Vigo que certains auteurs font appliquer constamment, sauf irritation trop vive, sur les plaques malades, mériterait d'être employé dans les mêmes circonstances.

Jacquet a beaucoup insisté dans ces derniers temps sur l'importance considérable des méthodes mécaniques dans le traitement de la pelade. Il a montré que le massage vigoureusement pratiqué sur les téguments peladiques, réveille leur tonicité et stimule leur nutrition. Tous les malades doivent triturer énergiquement leurs aires malades, les presser, les malaxer en tous sens, quinze, vingt, cinquante fois par jour. Ce massage, très facilement applicable à la barbe, devient plus difficile à exécuter au cuir chevelu ; cependant avec un peu d'habitude, les malades arrivent vite à le pratiquer eux-mêmes. Pour qu'il soit possible, il faut ménager la plaque peladique et n'employer en même temps comme médication excitante locale que des topiques médicamenteux produisant une irritation faible et permettant à la peau de supporter les manœuvres assez brutales de la trituration cutanée.

Procédé plus actif que le massage simple, l'*acupuncture* a pour but de provoquer une hypérémie passagère, mais renouvelable à volonté, favorable au réveil de la vitalité pilaire et utile à la repousse des poils.

Pour la pratiquer, on pique, par pressions répétées, avec une petite brosse en soie de porc (une brosse à dents un peu dure remplit ces conditions), l'aire alopécique et sa bordure ; en quelques secondes, la peau devient rouge, chaude, et chez quelques sujets pulsatile. On peut aller jusqu'à cinq ou six irritations quotidiennes et même davantage en prenant pour règle de s'arrêter au point où l'irritation tend à devenir exsudative. (L. Jacquet).

Nous devons, en terminant, dire quelques mots des autres procédés, qui semblent assez rationnels et qui ont été préconisés soit en France, soit à l'étranger. Ce sont : les courants continus, la faradisation, les effluves locales de haute fréquence, la photothérapie, la radiothérapie [1] fort préconisée en ce moment, les scarifications linéaires quadrillées, les injections sous-cutanées de sublimé, le massage, le brossage vigoureux des plaques, les sinapismes, les lotions éthérées, les teintures d'aconit, de piment, de vératrine, l'huile de macis, le goudron, l'huile de croton (dont on doit interdire l'usage parce qu'elle peut déterminer de l'alopécie irrémédiable par suppuration et destruction du follicule pileux), le thapsia, l'esprit de savon de potasse, l'acide salicylique, l'acide chlorhydrique, l'acide phénique, topique excellent quand il est bien manié et qui peut rendre de réels services (voir plus haut), la résorcine, l'acide lactique dont nous recommandons l'emploi comme caustique en solutions aqueuses appropriées comme force à la limite de résistance des téguments du malade, (de 1/3 à 1/25), l'essence de Wintergreen, la teinture de cannelle, etc.

Robinson et R. Crocker recommandent surtout la chrysarobine incorporée à de l'axonge ou à un mélange d'huile et de lanoline dans la proportion de 1/10 ou de 1/15 : on en frictionne matin et soir les parties malades. Mais il faut ne s'en servir que sur le cuir chevelu, et encore dans ce cas, est-elle parfois mal tolérée et donne-t-elle lieu à l'apparition d'érythèmes et d'inflammations vives. Cette substance serait, d'après eux, un topique des plus efficaces : elle aurait l'avantage d'être à la fois un parasiticide et un stimulant.

Les badigeons répétés de teinture d'iode et les applications de collodion iodé au 1/30 (Butte et Chatelain) constituent un excellent moyen de traitement.

Enfin on a beaucoup employé la pilocarpine à l'intérieur et à l'extérieur. A l'intérieur, on a administré la teinture de jaborandi, et fait des injections sous-cutanées de pilocarpine. A l'extérieur on frictionne matin et soir les parties malades avec une pommade contenant 1 partie d'extrait de jaborandi pour 4 parties d'axonge.

Quelle que soit la méthode de traitement que l'on choisisse, il faut se souvenir

[1] « Le 2 novembre 1900 Kienböch présenta à la Société médicale de Vienne le premier cas de pelade traité par les rayons X et apparemment guéri : depuis lors les observations se sont multipliées... Il semble que c'est à une stimulation papillaire qu'il faut attribuer les résultats obtenus, stimulation due très probablement à une modification d'ordre chimique. La méthode d'application doit, d'après Holzknecht, varier suivant les lésions. Si une partie du cuir chevelu est atteinte, si la lésion progresse rapidement, il faut irradier à la fois cheveux sains et parties glabres. La repousse complète sera un peu plus longue à se faire ; mais, en procédant ainsi, les foyers latents, s'il en existe, seront atteints, et, par suite, la guérison définitive sera plus rapide. Plus le nombre et l'étendue des plaques sont limités, plus l'irradiation isolée de chaque foyer est indiquée.

On devra se servir de rayons peu pénétrants, correspondant au n° 4 ou 5 du radiochromomètre de Benoist, et la quantité totale que l'on fera absorber à chaque point malade devra être telle qu'elle ne produise qu'un peu d'hypérémie, autrement dit le premier degré de la radiodermite. Cette quantité peut être évaluée, d'une façon générale, à 3 ou 4 H. Une période de quinze jours devra séparer chaque séance.

L'expérience montre que les résultats sont différents sur des sujets présentant des lésions objectivement identiques. Les uns sont améliorés, les autres restent stationnaires, et il n'est pas possible de déterminer *a priori*, comment se comportera tel ou tel cas. (Belot. *Traité de radiothérapie*).

Il est entendu que l'on retrouve ici les différences au point de vue thérapeutique que nous avons signalées entre les pelades récentes et circonscrites, plus faciles à guérir, et les pelades anciennes ou généralisées, infiniment plus résistantes.

La radiothérapie ne doit d'ailleurs, à notre avis, être considérée que comme une méthode d'exception, réservée aux cas rebelles. (Voir Ernst Bender : Zur Röntgentherapie der Alopecia areata : *Dermat. Zeitschrift*, Bd. XIII, H. 3).

Il en est de même de la photothérapie très préconisée autrefois par Finsen dans la pelade, et que l'on néglige maintenant de plus en plus.

des deux règles suivantes qui dominent la médication de la pelade : il faut irriter le cuir chevelu autant qu'il est possible de le faire, étant données la susceptibilité du malade et les obligations de la vie ; mais l'action irritante ne doit jamais dépasser la vésication superficielle ; il ne faut jamais produire ni une suppuration diffuse, ni une pustulation folliculaire et périfolliculaire, de peur d'amener la destruction du bulbe pileux, ce qui serait suivi d'une alopécie définitive.

B. *Pelades décalvantes.* — *Dans les pelades décalvantes,* les malades auront à se soigner avec la plus grande persévérance pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Il vaut mieux dans ces formes étendues employer des topiques d'assez faible intensité pour ne pas provoquer des irritations trop vives. D'ailleurs chez les névropathes il faut se défier des topiques douloureux qui peuvent provoquer des crises nerveuses et par suite des poussées de déglabration.

Lorsque ces pelades décalvantes s'accompagnent de séborrhée intense il est utile d'instituer le traitement de la séborrhée huileuse par la lotion soufrée ou par les pommades à l'huile de cade et au soufre (voir article *Séborrhée*).

Quand la guérison arrive, les plaques se recouvrent d'abord, comme nous l'avons dit plus haut, d'un fin duvet. Il faut le raser ou l'épiler et continuer le traitement: peu à peu, le duvet devient plus fourni, plus volumineux ; enfin il se transforme en poils solides. Nous avons vu que parfois ces premiers poils sont blancs ; on peut espérer chez les sujets encore jeunes leur faire reprendre leur couleur primitive en leur faisant subir une, deux ou même plusieurs épilations, ou en frictionnant les plaques avec de l'acide acétique. (Voir plus haut.)

IV

ÉRUPTIONS MONOMORPHES A DISTRIBUTION SYSTÉMATIQUE

C'est dans cette catégorie que rentrent les éruptions en bandes telles que le zona, certains lichens plans, certains psoriasis, certains nævi vasculaires ou verruqueux, etc., qui affectent une disposition zoniforme (voir plus haut). On pourrait aussi se demander si l'on ne devrait pas y ranger beaucoup d'autres éruptions généralisées ou localisées qui semblent relever d'une névrose spéciale de la peau, bien qu'aucune systématisation ne soit possible pour elles, telles sont les névrodermites circonscrites, les prurits diffus, l'urticaire, certains prurigos, certains psoriasis, certains eczémas.

Nous nous contenterons provisoirement d'étudier dans ce groupe *certains herpès* qui ont des relations évidentes avec des troubles quelconques du côté du système nerveux et *le vitiligo*.

A. — ÉRUPTIONS HERPÉTIQUES

Certaines éruptions d'herpès devraient sans aucun doute être rangées parmi les trophonévroses. Nous le disons dans la vue d'ensemble de ces affections.

Qu'il nous suffise de rappeler qu'on a vu l'herpès se produire après des blessures des nerfs, qu'il existe un herpès névralgique des organes génitaux, etc. Nos lecteurs doivent se reporter pour toute cette étude au chapitre herpès. Ils y trouveront mentionnées les recherches de Ravaut et Dané sur les réactions nerveuses aux cours des herpès génitaux. Après y avoir insisté sur les névralgies, les sensations de cuisson, de brûlure, etc. qui accompagnent l'herpès, ils démontrent ce fait capital que ces herpès génitaux douloureux coïncident toujours avec des modifications du liquide céphalo-rachidien, lequel présente une lymphocytose plus ou moins intense.

Nous nous contenterons de mentionner ces documents. Nous ne donnerons dans cette classe qu'une description succincte du *Zona*.

ZONA

Définition. — On désigne sous le nom de *zona* (*herpès zona, herpès zoster, ignis sacer, erysipelas zoster, feu sacré, feu de Saint-Antoine, hémizona*, etc.) une affection caractérisée par une éruption de plaques érythémateuses de forme et de dimensions variables, surmontées pour ainsi dire toujours de vésicules disposées en groupe, cantonnées d'ordinaire sur un territoire nerveux, et, sauf de très rares exceptions, n'occupant qu'un seul côté du corps.

Symptômes. — Le zona débute assez souvent d'emblée : on n'est averti de l'apparition de l'éruption que par une légère sensation de picotement ou de cuisson vers la région qui va être atteinte. Parfois, au contraire, on observe des prodromes assez nets, tels que du malaise, de l'accablement, de l'anorexie, un léger mouvement fébrile qui dans quelques cas rares est assez violent pour atteindre 39°,5 et même 40° de température, mais qui est pour ainsi dire toujours de peu de durée, une cuisson fort vive ou même une douleur névralgique assez intense vers l'endroit qui doit être le siège de l'éruption.

Puis on voit apparaître des plaques érythémateuses, rosées ou d'un rouge vif, disparaissant par la pression, quelquefois un peu surélevées au-dessus du niveau des parties saines. Elles ont d'ordinaire des contours très irréguliers : dans la majorité des cas, leur forme générale est ovalaire à grand axe dirigé dans le sens du trajet des nerfs de la région. D'après Fabre (de Commentry), elles sont fréquemment elliptiques, ellipsoïdales ou paraboliques et très dissemblables entre elles. Elles sont séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine; elles peuvent néanmoins, surtout sur le tronc, devenir confluentes et former un véritable ruban de plusieurs centimètres de large, qui entoure tout un côté de la poitrine. Aux membres et au visage elles sont presque toujours isolées les unes des autres et souvent placées à d'assez grandes distances.

Ces plaques érythémateuses, quand elles sont multiples, n'apparaissent pas toutes en même temps; fort souvent elles ne se montrent que successivement; mais il est à peu près impossible de formuler une règle quelconque à propos de leur mode d'apparition. Leur nombre est on ne peut plus variable : on a pu en compter jusqu'à vingt, trente et même davantage. Elles sont l'élément éruptif essentiel (Fabre de Commentry), constitutif du zona ; elles ne manquent jamais, et il est assez fréquent de voir une ou plusieurs d'entre elles rester à cet état purement érythémateux.

Le plus souvent, la rougeur s'accentue de plus en plus en même temps qu'elle

s'étale; puis, vers le centre de la plaque, le derme devient un peu plus saillant, presque papuleux, et sur ces sortes d'élevures se développent de toutes petites vésicules transparentes, perlées, brillantes, qui augmentent assez rapidement de volume, et dont la grosseur varie, quand elles sont arrivées à la période d'état, de celle d'une petite tête d'épingle à celle d'une lentille.

Ces vésicules ne sont pas isolées; cependant on a signalé dans quelques cas assez rares des vésicules aberrantes qui siègent à une distance assez grande du territoire envahi par le zona : mais leur grand caractère est de se produire par groupes de 4 à 15 et même davantage. Ces îlots de vésicules sont situés au centre même des



Fig. 350. — Zona.

plaques rouges et reposent par conséquent sur une base érythémateuse plus ou moins vive; ils peuvent n'être entourés que d'un fin liseré rouge. Les vésicules sont parfois discrètes, bien distinctes les unes des autres; parfois elles deviennent confluentes, et forment alors des bulles irrégulières, et même de véritables phlyctènes. Presque toujours elles sont bien pleines, bien tendues, régulièrement hémisphériques; dans quelques cas cependant, elles sont aplaties. Le liquide qu'elles contiennent au début est de la sérosité citrine transparente; il peut garder ce caractère pendant presque toute l'évolution ; mais souvent il se trouble, devient opalescent, ou même franchement purulent, de telle sorte qu'au lieu de vésicules on a des vésico-pustules quand l'éruption est arrivée vers la fin de son évolution. Parfois le liquide devient hémorragique, tantôt partiellement, de telle sorte qu'on n'aperçoit dans l'intérieur de la vésicule que quelques stries sanguinolentes, tantôt complètement, et alors l'éruption prend une teinte d'un rouge foncé noirâtre (*zona hémorragique*). D'après Neumann, un certain nombre de vésicules seraient ombiliquées à leur sommet.

Il est assez fréquent de voir un ou plusieurs groupes de vésicules avorter : il est de règle néanmoins que les éléments éruptifs suivent leur évolution complète. Au bout d'un laps de temps qui varie de trois à six jours, les vésicules qui sont devenues de plus en plus volumineuses se troublent, puis se flétrissent par résorption du liquide qu'elles contiennent. Elles disparaissent ainsi complètement par dessiccation, et ne laissent comme dernière trace de leur existence qu'une petite squame brunâtre ou qu'une fine croûtelle au-dessous de laquelle le derme reste parfois assez longtemps rouge ou pigmenté en brun foncé ou en café au lait clair.

Dans d'autres cas, les vésicules se rompent et laissent s'écouler un liquide qui se

concrète en croûtes jaunâtres ou brunâtres, tantôt assez minces, tantôt assez épaisses, et qui finissent par se dessécher, puis par tomber, en laissant au-dessous d'elles des taches brunâtres ou violacées.

Chez quelques sujets, les vésicules ou vésico-pustules recouvrent des ulcérations tantôt superficielles, tantôt assez profondes du derme; aussi, lorsqu'elles se rompent, laissent-elles à nu des excoriations et même des ulcérations souvent fort douloureuses qui ne se cicatrisent que lentement et qui laissent des marques indélébiles : ces marques sont tantôt plus blanches, tantôt plus pigmentées que le reste des téguments, tantôt blanches au centre et pigmentées à leur périphérie, et, suivant la sage remarque d'E. Besnier et Doyon, il faut toujours avoir soin de prévenir les malades, les femmes en particulier, de la possibilité de leur développement : elles semblent se produire surtout lorsque les vésicules ont été hémorragiques, ou lorsque l'on a eu l'imprudence de recouvrir de collodion des vésicules trop avan cées dans leur évolution.

On (Barié) a signalé l'apparition de vergetures à la suite du zona intercostal.

Enfin chez les personnes débilitées, chez les vieillards et chez les alcooliques, il peut survenir des escarres : le derme se gangrène au niveau des plaques de zona (*zona gangréneux*); et, après l'élimination de la partie mortifiée, il reste des plaies plus ou moins étendues, dont la réparation ne se fait qu'avec la plus grande lenteur.

Comme les plaques de zona n'ont pas toutes le même âge, il est possible d'observer au même moment, sur un même sujet, les diverses phases de la maladie.

On a souvent signalé la tuméfaction des ganglions lymphatiques qui correspondent à la région atteinte.

Zona selon le siège. — Autrefois on ne connaissait que le zona du tronc, d'où le nom que l'on a donné à la maladie (zona-ceinture, ou mieux hémi-zona, c'est-à-dire demi-ceinture). Mais on sait maintenant que le zoster peut aussi se produire sur les autres régions du corps.

D'ordinaire le zona est unilatéral; cependant on le voit exceptionnellement occuper les deux côtés du corps. C'est ce qui constitue les zonas doubles des auteurs. On peut les diviser en deux classes principales : 1° tantôt le zona est bilatéral, symétrique, c'est-à-dire qu'il forme une ceinture complète autour du tronc; 2° tantôt il est bilatéral, mais non symétrique, c'est-à-dire qu'il est situé par exemple à une hauteur différente à droite et à gauche, ou bien qu'il occupe le thorax d'un côté et un membre de l'autre côté (Fabre).

Dans quelques cas, le zona, tout en étant unilatéral, est fort étalé, c'est-à-dire qu'il couvre une vaste zone de téguments en hauteur sur le thorax.

Il est assez fréquent de voir des groupes de vésicules empiéter sur le côté sain au delà de la ligne médiane.

On distingue sous le nom de *zonas bifurqués* les zonas qui siègent vers la partie supérieure du thorax et qui envoient quelques groupes de vésicules à la partie interne et postérieure du bras.

Parmi les diverses localisations du zona qui ont été décrites, il n'y en a qu'une seule, à laquelle on a donné le nom de zona ophtalmique, qui mérite une mention spéciale.

Zona ophtalmique. — Dans le zona ophtalmique, les groupes de vésicules sont situés dans la zone de distribution des ramifications superficielles de la première branche du trijumeau.

L'éruption peut affecter plusieurs types différents. Sur le front on la voit former tantôt plusieurs lignes verticales qui suivent le trajet des nerfs frontaux, tantôt des groupes épars sans aucun ordre apparent, tantôt des traînées qui figurent un éventail dont le centre se trouverait vers le trou sus-orbitaire. Le tiers interne de la région frontale est son siège de prédilection. On trouve parfois des éléments sur la paupière supérieure, vers l'angle interne de l'œil, au point d'émergence du nerf naso-lobaire, sur l'aile du nez, sur la racine de cet organe, et même sur la



Fig. 351. — Zona ophtalmique.

muqueuse des fosses nasales. Le zona ophtalmique est intéressant par les complications oculaires qui surviennent d'après Hybord dans les deux tiers des cas environ; ces complications se produisent surtout quand le rameau naso-lobaire est atteint.

C'est la conjonctive qui est le plus souvent prise; parfois elle est simplement congestionnée, parfois elle est le siège d'un véritable processus inflammatoire déterminant de la rougeur, du gonflement, du boursouflement de la muqueuse et jusqu'à un véritable chémosis. Il est beaucoup plus rare d'y observer des vésicules qui, lorsqu'elles existent, sont semblables aux vésicules d'une conjonctivite phlycténulaire ordinaire, mais que l'on doit assimiler aux vésicules herpétiques des téguments. Ces altérations conjonctivales précèdent d'ordinaire l'éruption cutanée; elles coïncident avec les douleurs névralgiques prémonitoires; parfois elles ne se montrent que lorsque l'iris et la cornée sont pris. L'épiphora est fréquent.

Le processus inflammatoire envahit la cornée dans la moitié des cas environ d'après Hybord, mais cette proportion est probablement trop forte. Il se forme d'abord un cercle d'injection périkératique; les douleurs oculaires deviennent vives; la photophobie peut être excessive. La kératite est parfois légère, et ne produit qu'un peu de dépoli de la cornée; plus souvent on voit survenir des opacités plus ou moins étendues, et surtout des ulcérations uniques ou multiples, quelquefois superficielles, dans certains cas abruptes et profondes; elles s'observent à la périphérie de la cornée, plus rarement à son centre, parfois elles occupent toute

son étendue; elles succèdent à la rupture de vésicules herpétiques ou même d'abcès cornéens (Hybord). Leur grand caractère clinique est la rapidité de leur évolution.

On les a vues gagner en profondeur, amener la perforation de la cornée et la suppuration du globe oculaire.

L'iritis est bien moins fréquente que la kératite, qui la complique presque toujours. Son intensité est très variable. Elle n'a d'ordinaire que peu de gravité; elle détermine cependant parfois des synéchies postérieures, des déformations permanentes de la pupille, et même des dépôts sur la cristalloïde antérieure. Les troubles pupillaires, et surtout le myosis, sont des plus fréquents.

Tous ces accidents aboutissent dans quelques cas fort rares à l'amblyopie, à l'atrophie de la papille, etc....

On a publié quelques faits de paralysie de la troisième paire. On a vu survenir la mort par suite d'embolies parties de la veine ophtalmique. Il n'est pas rare qu'il se produise, à la suite du zona ophtalmique, de l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive, des douleurs circumorbitaires persistantes, de la photophobie, etc....

E. Besnier a fait remarquer que, lorsqu'on observe dans le cours d'un zona de la partie supérieure de la face de l'altération ou de la disparition de la sensibilité cornéenne, on doit craindre des troubles graves du côté de l'appareil de la vision. L'éruption cutanée nasale et frontale laisse souvent de profondes cicatrices indélébiles.

Zona des muqueuses. — Le zona des muqueuses du tube digestif n'a pas encore été bien décrit. Cependant on a publié des cas de zona de la face interne des joues, de zona de la langue : ce dernier se caractériserait par une hémiglossite avec gonflement inflammatoire et douloureux accompagné de vive rougeur, et par la formation de quelques vésicules sur la muqueuse; on a voulu diagnostiquer aussi des zonas du pharynx.

Phénomènes douloureux. — Nous avons vu que le début du zona était presque toujours annoncé par des phénomènes douloureux. Ces sensations subjectives éprouvées par le malade sont éminemment variables suivant les cas. Tantôt ce sont de véritables névralgies avec des douleurs sourdes et des élancements paroxystiques, tantôt ce sont des points de côté comparables à ceux de la pleurésie ou de la pneumonie; tantôt ce ne sont que des sensations de meurtrissure, de piqûre, de fourmillement et surtout de cuisson et de chaleur ardente. Il n'est pas rare de constater à la fois une douleur superficielle paraissant être en rapport avec l'éruption, et une douleur profonde semblant tenir à une véritable névralgie.

Dans beaucoup de cas, les douleurs précèdent l'éruption; il est fort rare qu'elles la suivent; elles peuvent même se montrer plusieurs jours avant les vésicules, et elles affectent alors la forme névralgique.

D'après quelques auteurs, il est encore plus fréquent de les voir apparaître en même temps que l'éruption et disparaître avant que les derniers vestiges des accidents cutanés ne se soient effacés; ce sont alors surtout des sensations de cuisson et de brûlure que l'on observe.

Chez certains sujets, chez les enfants en particulier, le zoster est tout à fait indolent; c'est à peine s'ils éprouvent un peu de cuisson au début, un peu de prurit vers la fin lorsque les vésicules guérissent.

Dans quelques cas, on a noté de l'hyperesthésie cutanée sur le territoire du nerf

atteint, d'autres fois de l'anesthésie; dans les zonas des membres et de la face on a vu se produire de l'engourdissement et même des paralysies, en particulier la paralysie faciale; Fabre a signalé des crampes douloureuses, des convulsions cloniques dans les muscles de la région où siégeait le zona.

Les douleurs ne disparaissent pas toujours avec l'éruption; chez les vieillards, elles persistent parfois avec une grande ténacité sous la forme de douleurs lancinantes profondes. Elles peuvent coïncider dans ces cas avec de l'anesthésie cutanée ou avec d'autres troubles nerveux. Elles peuvent avoir une intensité effroyable, et rendre l'existence vraiment intolérable pendant des mois et même pendant des années.

Marche. — La durée normale des phénomènes cutanés du zona est d'une à trois semaines; mais son évolution peut être beaucoup plus longue lorsqu'il se complique d'ulcérations ou de gangrènes.

On a décrit : 1° une *forme normale*, celle que nous venons de faire connaître, et que l'on pourrait appeler *apyrétique* ou *subaiguë;* 2° une *forme aiguë fébrile*, qui s'accompagne d'une certaine élévation de température, et qui est très voisine de la précédente; 3° enfin une *forme chronique*, qui est fort discutable et qui nous paraît correspondre à des troubles trophiques plutôt qu'à des zonas vrais.

Le zona ne récidive pour ainsi dire jamais; il se comporte à cet égard comme une véritable fièvre éruptive. Cependant, il y a quelques exceptions à cette règle.

Diagnostic. — Il est on ne peut plus facile de reconnaître les cas typiques de zona; aucune autre dermatose ne présente en effet les mêmes caractères de groupement des vésicules sur des plaques érythémateuses, la même limitation au territoire de distribution d'un ou de plusieurs nerfs et par suite à une moitié du tronc, les mêmes phénomènes douloureux, la même évolution cyclique.

Par contre, les zonas avortés incomplets caractérisés par de fort rares groupes vésiculeux, prêtent à la confusion. En présence d'un cas douteux, il faut ne jamais oublier que les trois caractères majeurs du zona sont : 1° *son unilatéralité;* 2° *sa disposition par plaques circonscrites;* 3° *son évolution cyclique*.

On pourra presque toujours ainsi le distinguer de l'eczéma, qui ne présente que fort rarement des vésicules aussi nettes, aussi transparentes, aussi perlées, aussi volumineuses, aussi persistantes que le zoster. Les phénomènes douloureux qui accompagnent l'eczéma ne consistent le plus souvent qu'en démangeaisons.

Certaines éruptions d'érythème polymorphe à forme vésiculeuse ou bulleuse simulent parfois le zona des membres, mais il est bien rare que dans les érythèmes polymorphes les lésions cutanées ne soient pas symétriques. L'erreur n'est guère possible qu'entre les formes frustes des deux affections.

Les éruptions bulleuses ou vésiculeuses symptomatiques de lésions trophiques peuvent être limitées à un territoire nerveux, à un membre en particulier. Il est probable que certaines d'entre elles ont été décrites sous le nom de zonas chroniques ou récidivants. Les éléments éruptifs sont d'ordinaire dans ces cas moins nombreux, moins groupés, beaucoup plus volumineux que ceux du zona. Ils ne reposent pas toujours sur une base érythémateuse. Ils laissent souvent après eux des ulcérations profondes qui ne se réparent que fort lentement. Enfin, et surtout, ils ne présentent pas l'évolution cyclique régulière d'une éruption zostérienne. Leur grand caractère est d'être chroniques et successifs dans leur apparition.

Dans certains cas, les plaques rouges sur lesquelles doivent se développer les vésicules du zona sont assez étendues pour faire croire à un début d'érysipèle.

Mais les phénomènes généraux manquent, et l'on s'aperçoit bien vite des différences fondamentales qui séparent les deux éruptions ; les plaques érythémateuses du zona n'ont pas la tuméfaction, le bourrelet d'envahissement, la marche extensive régulière de l'érysipèle.

La dermatose qui ressemble le plus au zona est sans contredit l'herpès : l'élément éruptif du zona n'est en effet qu'une vésicule d'herpès. Il nous semble toutefois qu'il existe une ligne de démarcation nette et précise entre l'herpès zoster et les autres herpès. Les antécédents de douleurs et de névralgies, le groupement plus serré des vésicules, le plus grand nombre des plaques, et surtout leur limitation absolue, rigoureuse, à un côté du corps, et sur des territoires circonscrits, nous paraissent être nécessaires pour que l'on soit autorisé à porter le diagnostic de zona. C'est là, ce nous semble, le seul moyen logique de distinguer les herpès labiaux, buccaux, linguaux, gutturaux, préputiaux, etc..., des zonas que l'on a signalés dans ces régions.

En terminant ce chapitre du diagnostic, nous posons en principe que lorsqu'on a à traiter une douleur névralgique quelque peu rebelle (surtout quand elle est intercostale), on doit toujours regarder la peau pour voir s'il n'y a aucune éruption de zona.

Anatomie pathologique. — La vésicule du zona semble se former d'après un processus assez spécial. Les cellules du corps muqueux perdent leurs filaments d'union, deviennent opaques, perdent leurs réactions chimiques pour prendre celles de la fibrine (dégénérescence fibrineuse). Puis un grand nombre d'entre elles gonflent d'une manière démesurée, ressemblent à d'énormes boules creuses dont l'enveloppe dégénérée et amincie contient jusqu'à 20 ou 30 noyaux. Unna a donné à ce processus le nom d'*altération ballonnisante*. Les cellules ainsi tuméfiées compriment les groupes cellulaires voisins, les aplatissent, de telle sorte qu'ils offrent l'aspect de cloisons suspendues au plafond de la vésicule : le plancher de la vésicule constituée est formé par le sommet des papilles dermiques. Les grandes cellules ballonnisées occupent le centre de la cavité ; elles sont plongées dans une masse granuleuse et filamenteuse riche en fibrine, quoique fluide, et qui, par suite, est interépithéliale (voir les travaux de Kopytowski, *Arch. f. dermat.*, 1900).

Les papilles de la base de la vésicule sont enflammées et infiltrées de cellules rondes : les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés. Bientôt commence la diapédèse des globules blancs qui pénètrent le corps papillaire, puis la vésicule et même les cellules ballonnisées. Il y a toujours quelques éosinophiles.

Head et Campbell auraient constaté la dégénérescence des fibres nerveuses sous-dermiques.

D'après Haight les filets nerveux qui se rendent aux parties atteintes sont profondément altérés ; ils sont tuméfiés ; le névrilème est rempli de petites cellules nucléées ; le tissu cellulaire qui entoure le nerf est infiltré de leucocytes ; les tubes nerveux eux-mêmes seraient atteints.

Danielssen, dès 1857, constata le premier dans un zona intercostal une forte injection du nerf de la région ; puis vinrent les observations de Bœrensprung, de Charcot, etc..., d'où il semble résulter qu'il existe dans le zona des lésions des nerfs et des ganglions correspondants. Cependant dans certains cas, on n'a pu retrouver ces altérations anatomiques.

Pitres et Vaillard, Curschmann et Eisenlohr ayant trouvé de la périnévrite noueuse firent du zona une névrite périphérique.

Head ayant remarqué que les territoires éruptifs du zona correspondaient à certaines zones cutanées d'origine viscérale, émit l'opinion que les champs de distribution du zoster ne pouvaient dépendre des nerfs périphériques, mais de modifications médullaires : il les rattacha donc à des neurotomes dont le territoire cutané est le myélomère [1].

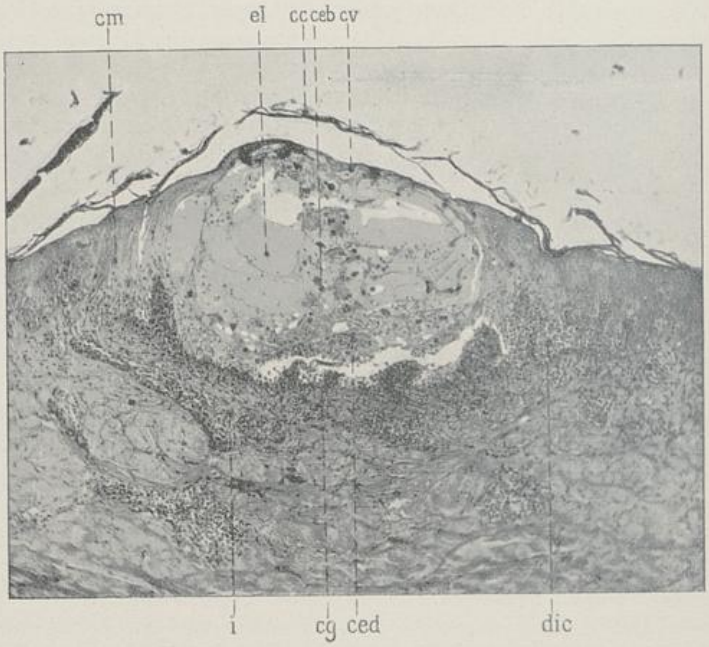


Fig. 352. — Zona.

cc, couche cornée desquamée. — *cv*, couvercle de la phlyctène. — *cm*, corps muqueux. — *dic*, infiltration leucocytaire violente des plans profonds du corps muqueux. — *el*, lacs séreux cloisonnés. — *ceb*, cellules du corps muqueux acantholysées et tuméfiées (ballonnisées). — *ced*, cellules épithéliales détachées en bloc. — *cg*, couche génératrice violemment attaquée. — *i*, infiltrats inflammatoires dans le derme.

Vésicule typique de zona. Elle est récente : le liquide est encore limpide ; il commence à peine à présenter quelques leucocytes. Dans l'aire de la vésicule flottent un petit nombre de cellules qui sont accumulées sur le fond et qui représentent les cellules épithéliales disjointes et ballonnisées. Violente inflammation au-dessous de la vésicule (Audry).

Cependant les recherches anatomo-pathologiques de Head et Campbell ont prouvé de la manière la plus nette que les lésions nerveuses du zona prédominent surtout au niveau du ganglion spinal. On y trouve une abondante infiltration de cellules rondes dans le tissu conjonctif interstitiel, parfois même de petits foyers hémorragiques au niveau desquels les cellules ganglionnaires sont détruites. Les lésions sont localisées au pôle postérieur du ganglion. Il peut y avoir dans les cas bénins *restitutio ad integrum*, mais souvent il persiste de la sclérose avec destruction des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses, et cette sorte de cicatrice est proportionnelle comme étendue à l'importance de l'éruption ; elle peut parfois occuper jusqu'à la moitié du ganglion.

Il en résulte une dégénérescence aiguë des fibres des racines postérieures qui devient perceptible à partir du dixième jour de l'éruption, dégénérescence très frappante dans le nerf mixte périphérique où ces fibres contrastent

[1] Voir également les travaux de Brissaud.

singulièrement avec les fibres de la racine antérieure restées indemnes.

Les deux théories, celle de la métamérie spinale, et celle de l'altération primitive du ganglion spinal, restent donc encore en présence : peut-être sont-elles vraies l'une et l'autre selon les cas.

Notons enfin que les recherches récentes poursuivies par un grand nombre d'observateurs ont prouvé qu'il y avait souvent, mais non toujours, dans le zona une lymphocytose accentuée du liquide céphalo-rachidien, ce qui démontre que le centre spinal ne reste pas indifférent.

Nature. Pathogénie. — Dans les faits qui ont été décrits par les auteurs sous le nom de zona, il en est un certain nombre qui ne sont pas dignes de ce nom, et qui ne sont que des troubles trophiques zostéroïdes. Ce sont les *éruptions zoniformes*. On les observe à la suite de traumatismes intéressant le système nerveux, d'inflammations de voisinage des ganglions spinaux par pneumonie, pleurésie, etc., par intoxication générale (oxyde de carbone ou arsenic).

Ces faits sont parfois difficiles à distinguer d'un autre groupe de faits dans lesquels il semble qu'une infection aiguë ou qu'une maladie du système nerveux provoque l'apparition d'un vrai zoster : le zona se produit en effet avec une certaine fréquence dans la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la syphilis, la tuberculose, le rhumatisme, la goutte, le diabète, la paralysie infantile ancienne, l'hémiplégie, le tabes, la paralysie générale, la syringomyélie. Le traumatisme semble le provoquer.

Mais il peut aussi se développer en dehors de toutes ces causes déterminantes, en quelque sorte spontanément, du moins en apparence, souvent d'une manière épidémique, vers la fin du printemps ou le commencement de l'été. Son caractère de maladie immunisante, puisque les récidives sont rares, son évolution spéciale le rapprochent singulièrement, comme l'ont dit Landouzy et Erb, des fièvres éruptives.

Sabrazès et Mathis ont constaté une hyperleucocytose sanguine analogue à celle des maladies infectieuses, et qui porte surtout sur les polynucléaires neutrophiles et les éosinophiles.

L'agent pathogène du zona, s'il en existe un, est jusqu'ici resté introuvable malgré toutes les recherches qui ont été faites, soit du côté de l'éruption, soit du côté des nerfs et des ganglions, soit du côté du liquide céphalo-rachidien.

Le zona survient à toutes les périodes de la vie. Il est probable que son maximum de fréquence a lieu de douze à vingt-quatre ans. Peut-être l'homme y est-il plus prédisposé que la femme.

Traitement. — *Traitement général.* — On a voulu tirer quelques conséquences pratiques des théories émises sur la pathogénie du zona. Certains auteurs conseillent d'appliquer dès le début un vésicatoire sur la région des téguments qui correspond au ganglion spinal intéressé; on met ensuite sur ce vésicatoire des préparations de morphine pour calmer les douleurs. Autrefois (Rayer) on préconisait les saignées générales ou locales (épigastre, marge de l'anus), les purgatifs, les vomitifs. Aujourd'hui encore, beaucoup de médecins pensent qu'un léger purgatif est indiqué au début de l'affection, lorsque la langue est chargée, lorsque le malade présente des signes d'embarras gastrique.

On a voulu tenter de modifier la marche de l'éruption par une médication interne. C'est ainsi qu'Ashburton Thompson et Duncan Bulkley ont administré le phosphure de zinc au début de la poussée : Duhring pense avoir obtenu de bons

effets de cette préparation. Imbert Gourbeyre et Veiel prescrivent l'arsenic qui aurait pour résultat de faire disparaître rapidement l'éruption et les phénomènes douloureux : Nous avons vu que l'administration prolongée de cette substance semble favoriser la production du zona. Il serait peut-être rationnel de donner du xylol.

Quand il existe des crises périodiques de douleur et de fièvre, il est tout à fait indiqué de donner le sulfate de quinine à hautes doses. Contre l'élément douleur seul on aura recours à l'exalgine, à l'antipyrine, à la phénacétine, à l'aspirine, au sulfate de cinchonidine, à la teinture de gelsemium sempervirens.

On combattra les névralgies et l'insomnie par l'hydrate de chloral, l'extrait thébaïque, les pilules de Méglin, l'aconitine, la belladone, le datura, les préparations de valériane, le bromure de potassium, le bromidia, le sulfonal, etc., etc. On est parfois obligé d'avoir recours aux injections de morphine à hautes doses, aux applications de chlorure de méthyle, et même aux injections d'éther, de chloroforme, d'acide phénique, aux courants continus, à la radiothérapie, etc.

On essayera de relever l'état général des gens débilités et affaiblis par des toniques de toute espèce. Aux personnes nerveuses et impressionnables, on ordonnera le repos, le calme, les bains simples.

Contre les névralgies rebelles, qui persistent parfois si longtemps après l'éruption, on prescrira les moyens que nous avons précédemment indiqués, et de plus, les courants continus, la radiothérapie, les eaux de Néris, de Schlangenbad, de Ragaz, de Plombières, etc.; en dernière analyse, on agira chirurgicalement sur le nerf.

Traitement local. — On peut se contenter de saupoudrer les surfaces malades avec des poudres inertes, poudre d'amidon, de lycopode, de talc, de sous-nitrate de bismuth, etc., ou bien avec les poudres opiacées (sulfate de morphine 1 gramme, lycopode ou amidon 250 grammes), puis de les recouvrir d'une lame d'ouate antiseptique. On renouvelle ce pansement toutes les vingt-quatre heures.

On a essayé de faire avorter les vésicules; pour cela, on les a ouvertes, et on en a cautérisé légèrement l'intérieur avec le crayon de nitrate d'argent; on a aussi badigeonné les surfaces atteintes avec une solution de nitrate d'argent ou d'acide picrique ou avec une solution alcoolique de perchlorure de fer : c'est à ce dernier procédé que nous donnons la préférence. Monneret faisait dans le même but des applications d'emplâtre de Vigo. Méran a conseillé de recouvrir les plaques de collodion; cette dernière pratique est parfois efficace, mais elle peut être dangereuse.

Il faut en effet avoir grand soin de ne mettre du collodion que sur des vésicules jeunes, car si l'on a le malheur de l'appliquer sur des vésicules adultes, au lieu de les faire avorter, on les fait creuser davantage, et l'on provoque des ulcérations profondes et des cicatrices indélébiles. A partir du quatrième ou du cinquième jour, il ne faut jamais se servir de ce procédé.

On a préconisé toutes sortes de topiques contre le zoster : l'acide phénique, le cérat saturné, la pommade belladonée, le liniment oléo-calcaire, un mélange d'une partie de camphre pulvérisé, de cinq parties d'oxyde blanc de zinc et de soixante parties de poudre d'amidon, des badigeonnages à l'ichtyol (Unna), une pâte renfermant du zinc et de la résorcine (Unna); d'après le même auteur, quand les vésicules sont formées, on les empêche de devenir purulentes en appliquant des pâtes au sulfure de zinc, ou des solutions alcooliques de sublimé, d'iodoforme, d'acide phénique, de résorcine.

E. Vidal emploie une pâte faite avec de l'amidon et du baume tranquille. On applique une première couche de baume, puis on saupoudre d'amidon ; on laisse sécher; on applique une deuxième couche de baume, une nouvelle couche de poudre, et ainsi de suite : on forme par ce procédé une sorte de croûte protectrice qui met l'éruption à l'abri des contacts irritants et qui calme les douleurs.

Lorsque celles-ci sont trop vives, on se sert d'un liniment au chloral ou au chloroforme, de pommades renfermant de l'opium, de la belladone, de la cocaïne, de l'extrait fluide de grindelia robusta (Duhring), etc.

Hardy conseille, lorsqu'il se produit des ulcérations, d'appliquer d'abord des topiques émollients et même des cataplasmes de riz ou de fécule : puis, lorsque les phénomènes inflammatoires ont disparu, de panser les plaies avec de l'oxyde de zinc ou du sous-nitrate de bismuth. Le sous-carbonate de fer, l'iodol, l'aristol rendent des services dans ces cas.

Lorsque le zona se complique de gangrène et de suppurations abondantes, on fait des pansements antiseptiques à l'acide borique, à l'acide phénique, à l'alcool, etc.

Voici la méthode de traitement local qui nous paraît être la plus rationnelle dans les cas simples :

1° On badigeonne toutes les plaques érythémateuses non vésiculisées, ou ne présentant qu'un début de vésiculation avec une solution de perchlorure de fer à 26° B, pour les faire avorter;

2° On ouvre avec soin toutes les vésicules, dès qu'elles se sont formées, au moyen d'une fine aiguille flambée ;

3° On lave avec de l'eau boriquée légèrement alcoolisée ;

4° Si l'inflammation est vive et les téguments tuméfiés, on panse avec du liniment oléo-calcaire boriqué ou phéniqué, et de l'ouate antiseptique ; si l'inflammation est nulle ou très modérée, on se contente de poudrer avec de la poudre d'amidon et de recouvrir d'une couche d'ouate, ou bien on met d'abord une pommade à l'oxyde de zinc au dixième, renfermant un vingtième d'acide borique ou d'ichtyol, on poudre par-dessus avec de la poudre d'amidon, puis on met une couche épaisse d'ouate.

Si les douleurs sont trop vives, on incorpore à cette pommade du chlorhydrate de morphine ou du chlorhydrate de cocaïne.

On a ainsi un enduit adhérent, protecteur, aseptique, qui n'est pas occlusif, et que l'on peut rendre sédatif pour les douleurs.

Le zona ophtalmique exige une surveillance constante de la part du médecin : il laisse en effet le plus souvent des cicatrices indélébiles ; aussi faut-il s'efforcer de faire avorter les vésicules, ou, tout au moins, de les ouvrir et de les panser aseptiquement, puis de diriger leur cicatrisation : de plus il donne lieu à des douleurs extrêmement violentes, et à des complications oculaires parfois des plus graves qui réclament l'intervention d'un oculiste. Lorsque la conjonctive est seule intéressée, de simples lotions boriquées peuvent suffire ; mais lorsqu'il se produit des accidents plus sérieux, en particulier des poussées glaucomateuses, la question de l'intervention chirurgicale peut se poser. (Voir pour plus de détails les traités d'ophtalmologie).

B. — VITILIGO

Symptômes. — On donne le nom de *vitiligo* à une affection cutanée caractérisée par le développement plus ou moins lent et graduel, en un ou plusieurs points du corps, de taches d'un blanc mat à limites précises, au niveau desquelles le pigment cutané semble avoir plus ou moins totalement disparu, et qui sont entourées d'une zone d'hyperpigmentation fort marquée ; cette zone hyperpigmentée se confond insensiblement avec la peau saine.

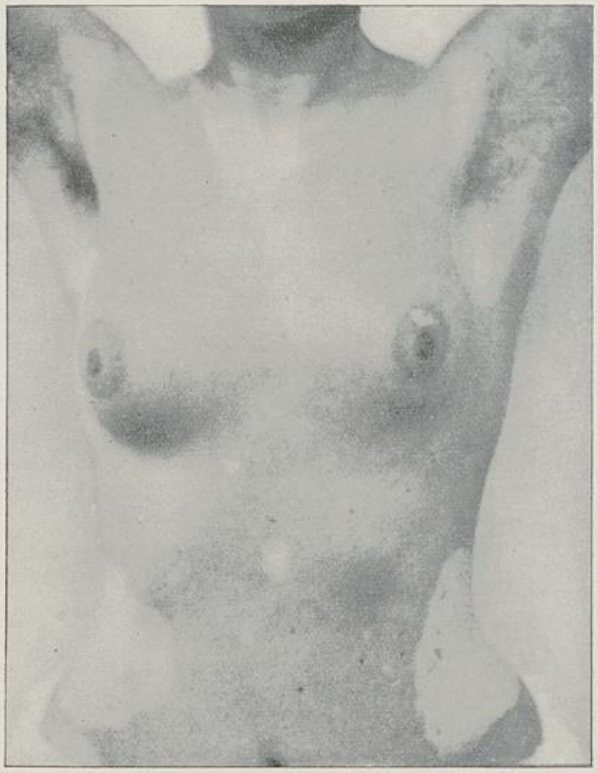


Fig. 353. — Vitiligo symétrique chez une femme de 34 ans.

Ce n'est donc pas à proprement parler une atrophie, mais une dystrophie pigmentaire. Il y a simple déplacement du pigment qui, désertant les plaques blanches, se porte à leur périphérie. C'est à la fois une *achromie* et une *hyperchromie*, ou, pour mieux dire, une *dyschromie*.

Les plaques de vitiligo sont d'abord petites et peuvent rester en cet état : mais le plus souvent elles s'étendent peu à peu et progressent pendant des années. Leurs contours sont arrondis, ovalaires ou irréguliers, leur siège est fort variable. Parfois cependant elles se développent d'une manière symétrique sur les membres, sur les mains en particulier. Nous en avons observé des cas où les lésions presque

parfaitement symétriques étaient pour ainsi dire généralisées et occupaient la face, le cou, le tronc et les membres. Elles sont souvent alors plus accentuées en certains points, tels que le cou, le bassin. Les téguments sont lisses, unis, souples, non squameux; les seules altérations qu'ils présentent sont des taches brunes et blanches, lesquelles sont d'autant plus tranchées et d'autant plus vives dans leur coloration qu'elles sont plus voisines de la ligne nette de démarcation qui les sépare.

On a décrit des vitiligos ambulants, intermittents : on en a vu évoluer vers la guérison.

Les plaques s'accentuent en été par exagération de la pigmentation périphérique sous l'influence de la lumière et du soleil : elles sont moins marquées en hiver chez les sujets qui ne s'exposent pas aux intempéries.

La sensibilité et les fonctions de la peau sont d'ordinaire normales; les poils blanchissent au niveau des plaques, et cette canitie est l'un des symptômes les plus nets et les plus caractéristiques du vitiligo : elle aide souvent à le distinguer des simples hypochromies dans lesquelles la coloration des poils reste normale.

Anatomie pathologique. — « Dans les taches blanches du vitiligo, le pigment, qui existe normalement au sein des cellules de la couche basale ou germinative de l'épiderme, fait totalement défaut. Il est au contraire très abondant dans la couche basale de la zone de bordure; on trouve aussi dans cette zone une pigmentation très marquée du derme, où se voient en grand nombre des cellules rondes, fusiformes ou étoilées, chargées de granulations mélaniques, dans le corps papillaire, autour des vaisseaux, des follicules et des glandes... La pigmentation de l'épiderme est beaucoup plus accentuée dans les espaces interpapillaires qu'au sommet des papilles. Dans un cas de vitiligo du prépuce, j'ai constaté la présence d'un infiltrat de cellules au niveau de la limite entre la zone achromique et la zone hyperchromique. »

Quant à la production de la lésion, « il n'y a que trois hypothèses plausibles : le pigment a été transporté de l'épiderme dans le derme, où il est repris par la circulation centripète, c'est ce que soutiennent Riehl et Jarisch; ou bien il a cessé d'arriver à l'épiderme, étant retenu en deçà par un obstacle quelconque, ainsi que le voudrait Blaschko; enfin, selon Aeby et Karf, il peut avoir été consommé par les éléments cellulaires, comme j'ai été conduit à le supposer » (Darier, *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 854-855.)

Étiologie. — L'étiologie et la pathogénie du vitiligo sont des plus obscures. On l'observe à tout âge, et d'une manière à peu près égale dans les deux sexes.

Il semble que cette affection survienne assez souvent à la suite de traumatismes violents susceptibles de créer un choc du système nerveux. Les émotions morales vives, les terreurs, les chagrins en facilitent le développement. On l'a fréquemment observée chez les syphilitiques, et cette coïncidence, que nous avions déjà notée en 1890, a été tout récemment mise en relief par divers auteurs[1]. On l'a également signalée chez les aliénés, dans le goitre exophtalmique, dans la sclérodermie progressive, dans la pelade, dans les intoxications chroniques, à la suite de maladies infectieuses, etc., etc.

Il semble que le vitiligo se développe de préférence sur des téguments déjà hyperchromiques, qu'ils le soient dès la naissance pour une raison de race ou de

[1] Voir sur cette question, fort complexe, car elle est intimement liée à celle des pigmentations et des leucomélanodermies syphilitiques, les travaux de Pautrier (*Revue Prâtiq. des mal. cut. et syphilitiques*, mai 1904, et sept.-oct. 1904), et de G. Thibierge (*Ann. de dermat.*, février 1905).

famille, ou consécutivement à une affection qui produit de la mélanodermie. Les frictions, les pressions répétées, telles que le port d'un bandage herniaire, les grattages incessants, comme dans le prurit circonscrit avec lichénification ou le lichen simplex chronique, en favorisent la production.

Diagnostic. — Le vitiligo est d'un diagnostic facile.

La *leucodermie* en diffère par l'absence de la zone d'hyperpigmentation.

Les *plaques de morphée* en diffèrent par la consistance lardacée des téguments, et dans les formes non infiltrées par un aspect atrophique de la peau, par la présence du lilac ring périphérique, et l'absence de la zone d'hyperchromie.

La *pelade* s'en distingue par la déglabration de la zone malade, et l'absence d'hyperchromie périphérique.

Le *pityriasis versicolore* peut le simuler grossièrement, mais l'épiderme des plaques colorées se détache en lamelles sous le coup d'ongle et l'on y trouve facilement au microscope le microsporon furfur.

Dans *la syphilis pigmentaire* les plaques blanches ne sont pas franchement achromiques et elles sont tellement minuscules que le diagnostic s'impose dans la majorité des cas; cependant il existe parfois dans cette affection de la véritable leuco mélanodermie.

Dans la lèpre on peut observer des taches pigmentées et des taches achromiques simulant totalement le vitiligo, de telle sorte que l'on doit, chez tout sujet vitiligineux ayant séjourné dans des pays à lèpre, songer à la possibilité de cette affection et la dépister par l'exploration de la sensibilité, et la recherche du bacille de Hansen.

Signalons ici la curieuse affection à laquelle on a donné le nom de *leucodermie endémique du Turkestan*, et qui, pour E. Besnier, différerait du vitiligo par l'absence d'hyperchromie.

Il existe enfin des *dyschromies congénitales* qui doivent être rattachées aux nævi pigmentaires et que leur pérennité différencie d'emblée du vitiligo.

Traitement. — *Traitement général.* — Bien que la plupart des auteurs pensent qu'il n'y a rien ou presque rien à tenter comme médication contre le vitiligo, nous croyons que l'on doit étudier à fond le malade, et, si l'on peut trouver chez lui un indice quelconque d'une infection, ou d'une affection viscérale, ou d'une modification du système nerveux, il est logique d'instituer une médication appropriée.

Quand il y a des antécédents syphilitiques, on doit essayer le traitement hydrargyrique.

Quand le système nerveux semble être intéressé, il faut tenter l'hydrothérapie appropriée au cas particulier (douches froides en jet sur la colonne vertébrale, douches tièdes sans pression, bains et douches sulfureuses). On essaiera l'électricité sous la forme de bains statiques secs, mais surtout de courants continus ou de haute fréquence, d'électrolyse. On fera des frictions excitantes et de la révulsion le long de la colonne vertébrale. On donnera à l'intérieur les bromures, les iodures, les valérianates, la valériane, les arsenicaux, mais ceux-ci avec précaution, à cause de leur pouvoir chromatogène.

Il serait à la rigueur possible que la médication thyroïdienne exerçât une certaine action.

E. Besnier a recommandé les injections sous-cutanées de pilocarpine.

Traitement externe. — Au point de vue purement local, on est également

dépourvu de moyens d'action efficaces. On a proposé d'appliquer des vésicatoires, de faire des frictions avec des mélanges excitants analogues à ceux que l'on prescrit dans la pelade, tels que le sublimé au 1/ 00, le naphtol au 1/10, la teinture d'iode, l'huile de croton, l'eau oxygénée, etc... On pourrait agir sur les plaques hyperpigmentées par les topiques indiqués au chapitre hyperchromie, et en particulier par l'emplâtre de Vigo; mais nous n'avons qu'une médiocre confiance dans ces topiques.

Quelques médecins ont songé à tatouer les surfaces malades; comme on le voit, tous ces moyens locaux ne sont guère pratiques.

Signalons enfin que Montgomery a traité avec succès un cas de vitiligo par la photothérapie (*Journal of cut. dis.*, 1904, p. 17.)

CLASSE III

RÉACTIONS CUTANÉES

CARACTÉRISÉES PAR DES TROUBLES DANS LA NUTRITION NORMALE DES TISSUS

Cette classe correspond aux *aberrations de la nutrition* d'E. Wilson, aux *troubles progressifs et aux troubles régressifs de la nutrition* de Jadassohn.

Elle comprend trois sous-classes principales de lésions, selon qu'il y a *exagération de la nutrition normale des tissus aboutissant à leur* HYPERTROPHIE, *diminution de la nutrition normale aboutissant à l'*ATROPHIE, *ou* LÉSIONS MIXTES *tenant à la fois des deux précédentes.*

On peut en outre, au point de vue pathogénique, distinguer dans cette masse énorme de faits : 1° *des états morbides acquis* ; 2° *des états morbides congénitaux.*

VUE D'ENSEMBLE DES DYSTROPHIES CUTANÉES

A. **Dystrophies cutanées acquises.** — Nous n'avons rien de bien particulier à en dire. On peut les grouper d'une manière assez nette, comme nous venons de le dire plus haut, en hypertrophies, atrophies et états mixtes. Chacun de ces processus peut porter sur l'épiderme seul [1], sur ses annexes (poils et ongles), sur le derme, sur la totalité des téguments. Il en résulte des divisions assez précises.

B. **Dystrophies cutanées congénitales.** — Les dystrophies cutanées congénitales sont moins nettement connues et leur conception, encore un peu obscure, réclame quelques explications.

Les troubles dans la nutrition des tissus d'origine congénitale sont assez fréquents et d'une extrême complexité. Ils constituent une chaîne ininterrompue de faits allant des lésions les plus minuscules, simple xérodermie, développement un peu au-dessous de la normale de la peau et surtout de ses annexes, aux troubles les plus accentués comme l'ichtyose hystrix, le kératome congénital diffus malin, etc...; depuis des lésions très localisées jusqu'aux lésions généralisées à toute la surface des téguments.

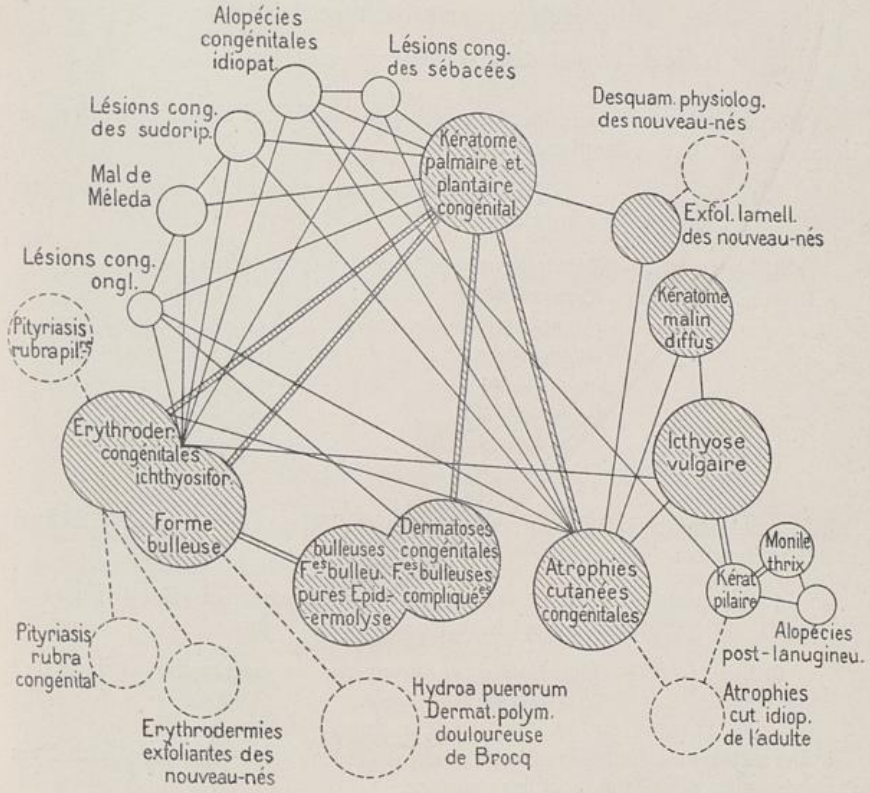
Pour la commodité de la description et en se fondant sur certaines caractéristiques qui semblent prédominer, on a établi dans ce chaos un certain nombre de types morbides principaux autour desquels viennent se ranger un nombre consi-

[1] Le cor, les durillons pourraient rentrer dans ce groupe : mais la circonscription des lésions, leurs allures cliniques, nous paraissent rapprocher surtout ces dermatoses des néoplasies bénignes, et nous aimons mieux suivre l'exemple de Jadassohn et les classifier dans les tumeurs.

dérable de faits intermédiaires ou hybrides. La théorie des faits de passage trouve ici une de ses plus frappantes applications.

Ceux qui voudront pénétrer plus intimement la constitution de ce groupe devront se reporter à notre travail de 1902 sur les érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie, et surtout aux mémoires suivants de Lenglet : Vue d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales (1902), et Dyskératoses congénitales et leurs associations morbides (*Annales de Dermat. et de Syphiligr.*, 1903, p. 369).

En voici un graphique tracé par Lenglet et extrait de ce dernier travail.



GRAPHIQUE XVIII.

Emprunté au travail de Lenglet sur les Dyskératoses congénitales et leurs associations morbides.

Voici d'autre part une classification didactique de ces dermatoses congénitales édifiée par le même auteur, et légèrement modifiée par nous.

1° Dermatoses congénitales caractérisées par la lésion exclusive ou prédominante des phanères :

A. CUIR CHEVELU. — *Alopécies congénitales* { 1° totales ; 2° partielles.

B. EXTRÉMITÉS. — *Dystrophies unguéales.*

C. Ensemble des téguments. — *Kératose pilaire.*

Lésions glandulaires : *sudoripares* (hyperidrose ; anidrose.) ; *sébacées* (séborrhée. xérodermie.)

2° Dermatoses congénitales caractérisées par des lésions épithéliales pures :

A. Généralisées. — *Exfoliation des nouveau-nés* (desquamation lamelleuse des nouveau-nés).
Ichtyoses vulgaires superficielles.

B. Localisées. — *Kératodermies symétriques des extrémités.*

3° Dermatoses congénitales caractérisées par des lésions associées de l'épithélium, des phanères et des glandes :

A. Généralisées. — *Lésions ichtyosiformes associées à des lésions glandulaires*[1].

B. Localisées. — *Kératodermies palmaires et plantaires ;*
Hyperkératoses des plis ;
Hyperkératoses diverses ;
Hyperidrose ;
Séborrhées ;
Onychoses ;
Alopécies.
(Ces lésions s'associent diversement entre elles.)

4° Dermatoses congénitales caractérisées par des lésions associées de l'épithélium et des vaisseaux :

A. Généralisées. — *Érythrodermies exfoliatives congénitales* (le plus souvent infectieuses).

B. Localisées. — *Exfoliations et hyperkératoses avec érythrodermies*[2] ;
Épidermolyse bulleuse.

5° Dermatoses congénitales caractérisées par des lésions associées de l'épithélium des vaisseaux, des phanères et des glandes :

Généralisées ou presque généralisées.

a) *Pemphigus successif et formes compliquées de l'épidermolyse bulleuse.*

b) *Érythrodermies congénitales ichtyosiformes :*

α. *avec bulles ;* *sans bulles.*

β. *avec lésions palmaires et plantaires ;* *sans lésions palmaires et plantaires.*

[1] Cas de Goldscheider (*Verh. der Berlin derm. gesells.*, 2 février 1892.)

[2] Cas de Du Castel et Baudouin, Millard, Ravogli, Heuss, etc...

γ. { *avec alopécie ;*
{ *avec hypotrichose ou poils normaux.*

(Ces divers facteurs peuvent se combiner.)

6° Tératomes :

A. Généralisés. — *Kératome malin diffus congénital* (ichtyose fœtale).

B. Localisés. — *Tumeurs congénitales de la peau.*

7° Aplasies :

Atrophie cutanée partielle ou totale avec ou sans lésions du squelette.

Pour mieux faire comprendre quelle peut être la complexité du tableau morbide offert par les dermatoses congénitales, nous ajouterons ceci d'après Lenglet (*Loc. cit.*, p. 372, 373).

Les lésions anatomiques qui entrent dans leur constitution sont les suivantes :

« 1° Agenèse, dysgenèse des phanères ;

« 2° Troubles fonctionnels des glandes sébacées ou sudoripares (?) ;

« 3° Kératodermie palmaire et plantaire ;

« 4° Exfoliation généralisée, type exfoliation lamelleuse des nouveau-nés, à rapprocher de la soi-disant ichtyose sébacée ;

« 5° Hyperkératose du type ichtyose fœtale ;

« 6° Hyperkératose du type ichtyose vulgaire ;

« 7° Érythrodermie congénitale ichtyosiforme ;

« 8° Atrophies cutanées et atrophies profondes ;

« 9° Akanthokératolyse, lésions bulleuses congénitales ;

« 10° Épidermolyse bulleuse, formes simples.

« Ces types morbides existent purs ou associés ; quand ils s'associent ils affectent surtout les combinaisons suivantes que nous indiquerons en réunissant simplement les chiffres qui désignent chaque syndrome :

Première	variété	morbide	mixte.	1 — 6
Deuxième	—	—	—	1 — 10
Troisième	—	—	—	2 — 3
Quatrième	—	—	—	3 — 7
Cinquième	—	—	—	3 — 8
Sixième	—	—	—	3 — 9
Septième	—	—	—	4 — 8
Huitième	—	—	—	7 — 9

(Se reporter au graphique) ». (Lenglet.)

On comprend que nous ne puissions dans un ouvrage aussi élémentaire aborder l'étude approfondie de tous ces types morbides et de leurs variétés. Nous donnons une courte description des seules formes cliniques suivantes qui sont de beaucoup les plus importantes.

Les atrophies pures cutanées. (Voir ce mot.)

Les alopécies congénitales. (Voir ce mot.)

L'ichtyose vulgaire. (Voir le groupe des *Dystrophies mixtes congénitales.*)

La desquamation lamelleuse des nouveau-nés. (*Id.*)

L'icthyose fœtale. (*Id.*)

Les érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie. (*Id.*)

Les kératodermies palmaires et plantaires symétriques congénitales. (*Id.*)
Les épidermolyses bulleuses congénitales. (Voir *Trophonévroses.*)

ÉTUDE DES DYSTROPHIES CUTANÉES

SOUS-CLASSE I

DERMATOSES CARACTÉRISÉES
PAR UNE EXAGÉRATION DE LA NUTRITION NORMALE DES TISSUS ABOUTISSANT A LEUR HYPERTROPHIE

A. — LE PROCESSUS PORTE SUR L'ÉPIDERME SEUL

LANGUE NOIRE

Depuis les recherches de Rayer, de Bertrand de Saint-Germain, d'Eulenberg, mais surtout de Gubler, de M. Raynaud, de Féréol, de Lancereaux, de Laveau, de Dessois, de Pasquier, de Vernet, de Butlin, de Brosin, de Wallerand, etc., etc., on désigne sous le nom de *langue noire* une curieuse affection assez rare qui est caractérisée par deux éléments : 1° par une coloration plus ou moins foncée de l'épiderme de la face dorsale de la langue ; 2° par une hypertrophie considérable du revêtement épithélial des papilles filiformes de cet organe.

Synonymie. — *Black tongue* (Angl.) ; — *Schwarze Haarzunge* (Allem.) ; — *Coloration noire extrinsèque spontanée de la langue* (Gubler) ; — *Hypertrophie épithéliale piliforme* (Féréol) ; *Glossophytie* (Dessois) ; — *Nigritie de la langue* (Bertrand de Saint-Germain) ; — *Langue noire pileuse* (Wallerand).

Symptômes. — L'affection débute presque toujours sans que le malade soit averti de son développement. Peu à peu la face dorsale de la langue prend une teinte noire de plus en plus foncée : la lésion commence en un point assez limité situé presque toujours vers la ligne médiane un peu en avant du V lingual, de là elle s'étend peu à peu, quelquefois assez vite, plus souvent avec lenteur ; de manière à occuper pendant quelques semaines la plus grande partie de la face dorsale de la langue, ou même cette face dorsale dans sa totalité jusqu'aux bords de l'organe. La coloration noire a son maximum vers le centre ; de là elle va en se dégradant vers la périphérie : cependant dans les cas très intenses, la teinte peut être presque uniforme sur toute cette face dorsale. Parfois la coloration noire n'est pas atteinte d'emblée et la muqueuse est d'abord jaune foncé, puis marron, puis brunâtre, enfin noirâtre. Parfois aussi la partie malade forme une plaque circonscrite à bords assez nets et saillants (Lancereaux).

Sur toutes les régions atteintes les gaines épithéliales des papilles de la langue ont pris un développement exagéré qui semble être d'autant plus accentué que la teinte est plus foncée. Les papilles filiformes peuvent avoir jusqu'à 1 centimètre de longueur et constituent ainsi des sortes de poils qui forment une véritable toison

sur la face dorsale. Ces saillies papillaires sont couchées dans le sens postéro-antérieur comme de l'herbe versée (Gubler), ou comme des épis de blé sur un champ ravagé par l'orage (M. Raynaud) : elles sont séparées par des sillons postéro-antérieurs, et surtout par le sillon médian qui offre l'aspect d'une profonde rainure.

Quand on écarte les unes des autres les papilles filiformes hypertrophiées, on voit presque toujours qu'elles sont surtout colorées à leur partie libre terminale, leur teinte est beaucoup moins foncée vers leur base d'implantation : souvent même elles y sont à peine un peu jaunâtres.

Il existe des faits où la coloration noire fait totalement défaut : les gaines épithéliales hypertrophiées sont d'un blanc mat : cette *langue pileuse blanche* nous paraît devoir être étudiée plus à fond qu'elle ne l'a été jusqu'ici. (Voir Bénard : Note sur un cas paradoxal de langue noire pileuse blanche : *Annales d'hydrologie*, 1903.)

Après quelques jours ou quelques semaines de durée, la coloration noire tend à disparaître : la tache qu'elle forme se rétrécit graduellement de la périphérie vers le centre ; puis elle fait place à l'état normal, presque toujours pour reparaître au bout de quelques jours et parcourir un nouveau cycle d'extension, de période d'état, et de disparition. En même temps qu'elle se décolore, la langue desquame.

Cette affection évolue sans le moindre phénomène subjectif : le malade ne s'en aperçoit d'ordinaire que par hasard. Néanmoins il peut éprouver une certaine sensation de gêne ou de corps étranger dans la bouche, ou bien encore une grande sécheresse de l'organe intéressé. Les sensibilités générale et spéciale restent presque toujours intactes ; dans quelques cas cependant on a noté que les aliments n'avaient aucun goût ou bien au contraire on a vu se développer de l'hyperexcitabilité gustative. Les mouvements de la langue ne sont nullement gênés.

La durée de cette affection est éminemment variable suivant les cas (de dix jours [Laveau] à vingt ans [Sell]). Elle est en moyenne de quelques mois avec des alternatives diverses d'aggravation et d'amélioration (Wallerand). Parfois ses récidives offrent une certaine périodicité.

Anatomie pathologique. — Les très nombreux examens histologiques qui ont été pratiqués ont démontré que les saillies villeuses étaient formées d'éléments épithéliaux tassés, aplatis, souvent difficiles à reconnaître, dont les bords sont hérissés de lamelles épithéliales adhérentes par une extrémité, libres par l'autre, et assez régulièrement étagées à la manière de barbes de plumes (Lancereaux).

Il n'y a pas de noyaux dans les cellules épithéliales, et il y a de l'éléidine dans les cellules les plus superficielles du corps muqueux (Wallerand). Il se fait donc un processus de kératinisation, ce qui explique pourquoi les cellules épithéliales sont si cohérentes, et pourquoi lorsque l'on gratte la langue, les poils ne se brisent pas, mais s'arrachent à l'union de la couche cornée et du corps muqueux.

A la surface de ces prolongements épithéliaux on trouve assez souvent (M. Raynaud, Dessois, Lancereaux, Laveau, Butlin, etc...), mais pas toujours (Féréol, Lancereaux, Brosin, Wallerand, etc...), des spores réfringentes, sphériques ou ovoïdes de 4 ou 5 μ disposées en petits amas surtout aux bases des papilles où elles forment des sortes de manchons (Malassez et Dessois). Ces spores sont d'ailleurs totalement indépendantes de la coloration noire ; cette coloration n'est pas non plus due à du pigment qui serait déposé dans les papilles, car on n'en a jamais trouvé trace.

Wallerand a cultivé ces spores et il a obtenu des cultures pures de cocci dont l'aspect et les dimensions correspondaient aux éléments vus au microscope. Il n'a jamais pu développer, dans ses expériences, de coloration noire ou brune, et n'a jamais réussi à inoculer l'affection, ni avec le produit des raclages directs, ni avec celui de ses cultures. D'ailleurs de nombreuses tentatives antérieures d'inoculation directe de l'affection avaient déjà échoué.

Dans ces dernières années on a continué à faire des recherches dans le même sens : Ciaglinski, Hewelke, Sendziak, etc..., ont cultivé le mucor niger dont les spores sont noires violacées.

Smiegelow a obtenu des cultures blanches qui noircissent au contact de l'air et paraissent dues à différentes variétés d'hyphomycètes.

Rostavtzer aurait observé la transmission de cette maladie de l'individu malade au sujet sain.

Lucot, puis H. Roger et E. Weill (*Soc. de dermat.*, novembre 1903) ont isolé et cultivé un champignon, le Saccharomyces linguæ-pirosæ qu'ils considèrent comme l'agent pathogène de la langue noire.

Tout cela ne nous paraît pas suffisamment bien établi.

Étiologie. — L'étiologie de la langue noire reste donc fort obscure. Elle semble être plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; on l'a observée à tous les âges, mais surtout chez le vieillard. Après beaucoup d'autres auteurs, nous l'avons constatée chez des sujets adultes très bien portants ; cependant elle paraît affecter plus spécialement ceux qui sont atteints d'affections chroniques, de maladies du tube digestif, de diabète (Horand et Weill), d'affections nerveuses telles que l'épilepsie, le tabes. (Voir, pour plus de détails, l'excellente thèse de Wallerand.).

Pathogénie. — On a prétendu (Hutchinson) que la langue noire est le plus souvent due à la simulation : on peut soupçonner cette origine chez les jeunes sujets, et surtout chez les hystériques, mais cette explication est le plus souvent inacceptable. On peut ramener à cinq théories principales les diverses opinions qui ont été émises :

1° *Théorie du dépôt de granulations pigmentaires dans l'épithélium lingual* (Eulenberg et Hyde Salter) : nous avons vu que l'on n'a jamais pu trouver de granulations pigmentaires dans les papilles colorées.

2° *Théorie de la coloration accidentelle par des substances étrangères :* cette théorie consisterait à soutenir que l'affection est essentiellement constituée par de l'hypertrophie du revêtement épithélial des papilles ; ces papilles ainsi hypertrophiées se coloreraient facilement par les substances étrangères : ce qui semblerait confirmer cette théorie, c'est que les filaments sont surtout teintés à leur sommet. Mais on a vu l'affection se développer chez des sujets soumis au régime lacté, et résister à l'alimentation lactée exclusive.

3° *Théorie vaso-motrice* (Armaingaud) : il s'agirait d'un trouble vaso-moteur analogue à celui par lequel on a voulu expliquer la chromidrose.

4° *Théorie parasitaire.* — On (M. Raynaud) a fait jouer un rôle pathogène aux spores dont nous avons parlé plus haut. Cette théorie ne peut encore être adoptée. Ces parasites sont surtout abondants à la base des papilles là où elles sont le moins colorées : il a été encore impossible d'inoculer la maladie.

5° *Théorie trophique.* — Aussi beaucoup d'auteurs (Gubler, Féréol, Schech, Lannois, Brosin, Dinkler, Wallerand) considèrent-ils cette affection comme un trouble de nutrition localisé à l'épithélium des papilles filiformes.

Nous avons vu qu'au point de vue anatomique, si du moins les dernières recherches histologiques sont confirmées, cette maladie est en réalité une hyperkératose. La coloration noire des éléments épithéliaux dépend de cette hyperkératose au même titre que la coloration noire de certaines ichtyoses : plus la couche cornée est vieille, sèche, dure, plus les cellules ont une teinte sombre (Wallerand).

Diagnostic. — Les deux caractères principaux de la langue noire, sa coloration et l'hypertrophie de l'épithélium, sont tellement spéciaux, qu'il sera presque toujours facile de la reconnaître.

Les divers enduits dont la langue se recouvre ne se colorent que dans certaines affections graves générales, comme la fièvre typhoïde par exemple, et dans ces cas la teinte n'est pas aussi franche, les saillies papillaires ne sont pas aussi marquées, et presque toujours la langue est sèche et cornée.

Des caractères analogues permettent de distinguer les colorations produites par les aliments colorants ou par les substances tinctoriales. On sait que le safran, le laudanum, la rhubarbe, les acides nitrique, chromique et picrique colorent la muqueuse en jaune ; le chocolat en rouge brun ; le tabac, les noix, les prunes en brun ; l'encre, le vin rouge, la réglisse, les cerises noires, le vin ferrugineux, les martiaux, et surtout les martiaux associés aux préparations tanniques en noir (Rigal). Mais dans tous ces cas, la coloration est variable, éphémère, et il n'y a pas les saillies épithéliales caractéristiques.

L'*usage prolongé des sels d'argent* peut déterminer dans certains cas une *argyrie* (voir ce mot) extrêmement prononcée et la muqueuse buccale présente alors parfois un reflet bleuâtre, mais cet état ne saurait être confondu avec l'affection que nous étudions.

Il en est de même pour les taches noirâtres qui se développent parfois dans la *maladie d'Addison* sur la muqueuse des joues et de la voûte palatine, beaucoup plus rarement sur la langue ; dans ce cas encore il n'y a pas de prolifération de la couche superficielle de l'épiderme ; la coloration est causée par un dépôt de pigment dans les cellules du réseau de Malpighi. Les taches sont nettement limitées, sans saillies, ni dépressions.

Nous ne citerons que pour mémoire les pigmentations que l'on a observées sur la muqueuse buccale (fait de Greenhow, où il existait de chaque côté de la langue une ligne d'une largeur irrégulière d'un noir bleuâtre, et où la muqueuse de la face interne des lèvres et des joues était bigarrée de plaques brunâtres), dans des cas de tuberculose sans que les capsules surrénales fussent intéressées, car ce sont là des anomalies de la plus grande rareté, qui n'ont, comme les autres variétés de pigmentations que nous venons de citer, rien de commun avec la véritable langue noire.

Traitement. — La plupart des auteurs qui ont préconisé un traitement contre la langue noire, l'ont fait en partant d'idées théoriques, et en s'appuyant sur la nature parasitaire de l'affection.

C'est ainsi qu'on a recommandé de racler fortement l'organe avec une spatule, de faire des lotions fréquentes avec des solutions alcalines de borate ou de bicarbonate de soude, et de toucher les points malades avec une préparation parasiticide quelconque, soit avec de la liqueur de van Swieten, soit avec une solution de sublimé au 1/5 (Féréol), soit avec des solutions chlorurées (Eulenberg), soit avec une solution d'acide phénique au 1/50 ; on a aussi préconisé les gargarismes au chlorate de potasse, les alcalins et les toniques à l'intérieur.

Bénard a proposé de faire des pulvérisations fortes d'eau minérale de Saint-Christau.

Papon a employé avec succès contre les langues villeuses trois ou quatre frictions par jour avec un tampon imbibé d'eau oxygénée à 10 volumes.

Mais on est bien obligé de reconnaître que tous ces moyens thérapeutiques restent souvent impuissants. Nous devions nous y attendre, puisque nous avons vu que la nature parasitaire de l'affection n'est rien moins que démontrée, et que tout porte à croire que c'est au contraire une hyperkératose de la muqueuse linguale.

Aussi voici la ligne de conduite que nous conseillons d'adopter :

1° Avant tout, soigner l'état général, s'il y a lieu de le faire, et rechercher avec le plus grand soin tous les troubles fonctionnels que peut présenter le malade pour y porter remède ;

2° Le soumettre à une hygiène alimentaire et buccale des plus sévères ; (Voir pour tous les détails de ce point pratique si important l'article *Leucoplasie*.)

3° Prescrire des lavages fréquents de la langue, des bains de bouche et même des pulvérisations avec une solution alcaline de borate ou de bicarbonate de soude;

4° Toucher tous les jours ou tous les deux jours, suivant les cas et les susceptibilités individuelles, les points malades avec une solution alcoolique d'acide salicylique au 1/10 ou au 1/20. On pourra aider à la desquamation par des raclages si c'est nécessaire : mais nous croyons qu'on ne doit intervenir mécaniquement qu'avec beaucoup de modération et qu'on doit soigneusement éviter de traumatiser la muqueuse.

HYPERKÉRATOSE DES INFUNDIBULA PILAIRES

Quand on examine avec quelque attention une série de femmes du peuple, on en trouve un certain nombre qui présentent sur la poitrine, au niveau de la région présternale supérieure, au-dessus des seins, sur la région supérieure du dos, vers les épaules, plus rarement à la partie inférieure du thorax, au-dessous des seins et sur les seins, une sorte de petit granité noirâtre ou d'un brun plus ou moins foncé, nettement péripilaire. Dans la clientèle de ville on est parfois, quoique assez rarement, consulté par des femmes du monde affectées de ce petit inconvénient.

Cette lésion minuscule est constituée par un tout petit amas de matière cornée située dans le follicule et faisant parfois une légère saillie au dehors; en prenant quelques précautions, on peut l'énucléer, et elle vient seule ou avec le poil de duvet qu'elle engaine parfois. Il n'existe aucune sensibilité, aucune réaction inflammatoire périphérique : les orifices pilo-sébacés ne sont même pas dilatés.

Ces hyperkératoses ne sont pas disposées en plaques limitées; elles sont régionales, mais diffuses, étalées sur d'assez vastes surfaces et sans limites précises.

Elles paraissent avoir à peu près les mêmes localisations que la séborrhée sur le thorax; mais elles diffèrent totalement comme aspect et comme structure du comédon, bien qu'on y trouve le microbacille de la séborrhée.

Elles ont des localisations inverses de celles de la kératose pilaire dont elles diffèrent d'ailleurs totalement par l'absence de papule blanche ou rouge péripilaire.

Elles ne peuvent être regardées comme une forme avortée de l'acné cornée ou du lichen pilaris seu spinulosus, car elles n'en ont ni la circonscription en plaques, ni le volume des éléments, ni les saillies en corne, bien que parfois elles

forment de minuscules saillies kératinisées au-dessus du niveau des téguments.

Elles semblent se développer chez des femmes à peau naturellement sèche, qui ne prennent pas de soins de toilette ou qui se savonnent trop, et qui, par ces mécanismes inverses, favorisent la production d'un processus hyperkératosique occupant les infundibula pilaires.



Fig. 354. — Hyperkératose des infundibula pilaires. Partie supérieure de la poitrine chez une jeune femme de 22 ans atteinte de dermographisme.

Sur une biopsie qu'il a pratiquée dans notre service, Civatte a constaté que chaque ostium était une sorte de carrefour où aboutissaient deux ou trois follicules complets, comprenant chacun un follet. Chaque infundibulum est allongé et dilaté. Son épiderme corné est hypertrophié : la partie libre de cette couche cornée, celle qui regarde la lumière de l'infundibulum, est un peu sinueuse et déchiquetée. Il n'y a pas de cocon séborrhéique.

Le traitement est fort simple.

Il consiste à faire laver avec de l'eau de guimauve et une préparation savonneuse à base de glycérine, à sécher, puis à faire masser doucement et lentement les régions atteintes avec du très bon cold-cream frais sans benjoin additionné d'une quantité infinitésimale (1/200 environ) d'acide salicylique ou de résorcine.

Quand cette petite difformité a disparu, la malade doit continuer à se laver de la même manière et à faire de temps en temps un massage au cold-cream pour éviter une rechute.

B. — LE PROCESSUS HYPERTROPHIQUE PORTE SUR L'ÉPIDERME

MAIS S'ACCOMPAGNE EN OUTRE D'UN CERTAIN DEGRÉ D'INFLAMMATION ET DE PAPILLOMATOSE

ACNÉ CORNÉE

La question de ce que l'on a appelé l'*acné cornée* reste encore à l'heure actuelle fort obscure.

Les vieux auteurs désignaient sous ce nom et sous celui d'*acne keratosa* des

dermatoses objectivement caractérisées par la production de petites saillies cornées à l'orifice des follicules pilo-sébacés, saillies qui donnent à la région l'aspect ou la consistance d'une râpe. Il semble que ces follicules pilo-sébacés aient sécrété une sorte de matière cornée qui a fait peu à peu hernie à l'extérieur de façon à constituer des cônes plus ou moins saillants, qui peuvent parfois atteindre plusieurs millimètres de longueur. C'est très probablement la *kératose pilaire engainante* (hyperkératose circumpilaire) d'Audry (voir *Journal des Mal. cut. et syph.*, juillet 1904, p. 483).

Or les affections qui peuvent prendre cet aspect semblent être assez multiples.

Nous éliminons d'abord la *kératose pilaire* dont la physionomie générale est bien spéciale, puis le *pityriasis rubra pilaris* actuellement bien connu, du moins au point de vue objectif.

Le *lichen scrofulosorum* se rapproche souvent comme aspect du type que nous venons de schématiser : il a lui aussi son individualité propre.

Il en est de même de l'affection à laquelle on a donné le nom de *psorospermose folliculaire végétante* ou *maladie de Darier*.

Après avoir éliminé tous les types morbides précédents, il reste encore (voir Thibierge, *Pratique Dermat.*, t. I, p. 245) deux affections auxquelles on peut réserver le nom d'acné cornée.

1° « *La première*, la plus simple, est constituée par des saillies jaunâtres, grises ou noirâtres, acuminées, de consistance ferme, de 1/2 à 1 millimètre de diamètre et saillantes d'autant; ces saillies donnent au toucher la sensation d'une râpe et d'une bosse. La peau sur laquelle elles reposent a une coloration normale; elle est généralement sèche et comme poussiéreuse, parfois grasse. Si l'on exerce une pression à la base de ces saillies, on les voit s'élever davantage au-dessus du niveau de la peau, et s'énucléer comme les comédons de l'acné ponctuée, mais leur adhérence d'une part et d'autre part leur fragilité qui les fait s'écraser assez facilement sous la pression du doigt ne permettent généralement pas d'extraire en totalité ces productions. Après leur ablation, l'orifice folliculaire par lequel elles émergeaient reste béant jusqu'à ce qu'une nouvelle production cornée se soit développée.

« Ces lésions peuvent être isolées et disséminées ou réunies en nombre plus ou moins considérable pour former des groupes d'étendue variable. Elles s'observent surtout au visage, au nez en particulier; on les rencontre encore sur les troncs ou sur les membres et principalement sur les fesses et à la partie postérieure du cou.

« La marche de cette affection est essentiellement chronique et lente. » (Thibierge, *loc. cit.*)

Au point de vue anatomo-pathologique, l'acné cornée (E. Vidal et Leloir) est une folliculite pilaire caractérisée par un épaississement considérable de l'épiderme corné du follicule pileux lequel est dilaté : la lésion siège dans le follicule pileux ou dans le goulot du follicule pilo-sébacé.

Traitement. — On a conseillé de donner de l'huile de foie de morue à l'intérieur. Localement on devra pratiquer des savonnages, faire des applications de pommades desquamantes à base de résorcine, soufre et savon noir (voir *Traitement de l'acné*). Dans certains cas, les emplâtres à l'huile de foie de morue ou les emplâtres hydrargyriques semblent être fort efficaces.

2° « *La deuxième forme* d'acné cornée, que l'on pourrait désigner sous le nom d'*acné cornée exanthématique*, a été décrite par Tenneson et Leredde sous la dénomination peu correcte d'*acné kératique*...

« La principale caractéristique clinique de cette affection est la disposition de ses éléments sous la forme de placards à contours généralement arrondis, au moins sur une partie de leur étendue ; ces placards souvent réunis les uns aux autres pour former des surfaces polycycliques peuvent occuper de larges territoires de la peau; vers leur partie centrale les cônes cornés sont moins régulièrement distribués qu'à leur périphérie.

« Les placards peuvent occuper une région quelconque. Ils ont cependant pour lieux de prédilection le tronc et les fesses.

« Ce type s'observe surtout chez des sujets jeunes. Il coïncide assez souvent avec la séborrhée...

« Les lésions prédominantes, d'après Leredde, se trouvent au niveau des glandes sébacées... Le même auteur n'a pas trouvé de microorganisme pathogène. » (Thibierge, *loc. cit.*, p. 246-248.)

De nouvelles recherches nous paraissent nécessaires pour établir l'individualité clinique de ces deux types morbides [1].

[1] A l'étude de l'acné cornée, se rattachent celles du lichen pilaris seu spinulosus, et de la keratosis follicularis contagiosa de Brooke.

A. LICHEN PILARIS, SEU SPINULOSUS. — Dans un article récent paru en février et mars 1905,



Fig. 355. — Lichen spinulosus (kératose circumpilaire).

Ep, épiderme de recouvrement. — p^1, poil. — p^2, autre poil follet. — *g*, gaine externe de l'infundibulum. — *gc*, lamelles cornées accumulées dans l'infundibulum. — *gp*, gaine cornée lamelleuse engainant les poils projetés hors du follicule.

dans le *Bristish Journal of Dermatology*, H. G. Adamson a fait un magistral exposé de cette difficile question. (Voir en outre le travail de F. Lewandowsky, *Arch. f. dermat. und Syph.*, LXXIII,

PSOROSPERMOSE FOLLICULAIRE VÉGÉTANTE OU MALADIE DE DARIER

Définition. — « Une dermatose chronique, caractérisée cliniquement par des papulo-croûtes, souvent folliculaires, à topographie régionale déterminée, anatomiquement par un trouble spécial de la kératinisation des cellules épidermiques : telle est *la psorospermose folliculaire végétante.* » (Darier, *Pratique Dermat.*),

Elle avait déjà été décrite par Lutz comme une forme d'*acné sébacée cornée hypertrophique*, par J.-C. White sous le nom de *kératose* ou *ichtyose folliculaire;* mais c'est en 1889 que Darier et Thibault en ont donné la première étude complète.

Nous conseillons à ceux qui veulent étudier ce sujet à fond de lire l'article de Ch. Audry et E. Dalous (*Journal des Mal. cut. et syph.*, nov. 1904), et l'excellente thèse de J. Dufort, inspirée par Audry. (Toulouse, 1905.)

Ce fut à propos de cette affection que fut créée la théorie des *psorospermoses* d'après laquelle certaines maladies cutanées auraient été causées par le développement dans l'épiderme de parasites de l'ordre des sporozoaires, groupe des psorospermies ou coccidies. Cette théorie ne fut malheureusement pas confirmée par les recherches ultérieures : dès 1892, dans la deuxième édition de notre Traitement des maladies de la peau, nous annoncions son effondrement. Il a été prouvé que les figures ressemblant à des coccidies que l'on voit sur les coupes histologiques de ces affections sont dues à des troubles spéciaux de la kératinisation des cellules épidermiques.

Band. 2 u. 3 Heft, et la thèse récente de J. Salinier, élève d'Audry : *Keratosis spinulosa ou lichen pilaire seu spinulosus* de R. Crocker : Toulouse, 1906.)

Il a montré que l'on décrit et que l'on connaît bien, en Angleterre, sous le nom de *lichen pilaris seu spinulosus*, une affection qui s'observe surtout chez les enfants, peut-être même plus souvent chez les garçons, et qui est caractérisée par de petites saillies filiformes cornées, qui jaillissent des follicules pilo-sébacés, dont les orifices sont surélevés sous forme de papules petites, acuminées, pâles ou rosées, et qui sont disposées en groupes sur diverses régions des membres et du tronc.

Il n'y a d'ordinaire ni prurit, ni trouble de la santé générale.

Histologiquement c'est une hyperkératose du follicule ; il n'y a que peu ou point d'inflammation périfolliculaire.

Ce n'est donc pas un processus inflammatoire ; ce n'est pas un lichen ; mais une *kératose* et le nom qui lui convient le mieux est celui d'Unna : *keratosis follicularis spinulosa.*

Peut-être est-elle d'origine microbienne, ou toxique, etc..., mais on ne peut faire à cet égard que des hypothèses.

Adamson a prouvé que cette forme morbide correspond en partie à l'acné cornée des Français.

Les deux premières observations anglaises typiques sont dues à Radcliffe Crocker et à Colcott Fox et ont été présentées par ces auteurs le 14 février 1883 à la Société dermatologique de Londres sous les noms de : acute lichen pilaris (spinulosus) (R. Crocker) et de lichen scrofulosus (spinulosus) (Colcott Fox). Depuis lors les cas anglais se sont multipliés, et c'est en 1888 (1re édition de son ouvrage) que R. Crocker a donné à cette affection le nom qu'elle porte à l'heure actuelle en Angleterre.

Dans une revue critique très serrée des travaux français, Adamson a montré que la confusion la plus absolue règne parmi eux à propos des affections auxquelles ils ont donné le nom d'acne cornée, et il a établi que le lichen pilaris seu spinulosus des Anglais correspond très probablement : 1° Peut-être à l'acné cornée de Hardy ; 2° Sûrement à l'acné cornée de Guibout et de Vidal et Leloir, c'est-à-dire à l'angio-folliculite (folliculite canaliculaire) kératosique simple d'E. Besnier; 3° au cas publié en 1895 par Hallopeau sous le nom d'acné cornée en aires, et peut-être à ses trois cas d'acné cornée chez des adultes ; 4° aux cas publiés par Barbe (1901), sous le nom de kératose folliculaire (type de Brooke) ; 5° au cas publié par Audry, en 1904, sous le nom de *kératose pilaire engainante;* 6° au cas publié par Giovannini, en 1899, sous le nom d'acne cornea.

Voici quelles sont les autres dermatoses dans lesquelles, d'après Adamson, on peut trouver des lésions ressemblant à celles du lichen spinulosus :

Le *lichen scrofulosorum*, qui peut simuler le lichen spinulosus à s'y méprendre ; cependant

L'étiologie de cette curieuse et fort rare affection reste donc inconnue. Elle ne semble pas être contagieuse; peut-être est-elle plus fréquente chez l'homme. Elle débute d'ordinaire entre huit et seize ans.

Symptômes. — Les lésions de la psorospermose folliculaire végétante sont pour ainsi dire toujours symétriques. Elles peuvent être relativement limitées au début aux régions de prédilection, qui sont les plis articulaires, et surtout les aines, les aisselles, le pourtour des organes génitaux, les flancs, la région présternale, le cuir chevelu, la face : elles offrent toujours leur maximum de développement en ces points : mais parfois elles peuvent graduellement s'étendre à presque toute la surface des téguments.

Cette affection débute d'ordinaire par la face, aux tempes et au cuir chevelu, ou à la ceinture et aux aines.

« Les malades remarquent des croûtes brunes, des rugosités et une teinte crasseuse, une pigmentation diffuse qui résiste aux lavages. » (Darier, *Pratique Dermat.*).

D'après Audry et Dalous, l'élément de début serait constitué « par de petites saillies extrêmement fines, comparables à des pointes d'épingle, sèches, brillantes, plus petites que la plus petite papule de lichen, visibles seulement à jour frisant, et semées sur une peau saine dont elles ont conservé la couleur; avec le temps, ces petites papules se multiplient; enfin elles forment, par leur réunion, ces surfaces verruqueuses... qui ont été plusieurs fois comparées à des verrues planes. » (J. Dufort.)

ses papules sont plus inflammatoires ; parfois elles sont pustuleuses ; enfin il peut exister chez le malade d'autres manifestations tuberculeuses, des adénopathies, etc...

Les *syphilides miliaires*, lesquelles, dans quelques cas fort rares, peuvent présenter des épines centrales analogues à celles du lichen spinulosus.

Dans le *lichen planus* on observe fréquemment ces saillies filiformes développées sur des zones circonscrites de téguments : c'est la forme à laquelle Pringle a donné le nom de *lichen planopilaris*. Il serait même possible de se demander si chez l'adulte les plaques de lichen spinulosus, quand elles sont prurigineuses, ne sont pas des plaques de lichen planus ayant subi la transformation acuminée.

Le *pityriasis rubra pilaris* peut présenter les mêmes épines folliculaires que le lichen spinulosus : le diagnostic différentiel s'établira par la coexistence des autres symptômes du pityriasis rubra pilaris. (Voir ce mot.)

La *kératosis follicularis contagiosa* de Brooke est très discutable en tant qu'entité morbide distincte d'après Adamson : on y rencontre aussi les saillies épineuses.

Elles peuvent exister enfin dans certaines formes très accentuées de *kératose pilaire :* la disposition si connue des lésions dans cette dernière affection permettra toujours de la reconnaître.

B. Keratosis follicularis contagiosa de Brooke. — Brooke a décrit sous ce nom, en 1892, une rare dermatose qui serait contagieuse, familiale, et qui aurait d'étroites ressemblances avec le lichen spinulosus.

Les lésions consistent essentiellement en une oblitération des follicules pilo-sébacés, soit par des sortes de comédons à sommet noirâtre, soit par de longues saillies filiformes. Il existe aussi des papules inflammatoires tantôt assez analogues à des éléments d'acné, tantôt ressemblant à des verrues minuscules. Les papules et la peau périphériques finissent par prendre une pigmentation d'un jaune brunâtre, de telle sorte que les plaques éruptives ont un aspect sale. L'éruption siège au front, aux lèvres, aux joues, au pli postérieur des aisselles, aux épaules, aux surfaces de flexion, mais surtout aux surfaces d'extension des membres et du tronc.

On ne trouve pas dans les coupes de corpuscules typiques de la maladie de Darier. C'est au point de vue histologique essentiellement une néoformation hyperplastique des cellules épithéliales avec modification du processus de kératinisation. Le premier stade du processus est la formation du comédon qui grandit peu à peu, et qui, ne pouvant s'enfoncer dans le derme, fait saillie au dehors.

Quand on étudie les cas qui ont été publiés comme étant des exemples de keratosis follicularis contagiosa, on reste, d'après Adamson, fort hésitant, et l'on se demande s'il ne faut pas les considérer comme des cas de maladie de Darier ou de lichen spinulosus.

A mesure qu'elles augmentent de volume, ces papules de début deviennent un peu hypérémiques; à un degré plus avancé de développement, elles prennent une forme hémisphérique ou aplatie, se recouvrent « d'une croûte d'un brun noirâtre ou grisâtre fortement adhérente : cette croûte constitue une sorte de petite corne enchâssée dans une dépression infundibuliforme par une extrémité conique ou cylindrique d'un blanc sale, de consistance semi-molle et un peu grasse au doigt. La dépression de la peau qui reçoit cette extrémité est un petit entonnoir à bords un peu saillants, papuleux. Il correspond manifestement à l'orifice dilaté d'un follicule pilo-sébacé. » (Darier et Thibault.)

Ces éléments varient comme coloration du rouge sombre au rouge pourpre, au rouge brunâtre, enfin au brun noir. Les sommets de quelques-uns d'entre eux sont excoriés par le grattage et portent des croûtes hémorragiques. Par places, les lésions cornées que nous venons de décrire et qui sont semblables à des éléments d'acné cornée ou de pityriasis rubra pilaire, sortent d'orifices folliculaires fort dilatés, distendus par des concrétions solides plus ou moins proéminentes, les unes acuminées comme les précédentes, les autres obtuses et hémisphériques.

Ces éléments peuvent encore augmenter de volume; les téguments végètent et forment des saillies papillomateuses de un ou de plusieurs centimètres de hauteur.

On comprend que toutes ces lésions primitivement isolées et disséminées sur une peau saine deviennent bientôt confluentes. Elles constituent alors soit des sortes de plaques étalées, plus ou moins surélevées, recouvertes de concrétions cornées ou graisseuses, épaisses, jaunâtres ou brunâtres, aplaties, donnant à la main une sensation de râpe, soit des masses cornées faisant des saillies assez considérables, soit enfin de véritables excroissances papillomateuses très volumineuses, rougeâtres ou brunâtres, parfois fort étendues, et qui couvrent alors de leurs végétations énormes et pressées les unes à côté des autres toute une région comme le pubis ou les plis inguino-scrotaux.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette affection ont insisté sur la dépression ou le pertuis cratériforme central de la plupart des lésions; ce pertuis cratériforme est circonscrit par un bord annulaire, épais, lisse, qui peut être exulcéré. Il est parfois possible, quand on exprime ces tumeurs, de faire sourdre par cet orifice de la matière sébacée pure ou mélangée à du pus (Lutz, Thibault, Darier).

On a noté des altérations de la paume de la main et des ongles. Les malades exhalent une odeur d'une fétidité tout à fait spéciale.

L'affection a parfois une marche rapide pendant les premiers mois et les premières années, puis elle n'évolue plus qu'avec lenteur. Mais elle peut aussi d'emblée n'augmenter que d'une manière insensible.

« L'éruption ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel, ni d'aucun symptôme subjectif, à peine d'un léger prurit au moment des sudations. L'état de la santé générale ne paraît pas modifié. Dans les phases avancées, la peau des régions atteintes tend à s'épaissir et à prendre une teinte vineuse et brunâtre due à une vascularisation exagérée, à un certain degré d'infiltration et à une pigmentation diffuse. L'apparition de végétations fongueuses dans les grands plis semble exceptionnelle... Elles peuvent devenir l'occasion d'abcès de l'aisselle, et consécutivement d'une infection purulente mortelle.

« La maladie, une fois installée, persiste indéfiniment sans rétrocéder jamais complètement. » (Darier, *Pratique Dermat.*).

Anatomie pathologique. — L'épiderme est épaissi dans son ensemble au niveau des papulo-croûtes : il déprime le corps papillaire. On trouve dans la couche cornée fort hypertrophiée, mais composée de cellules kératinisées sans noyaux, des corpuscules ou grains arrondis ou ovalaires contenant un noyau difficile à colorer. La

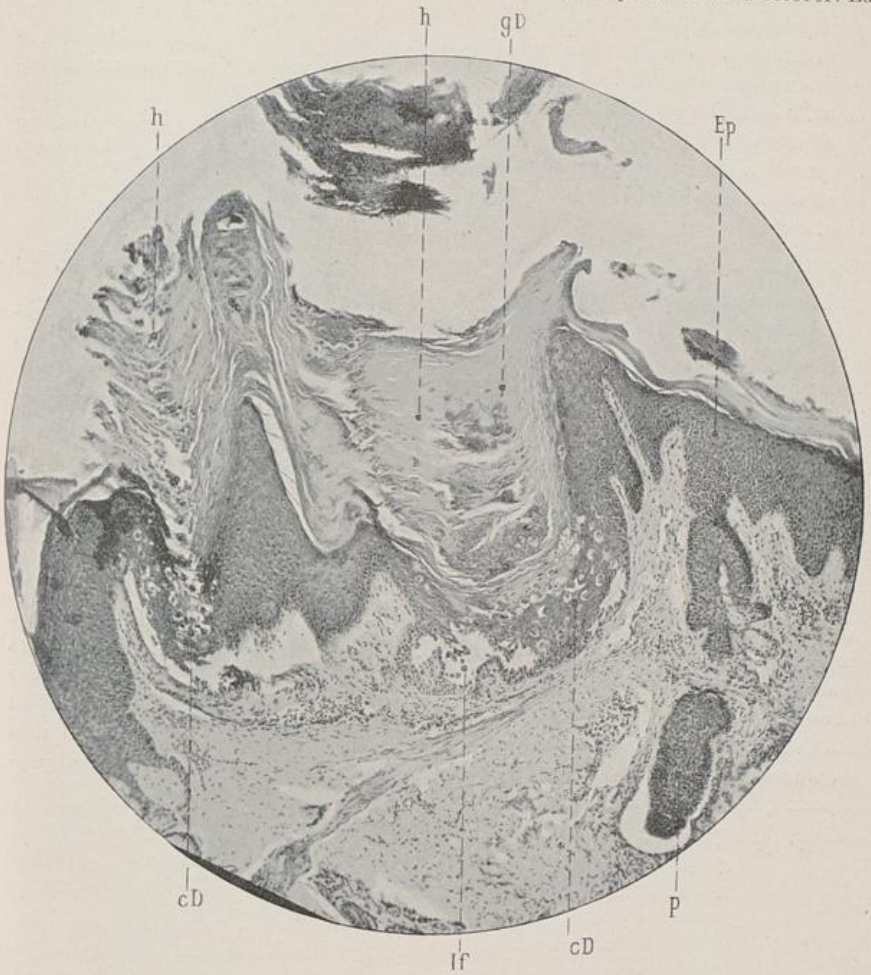


Fig. 356. — Maladie de Darier (psorospermose folliculaire végétante.)

Ep, épiderme de recouvrement. — *h*, invaginations hyperkératosiques pseudo-folliculaires. — *lf*, lacunes de fissuration creusées dans l'épaisseur du corps muqueux. — *cD*, corps de Darier. — *gD*, grains. — *p*, appareil pilo-sébacé.

Préparation typique : grains dans l'énorme couche cornée desquamante ; corps ronds ; fissuration manifeste. Il y a deux papules juxtaposées ; ni l'une ni l'autre ne sont folliculaires (Audry).

couche granuleuse est augmentée de volume et riche en éléidine. Dans le corps muqueux de Malpighi on trouve par places des cellules que Darier a désignées sous le nom de *corps ronds;* par places les cellules du stratum filamentosum sont dissociées, quelques-unes sont mortifiées et disparaissent : il peut s'y former des lacunes.

Les *corps ronds* sont assez variables de structure : ils peuvent n'être caractéri-

sés que par une membrane réfringente d'enveloppe, ou bien ils présentent une deuxième membrane autour du noyau dans le protoplasma. Ce sont des cellules qui ont subi un processus de kératinisation incomplète ou irrégulière. Les grains peuvent provenir de corps ronds ou dériver directement de cellules malpighiennes par dyskératose (Darier).

On trouve du pigment dans tout l'épiderme. Les papilles sont presque toujours volumineuses, allongées. « Les foyers morbides sont souvent, mais non exclusivement, folliculaires. » (Darier : *Pratique Dermat.*).

D'après Ch. Audry et Dalous, on peut considérer la maladie de Darier « comme l'expression d'une dystrophie épidermique totale, congénitalement en puissance (c'est une maladie familiale), mais latente jusqu'au jour où des conditions favorables, complètement inconnues, lui permettent de s'épanouir. »

Diagnostic. — L'aspect de la psorospermose folliculaire végétante est vraiment pathognomonique; quiconque en a vu un cas la reconnaîtra sûrement.

La *séborrhée croûteuse* affecte des localisations presque identiques : mais l'enduit noirâtre qui la caractérise disparaît facilement par le savonnage : les points noirs qu'on y observe sont des comédons qu'on peut exprimer.

L'*acanthosis nigricans* affecte les mêmes localisations que la psorospermose, mais les lésions élémentaires sont totalement différentes; il n'y a pas de croûtes, pas de bouchons folliculaires, presque pas de desquamation.

Le *molluscum contagiosum* profus et disséminé est rarement aussi diffus, aussi étendu : ses éléments ne portent pas à leur centre des saillies cornées aussi accentuées; ils affectent une forme perlée plus nette.

Traitement. — On ne connaît pas encore de traitement bien satisfaisant de cette affection. Cependant nous avons pu améliorer des malades par l'emploi surveillé et prolongé des bains et des douches, par des massages avec des pommades salicylées (cold-cream frais 50 grammes, acide salicylique de 1 à 2 grammes), par des savonnages avec de l'eau chaude boratée et des savons de naphtol, de goudron, du savon mou de potasse pur ou associé au soufre et à la résorcine. Nous appliquons en outre des pommades desquamantes ou kératolytiques dont les deux types principaux que l'on peut modifier à volonté sont les suivants :

N° 1 :

Camphre		1 gramme.
Résorcine	de 1 à	5 —
Savon noir	de 1 à	3 —
Soufre précipité		2 —
Craie préparée		4 —
Lanoline pure		6 —
Vaseline pure		8 —

N° 2 :

Acide salicylique		1 gramme.
Acide pyrogallique		5 —
Ichtyol	) âà	10 —
Goudron	)	
Lanoline		10 —
Vaseline		15 —

D'ailleurs, on peut employer successivement tous les topiques forts usités dans l'acné et dans le psoriasis.

Quand la peau est trop irritée, on en suspend l'emploi ; on calme avec une pâte

de zinc ou une crème quelconque, puis on recommence les topiques énergiques.

Quand il existe dans les plis de grosses masses fongueuses suintantes, on les savonne et on les poudre avec du carbonate de magnésie pour les sécher; puis on les attaque peu à peu de plus en plus vigoureusement.

Il est parfois indiqué de racler avec la curette tranchante les masses cornées les plus rebelles.

Les malades doivent être avertis que l'affection est fort tenace et que les soins médicaux doivent être fort longtemps continués[1].

ACANTHOSIS NIGRICANS

L'*acanthosis nigricans* est une maladie des plus rares et de connaissance récente. Pollitzer et Janowsky en publièrent les deux premiers cas en 1890. Puis Darier, en 1893, en rapporta trois cas typiques sous le nom descriptif de *dystrophie papillaire et pigmentaire*; il établit le premier une relation entre cette dermatose et la présence d'un cancer abdominal chez les sujets atteints, relation dont la constance presque absolue fut ultérieurement confirmée (Darier).

Symptômes. — « L'acanthosis nigricans est une dermatose essentiellement régionale. Les territoires cutanés atteints se signalent par deux caractères fondamentaux : la *dystrophie papillaire* et la *pigmentation*.

Concurremment, on note deux autres phénomènes constants : la *dystrophie pilaire* et *unguéale*, ainsi qu'un signe négatif de haute valeur pour le diagnostic, l'*absence de desquamation*. Cet ensemble est pathognomonique » (Darier, *Pratique Dermat.*).

Les localisations sont symétriques. La nuque et la région ano-génitale sont toujours prises; les régions le plus fréquemment atteintes sont ensuite l'aisselle, l'ombilic, la main, le pli du coude, la partie antérieure du cou, le pourtour des orifices de la face, la région mammaire, les pieds et les creux poplités. Les muqueuses peuvent être envahies; la langue l'est toujours.

La peau a une teinte fortement pigmentée; elle est noirâtre, inégale, rugueuse, couverte d'élevures planes séparées par des sillons : cet aspect est dû à l'exagération des plis et des sillons normaux des téguments, et à la saillie des aires, larges de 2 à 3 millimètres, qui délimitent ces sillons. Ces lésions sont étalées en nappes diffuses sans limites précises : elles ont leur maximum d'intensité au centre des lieux d'élection, et de là elles diminuent graduellement vers la peau saine. Parfois cependant elles peuvent être disposées en îlots, formant des sortes de papillomes sessiles ou pédiculés, larges ou effilés, arborisés ou disposés en crête de coq. On trouve assez souvent un certain nombre d'élevures papillomateuses sur les nappes rugueuses elles-mêmes et dans leur voisinage (Darier).

La paume des mains et la plante des pieds ont l'aspect d'une râpe à sillons profonds; sur la face dorsale des doigts et de la main la peau est rugueuse et mamelonnée.

[1] Sous le nom de *verrues familiales héréditaires avec dyskératoses disséminées et à répétition*, Emery, Gastou et Nicolau ont présenté le 6 novembre 1902, à la Société de dermatologie une malade qui paraissait être atteinte d'une psoropermose folliculaire végétante insolite, car il n'y avait point de lésions folliculaires, et l'ensemble donnait l'impression d'une véritable maladie systématisée aux tissus dermo-papillaires et épidermiques ; c'était une papillomatose dyskératosique.

« La langue est villeuse et tapissée d'un gazon touffu de papilles roses, longues de 3 à 4 millimètres, que l'on peut coucher et écarter, comme on écarte les cheveux pour y faire une raie. Le reste de la bouche et les autres muqueuses n'offrent d'ordinaire à la vue qu'un semis granuleux. » (Darier.)

Nous avons dit que les régions atteintes sont d'ordinaire pigmentées, sauf la paume des mains et les plantes des pieds qui restent jaunes, et la pigmentation varie « du noir sale au brun fauve et au gris d'ardoise; les bords des nappes pigmentées sont dégradés et leur couleur se fond insensiblement dans celle des téguments normaux. » (Darier, *Pratique Dermat.*)

Les muqueuses n'ont jamais de pigmentation.

Dans les cas avancés, les cheveux et les poils deviennent cassants, secs : ils tombent facilement : les ongles s'épaississent et s'effritent.

Les malades atteints d'acanthosis nigricans, sont presque toujours porteurs d'un cancer abdominal. Tel est le fait majeur que nous devons mettre en relief au point de vue de leur état général.

Cependant on a cité des cas dans lesquels tout cancer faisait défaut. Darier propose de les grouper sous l'étiquette de « *forme juvénile* de l'acanthosis nigricans. »

La marche de l'affection est progressive, lente, modelée sur l'état général du sujet.

Dans la forme dite juvénile, la durée est indéterminée.

Anatomie pathologique. — La couche cornée est hypertrophiée partout, quoique d'une manière assez variable. La couche granuleuse est parfois un peu augmentée. Le corps muqueux est volumineux; il est très épaissi au niveau des bourgeons interpapillaires : les cellules de la première rangée et souvent celles de la deuxième et de la troisième renferment une quantité de pigment tout à fait anormale. Les papilles sont très allongées, très irrégulières : on y trouve un nombre variable de cellules fusiformes et ramifiées chargées de pigment : il peut aussi y avoir d'abondantes mastzellen.

Étiologie. Pathogénie. — Les femmes semblent être plus atteintes que les hommes. L'affection peut se développer à tout âge : elle débute surtout de trente à quarante ans : cinq fois sur six elle coexiste avec un cancer abdominal.

L'hypothèse pathogénique la plus plausible est celle qui fait jouer un rôle à l'irritation des filets du plexus solaire.

Diagnostic. — Il s'impose quand le tableau clinique de l'acanthosis nigricans est au complet.

On ne peut guère confondre cette affection avec de *simples papillomes*, avec les *verrues séniles ou séborrhéiques* à cause de ses localisations. La même considération la sépare nettement de l'*ichtyose*.

Elle se distingue de l'*érythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie* par sa coloration noirâtre, par sa non-congénitalité.

La *psorospermose folliculaire végétante* en diffère par ses croûtes cornées qui pénètrent dans les follicules et qui renferment les corpuscules arrondis caractéristiques.

La *mélanokératose arsenicale* et la *maladie d'Addison* en diffèrent par l'absence de dystrophie papillaire.

Traitement. — Il est inconnu.

En voici les *symptômes* essentiels :

L'épiderme corné est plus ou moins épais suivant les sujets et suivant les régions : il forme parfois des amas tellement épais, surtout à la plante des pieds, que les mouvements deviennent difficiles.

La coloration est jaunâtre ou d'un jaune sale tirant sur le gris. Il est quelquefois sillonné de profondes fissures qui sont douloureuses lorsqu'elles intéressent le derme. A la main, les lésions sont disposées par îlots à la face palmaire de tous les doigts, au-devant de l'extrémité antérieure et inférieure des métacarpiens, aux



Fig. 358. — Kératodermie palmaire érythrodermique.

éminences thénar et hypothénar. Aux pieds, il existe souvent un placard au talon, et un autre placard à la tête des métatarsiens.

Au-dessous des amas épidermiques, le derme est un peu sensible, assez rarement prurigineux. Les épaississements kératosiques peuvent coïncider avec une hypertrophie manifeste du corps papillaire : en tous cas, il existe une rougeur marquée des téguments, rougeur qui dépasse la région kératosée sous la forme d'une bordure érythémateuse de 4 à 8 millimètres de large. Elle peut même empiéter parfois sur les parties latérales des pieds, des talons, et sur la partie antérieure du poignet. Il est impossible de conclure d'une manière précise soit par les caractères objectifs, soit par les commémoratifs, soit par l'action du traitement, à l'existence d'une syphilide, d'un eczéma, d'un psoriasis, d'un lichen, d'un pityriasis rubra pilaire. On est donc conduit à se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'une dermatose *sui generis* caractérisée par une inflammation lente et chronique du derme qui est rouge et infiltré, par un épaississement kératosique de l'épiderme, par une extension centrifuge des plus lentes, par une symétrie presque

On se bornera à prescrire des soins de propreté minutieux, des bains, des lotions antiprurigineuses quand le malade a des démangeaisons. On a proposé de décolorer les régions pigmentées avec des lotions au bichlorure et à la résorcine, avec des pâtes au calomel et à la résorcine, avec des pâtes salicylées. On est parfois obligé d'abraser des saillies papillaires trop volumineuses avec des ciseaux courbes ou avec le galvanocautère.

Dans un cas, Bœck aurait obtenu un certain bon résultat en donnant de l'extrait de capsules surrénales. (Voir pour plus de détails sur cette question de l'acanthosis nigricans la thèse de H. Guérault, 1903.)

POROKÉRATOSE PAPILLOMATEUSE PALMAIRE ET PLANTAIRE[1]

Nous avons observé avec Mantoux un cas d'une fort rare affection dont nous ne connaissons que quelques autres exemples (E. Besnier, pièce 560 du musée Baretta de l'hôpital Saint-Louis : Kératodermie érythémateuse symétrique des extrémités ; forme ponctuée ; kératose localisée à l'ostium sudorifère. — Hallopeau et Claisse : *Soc. Fr. de dermat.*, 1891, p. 117. — De Beurmann et Gougerot, *Soc. Fr. de dermat.*, 13 juillet 1905).

« Elle apparaît soit dans la seconde enfance, soit chez l'adulte. Elle se caractérise par une kératose localisée autour des orifices des glandes sudoripares.

« Cette kératose se traduit de deux façons :

1° « Par l'élargissement et l'approfondissement de ces orifices, qui forment de petits puits s'enfonçant dans les crêtes papillaires.

2° « Par l'apparition de petites masses cornées, surmontées constamment d'un orifice dilaté. Ces masses cornées sont arrondies : d'abord à peine visibles, elles grossissent et atteignent les dimensions d'une grosse tête d'épingle ou d'un grain de mil. Elles présentent alors quelques digitations courtes, à sommet noirâtre, qui leur donne un aspect papillomateux. La mince couche épidermique qui les recouvre disparaît ; elles forment alors comme un comédon corné à sommet libre, à base adhérente à la couche cornée de l'épiderme. Elles tombent enfin, laissant une perte de substance arrondie, à l'emporte-pièce, et dont les parois sont entièrement formées d'épiderme corné.

« Ces lésions se réparent rapidement ; elles peuvent se grouper, mais on distingue toujours dans le groupe les lésions élémentaires.

« Chaque élément peut évoluer avec une rapidité assez grande, puisque nous avons vu en quelques semaines certains d'entre eux parcourir le cycle évolutif tout entier.

« Au point de vue histologique, c'est un papillome avec dilatations vasculaires hémorragiques, accompagné de prolifération atypique de l'épithélium malpighien et d'hyperkératose circonscrite. (Voir, pour plus de détails, le mémoire de notre élève Mantoux : *Annales de dermat.*, 1903, p. 15.)

On sait que les kératoses palmaires et plantaires peuvent se localiser dans certains cas au pourtour des orifices des glandes sudoripares. C'est ainsi que nous avons signalé cette altération dans la syphilis. Elle existe aussi dans le lichen plan, dans la psorospermose folliculaire végétante, dans les verrues familiales héréditaires avec dyskératoses systématisées de Emery, Gastou et Nicolau, dans

[1] Il faut bien se garder de confondre cette affection avec la porokératose de Mibelli-Respighi.

certains nœvi, etc... Ce sont là des *porokératoses symptomatiques*. Il semble que le type précédent soit une *porokératose papillomateuse palmaire et plantaire essentielle*, constituant une forme morbide autonome, paraissant être curable.

KÉRATODERMIES PALMAIRES ET PLANTAIRES DITES ESSENTIELLES[1]

On peut diviser ces affections en deux grands groupes :

a) *Les kératodermies palmaires et plantaires symétriques des adultes.*

b) *Les kératodermies palmaires et plantaires congénitales*[2].

A. **Kératodermie palmaire et plantaire symétrique des adultes.** — E. Besnier a décrit sous ce nom une dermatose essentiellement caractérisée par de la rougeur et une hyperkératose plus ou moins accentuées et étendues de la paume des mains



Fig. 357. — Kératodermies palmaires symétriques, peut-être consécutives à de l'hypéridrose palmaire chez une hystérique.

et de la plante des pieds, ne semblant pas être en relation avec une autre dermatose nettement définie, et n'étant pas congénitale. Il en distingue deux variétés :

a) *La kératodermie symétrique des extrémités qui se développe dans la seconde enfance, érythémateuse*, irritable, peut-être en rapport avec quelque névrose centrale ;

b) *La kératodermie symétrique des extrémités, et surtout des extrémités inférieures, qui se développe en foyers isolés et multiples à la plante du pied* et qui est probablement aussi trophonévrotique, d'origine centrale.

Ce groupe est un peu artificiel, et sans doute provisoire ; il est bien difficile de dire en quoi il diffère des kératodermies congénitales (voir plus loin), sauf par la non-congénitalité.

[1] Voir *Tableaux d'ensemble*.

[2] Ces dernières pourraient tout aussi bien être étudiées à côté des ichtyoses fœtales et des érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec lesquelles elles ont tant d'affinités. (Voir ces mots.)

absolue, et chez certains sujets par des démangeaisons et des cuissons insupportables. Il nous a semblé que les personnes qui en sont atteintes ont un système nerveux fort excitable, et dans un cas nous avons vu la lésion cutanée s'améliorer sous l'influence de révulsifs tels que des vésicatoires que nous avions appliqués sur la colonne vertébrale vers les points d'émergence des nerfs qui se rendaient aux régions malades.

Sous le nom d'*érythème kératosique* Brooke et Dubreuilh (voir *Pratique dermat.*, article *kératodermies symétriques*), ont décrit un type de kératodermie symétrique des extrémités très voisin des précédents, et qui est caractérisé par l'apparition à la paume des mains et à la plante des pieds de papules ou de plaques d'un rouge foncé, infiltrées, saillantes, douloureuses, qui grandissent et dont le centre se couvre d'une couche cornée épaisse. Elles arrivent peu à peu à confluer, et, en deux ou trois mois, elles atteignent leur maximum de développement. « La face palmaire des mains et des doigts est alors tapissée d'une couche cornée épaisse de plusieurs millimètres, jaune ambrée, compacte, un peu bosselée, avec quelques rhagades aux plis. Dans les points où l'hyperkératose n'est pas trop accusée, elle laisse transparaître la rougeur foncée du derme. Tout autour des plaques cornées règne une bordure érythémateuse foncée, d'un demi-centimètre de large environ, infiltrée et douloureuse... Les lésions des pieds sont tout à fait semblables et forment une semelle cornée, jaune, continue... entourée d'une zone d'érythème d'un rouge foncé et infiltrée. On y trouve la même sensation de cuisson et la douleur rend la marche impossible. Il n'y a pas d'hyperidrose ni de troubles de la sensibilité.

« La marche de la maladie est assez rapide. La guérison a toujours été assez prompte, en quelques semaines. » (Dubreuilh.)

La physionomie générale de cet érythème kératosique est surtout celle d'une intoxication médicamenteuse ou autre. Mais, en l'absence de tout document précis, nous le laissons provisoirement à côté des kératodermies dites essentielles.

Diagnostic. — L'eczéma compliqué de kératodermie se distingue de la kératodermie palmaire et plantaire par l'inégalité de son aspect, par l'existence de vésicules plus ou moins reconnaissables, et de lésions eczémateuses en d'autres points du corps, aux ongles en particulier. Des caractères analogues permettent de reconnaître le vrai psoriasis palmaire et le lichen plan.

Quand aux syphilides palmaires et plantaires, lorqu'elles sont secondaires, elles offrent l'aspect d'éléments arrondis, isolés ou confluents ; quand elles sont tertiaires, elles sont plus souvent unilatérales que bilatérales, elles ont des bords circinés sur lesquels on distingue parfois des éléments tuberculeux, et elles s'accompagnent de rougeur psoriasiforme très accentuée du derme. (Voir pour plus de détails, le *tableau d'ensemble des kératodermies.*)

Traitement. — Rien de plus rebelle que la kératodermie palmaire et plantaire symétrique. On ne peut jamais être sûr d'un résultat définitif : on voit la maladie récidiver sans cesse avec la ténacité la plus désespérante.

Comme moyens locaux, on ramollit d'abord les couches épidermiques avec des bains prolongés, des cataplasmes, des gants de caoutchouc, des compresses imbibées d'eau chaude et recouvertes de taffetas gommé. Puis on les enlève avec les ongles, ou mieux avec un racloir, une curette, une rugine, ou une lime.

Quand on a ainsi détaché les amas épidermiques les plus considérables, on applique des emplâtres de savon noir jusqu'à ce que l'on soit arrivé à détacher tout l'épiderme corné ou à irriter les téguments ; on fait alors des frictions biquoti-

diennes avec du glycérolé d'amidon renfermant 1/20 d'acide salicylique et d'acide tartrique, ou de résorcine, ou avec des glycérolés renfermant des doses d'huile de cade plus ou moins élevées selon les cas. (Voir *Psoriasis*.)

Au lieu d'emplâtres de savon noir, on peut aussi se servir soit de collodions, soit d'emplâtres à l'acide salicylique et à la résorcine. (Voir article *Callosité*.) La radiothérapie nous a rendu de réels services dans ces cas : mais il faut la manier avec prudence en ces régions.

B. **Kératodermies palmaires et plantaires congénitales** [1]. — Il existe tout un groupe de lésions kératodermiques symétriques de la paume des mains et de la plante des pieds qui sont d'origine congénitale. Avec Lenglet nous distinguerons



Fig. 359. — Kératodermie plantaire symétrique chez une ichtyosique.

deux groupes de faits : A, elles semblent exister seules ; B, elles s'associent à d'autres lésions variables de nature et d'étendue.

A. Le premier groupe comprend ce que les étrangers ont décrit sous le nom d'*ichtyoses palmaires et plantaires*, et E. Besnier sous le nom de *kératodermies palmaires et plantaires congénitales*.

En voici le schème d'après Lenglet :

« Maladie commençant très rapidement après la naissance, quelquefois de l'âge d'un mois à trois et cinq ans, précédée dans ce cas d'une phase érythrodermique qui passe souvent inaperçue, s'accompagnant d'hyperidrose avec ou sans lésion appréciable des sudoripares, donnant lieu après ce premier stade à l'apparition de la kératodermie lisse ou rugueuse, s'accompagnant parfois d'une apparence sclérodermique, atrophique des doigts ; envahissant fréquemment la face dorsale des doigts jusqu'à une hauteur variable, ne déformant presque jamais les articulations métacarpo-phalangiennes. Ces symptômes fondamentaux ont une certaine indépendance réciproque, l'érythème et l'hyperidrose peuvent à eux seuls représenter le vestige d'une kératodermie qui n'évoluera pas dans le sens hyperkératose.

[1] Voir aux *Tableaux d'ensemble* ce que nous disons des kératodermies palmaires et plantaires en général et aux généralités sur les dystrophies congénitales, la conception d'ensemble de ces affections. Le lecteur devra en outre rapprocher cette description de celle des érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie.

« Les lésions d'hyperkératose sont elles-mêmes d'aspect variable » : quelquefois véritablement monstrueuses, elles rendent la marche difficile et forment des amas tellement considérables que les mouvements des mains sont fort gênés ou même impossibles : la coloration de ces masses épidermiques varie du jaune sale au brun noirâtre : elles sont d'ordinaire sillonnées de profondes fissures qui peuvent intéresser le derme et devenir alors fort douloureuses, du moins par périodes.

« D'ordinaire dans ces formes congénitales les faces palmaires des mains et des doigts, la face plantaire des pieds sont prises dans leur totalité et d'une manière uniforme. Il est plus rare qu'une partie seule de leur étendue soit atteinte : les points d'élection sont dans ces cas les suivants : à la main, le centre même de la paume, au pied le talon et la région qui répond à la tête des métatarsiens.

Au-dessous des amas épidermiques le derme est un peu sensible, parfois d'aspect presque normal ou un peu rouge; souvent aussi il présente une hypertrophie manifeste du corps papillaire et une rougeur accentuée, laquelle se manifeste d'ailleurs sous la forme d'une bordure érythémateuse de 4 à 8 millimètres de large en dehors de la région kératosée.

« Le type le plus intéressant est celui qui débute par l'hyperkératose des orifices sudoripares...

« A côté de ces faits où l'hyperkératose commence par l'érythème et l'hyperidrose, faits des plus communs; il en existe d'autres d'un intérêt théorique beaucoup plus grand : ce sont ceux où la kératodermie est précédée de poussées bulleuses... qui semblent résulter d'une friabilité anormale des liens d'union des cellules épidermiques, d'une akanthokératolyse comme la dénomme Nikolski. » (Lenglet.)

Cette affection est nettement héréditaire directe et familiale. Elle est sérieuse à cause de son incurabilité et de la gêne qu'elle apporte aux mouvements et aux professions. Cependant tout travail manuel n'est pas impossible dans les cas de faible et même de moyenne intensité.

Comme moyen palliatif on a proposé de couper au couteau ou de poncer les masses cornées. On peut les ramollir avec des emplâtres salicylés forts au 1/10 et même au 1/5, ou avec des pâtes salicylées au 1/20 ou au 1/10. On obtient aussi des améliorations momentanées par des enveloppements humides avec des solutions résorcinées variant comme force du 1/250 au 1/50. Quand on enlève le pansement on râcle la matière cornée ramollie.

Nous conseillons de tenter la radiothérapie dans les cas vraiment rebelles.

B. Les kératodermies palmaires et plantaires congénitales associées à d'autres lésions sont fort nombreuses.

C'est ainsi que, quoi qu'on en ait dit, dans l'*ichtyose* il y a toujours un certain degré de sécheresse et de kératose de la paume des mains et de la plante des pieds.

Dans l'*érythrodermie congénitale ichtyosiforme* avec *hyperépidermotrophie* les lésions de la paume des mains et de la plante des pieds sont des plus remarquables. Elles peuvent exister sans bulles prémonitoires ou avec bulles prémonitoires. Elles peuvent être atténuées, à peine indiquées par une rougeur légère et une sécheresse avec légère kératose des téguments qui gardent leur souplesse, ou bien être fort accentuées et former d'épaisses masses cornées, comme succulentes, uniformes, qui gênent les mouvements. Des formes atténuées de cette maladie semblent n'être constituées que par des kératodermies pures et simples non associées à d'autres manifestations morbides évidentes; mais en examinant de près ces malades on trouve de la rougeur de la face dorsale des doigts et des mains, de l'exagération des duvets de ces régions, un peu de rougeur et d'exagération des

papilles aux plis des coudes ou aux aisselles, etc..., toutes lésions fort atténuées, mais qui permettent d'établir le véritable diagnostic.

« Les formes compliquées du *pemphigus traumatique héréditaire ou épidermolyse bulleuse* s'associent parfois à des lésions palmaires et plantaires qui se traduisent par l'atrophie, l'épaississement, la rétraction de toute la surface palmaire, en même temps que les lésions bulleuses évoluent surtout au voisinage des grandes articulations, qu'il y a des lésions unguéales et de l'hyperidrose, même de l'alopécie congénitale. » (Lenglet, *loc. cit*, p. 382.)

Tout à côté de ces formes nous devons en signaler d'autres qui s'accompagnent de lésions des phanères et des glandes sans constituer de type morbide bien défini : tels sont l'épaississement de la peau du visage et la dilatation des follicules sébacés (Hebra), l'hyperkératose des plis, l'agénésie des poils de tout le corps, l'alopécie totale, l'hyperidrose palmaire et plantaire, l'érythrodermie, etc... (Lenglet).

Sous le nom de maladie de Méléda Neumann, puis Ehlers, ont décrit des kératodermies palmaires et plantaires congénitales et familiales des plus développées, fréquentes dans l'île de Méléda, et qui coexistent avec de l'épaississement de la peau des plis et des plaques hyperkératosées des coudes, des genoux.

Voici d'après Ehlers (*Société Française de Dermat. et de Syph.*, 10 juin 1897) les traits caractéristiques de cette forme morbide.

« La peau de la plante des pieds et de la paume des mains est fortement épaissie et tylotique, présentant une couleur de cire jaune qui n'est interrompue que par les points noircis des orifices folliculaires et la nigro-kératose des plis naturels.

« Un deuxième symptôme important est l'épaississement ichtyosiforme de la peau avec exagération de tous les plis naturels, phénomène qui se manifeste surtout sur le dos du poignet ; et sur cette peau ichtyosiforme on voit en grand nombre les orifices folliculaires sous la forme de points noirs, manifestement agrandis et infiltrés de produits étrangers.

« L'affection a toujours des limites nettes, en lignes ondulées, géographiques, vis-à-vis de la peau saine.

« Les mains et les pieds seuls peuvent être attaqués, cependant dans ces cas, l'affection monte d'ordinaire un peu au-dessus du poignet sur l'avant-bras et au-dessus des malléoles sur le bas de la jambe.

« Mais les genoux et les jambes peuvent être pris. »

Cette curieuse affection semble être congénitale, héréditaire et familiale.

Il nous paraît probable qu'elle a des rapports étroits avec les érythrodermies congénitales ichthyosiformes. (Voir ce mot.)

C. — HYPERTROPHIES DU PIGMENT CUTANÉ

A. — HYPERCHROMIES PORTANT SUR LES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DE LA PEAU

I. **Hyperchromies acquises spontanées**. — 1° Lentigo. Éphélides de Darier et de Thibierge. (*Taches de rousseur.*)

Symptômes. — On désigne sous ce nom de petites taches pigmentaires le plus souvent arrondies ou ovalaires, qui se développent par groupes, et qui envahissent surtout le visage, le cou et les mains.

Ces taches sont très fréquentes : elles se montrent dans l'enfance, plus souvent dans la jeunesse de dix à vingt-cinq ans. Elles sont arrondies, ovalaires, plus rarement irrégulières, d'une largeur qui varie de celle d'une fine tête d'épingle à celle d'une lentille, d'une coloration jaune pâle, jaune café au lait, brun plus ou moins sombre. Rien de plus contingent que leur nombre ; parfois il y en a à peine quelques-unes ; parfois elles sont presque confluentes. Leurs sièges de prédilection sont les parties latérales du nez, les paupières, les pommettes, les joues et les tempes : elles peuvent envahir toute la face, le cou, les mains et les avant-bras. Elles semblent se développer ou plutôt se foncer surtout sous l'action du soleil et de la lumière : ce qui est certain, c'est qu'elles sont très apparentes pendant l'été, qu'elles sont moins colorées et disparaissent même parfois complètement pendant l'hiver.



Fig. 360. — Lentigo extrêmement accentué de la face.

L'anémie et le lymphatisme y prédisposent : les personnes rousses en ont plus fréquemment que les autres.

Ce sont là les véritables taches de rousseur : certains auteurs leur donnent aussi le nom d'*éphélides*.

Thibierge les appelle *éphélides lentigineuses* ou *lentigo*, et les distingue des *éphélides solaires*, lesquelles ne se forment que sous l'action des rayons de soleil, sont transitoires, soumises à des variations marquées suivant l'influence des agents atmosphériques, ont une forme étalée, diffuse, et se développent chez tous les sujets aux endroits exposés aux agents extérieurs. (Voir *Mélanodermies traumatiques*.)

Au point de vue histologique, elles ne sont constituées que par une quantité anormale de pigment dans les cellules épidermiques basales, avec présence de cellules pigmentaires dans le corps papillaire. (Darier.)

2° Chloasma.

Symptômes. — On désigne sous le nom de *chloasma* des taches pigmentaires irrégulières de forme, qui se développent au visage, plus rarement en d'autres points du corps.

Le chloasma diffère du lentigo par l'irrégularité extrême de sa forme : il n'est pas disposé comme lui par petits éléments : ce sont des taches plus ou moins grandes, à bords assez nets ou diffus, à contours géographiques. Il se rapproche donc comme aspect des éphélides solaires. Sa teinte est comme celle du lentigo, des plus variables : elle peut chez le même sujet être très différente suivant les régions : tantôt elle est à peine d'un jaune clair, tantôt elle est d'un jaune brunâtre, ou d'un brun foncé presque noir. Son siège habituel est le front, les tempes, les parties latérales des joues, les pommettes.

Le chloasma peut se développer dans les états morbides les plus divers. Cependant il est surtout symptomatique soit de grossesse (*chloasma uterinum, masque des femmes enceintes*), soit d'une affection utérine, soit d'anémie grave.

Nous ne mentionnons ici que pour mémoire tous les troubles de la pigmentation que l'on peut observer dans certaines grandes infections comme la tuberculose, la syphilis, etc... (Voir Pautrier, Leucomélanodermie syphilitique, (lèpre kabyle) et vitiligo. *Revue pratique des maladies cutanées*, sept.-oct. 1904.)

II. **Hyperchromies congénitales** (Voir l'article *nævi*.)

B. — HYPERCHROMIES ET DYSCHROMIES DES POILS

On a vu après de sérieuses maladies des cheveux blonds tomber et repousser noirs ; inversement, des cheveux noirs être remplacés par des cheveux rouges.

On a accusé la pilocarpine d'avoir dans quelques cas favorisé la transformation d'une chevelure blonde en une chevelure noire.

Les colorations vertes et bleues des cheveux ne sont pas spontanées, mais consécutives à des contacts d'agents chimiques. Les ouvriers en cuivre ont les cheveux verts, les ouvriers en cobalt et en indigo ont les cheveux bleus.

On a observé une coloration jaune de la chevelure chez des sujets atteints d'ictère.

C. — HYPERCHROMIES DES ONGLES

L'hyperchromie unguéale peut s'observer dans certaines circonstances, surtout à la suite de contacts avec des substances colorantes (voir éruptions artificielles), et dans quelques affections qui provoquent une pigmentation généralisée des téguments. L'ongle devient alors jaune, brun, noirâtre même ; le pigment y est disposé sous forme de stries plus ou moins foncées.

D. — LE PROCESSUS HYPERTROPHIQUE PORTE SUR LES ANNEXES DE L'ÉPIDERME

A. — POILS

Hypertrichose.

Symptômes. — On donne le nom d'*hypertrichose* (*hirsuties*, *trichauxis*, *polytrichie*, *poils accidentels*, etc.) au développement anormal du système pileux. L'hypertrichose est *généralisée* ou *localisée*.

L'*hypertrichose généralisée* est rare. La paume des mains, la plante des pieds, l'extrémité des doigts et des orteils, la partie interne des grandes lèvres, le prépuce et le gland sont toujours indemnes. Dans presque tous les cas d'hypertrichose généralisée, on a signalé le peu de développement du système dentaire.

L'*hypertrichose localisée* est beaucoup plus fréquente. Elle est congénitale ou acquise. L'hypertrichose localisée congénitale diffère du nævus pilosus par l'absence complète de coloration et de difformité des téguments ; elle siège à la partie inférieure de la colonne vertébrale.

L'hypertrichose localisée acquise est des plus fréquentes. Elle est spontanée ou artificielle : toutes les irritations répétées peuvent amener un développement exagéré des poils aux points traumatisés : c'est ainsi qu'il est fréquent d'observer une

hypertrophie notable du système pileux aux endroits sur lesquels on a appliqué plusieurs vésicatoires; on sait que les plaques anciennes de prurigo de Hebra sont parfois le siège de véritables hypertrichoses locales : de même les régions soumises pendant longtemps aux applications photothérapiques sont assez souvent recouvertes de poils volumineux.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude détaillée des hypertrichoses généralisées et localisées. On trouvera tous les détails voulus dans les travaux de J.-T. Jackson, de Rohé, de Balmanno Squire, de Magitot, etc., et surtout de Behrend et de Geyl, qui renferment en outre une bibliographie assez complète de la question.

Nous nous bornerons à jeter un rapide coup d'œil d'ensemble sur les faits que nous avons observés depuis une vingtaine d'années.

Nous devons, pour plus de précision et de clarté, les subdiviser en plusieurs groupes.

Le groupe le plus intéressant est constitué par des jeunes filles qui, à partir de la puberté, voient se développer leur duvet avec une abondance et une rapidité des plus insolites. Elles peuvent présenter ce développement anormal sur tout leur corps, comme nous en avons vu assez souvent des cas lamentables, en particulier sur les bras, les avants-bras, les jambes, les cuisses, le dos et la poitrine. Mais d'ordinaire ce développement n'est que partiel. Il siège surtout à la figure : parfois la figure seule est prise; parfois elle est atteinte en même temps que la poitrine, ou que les seins, ou que les bras, ou que les jambes et les cuisses; parfois les bras, les membres inférieurs, la poitrine, les seins peuvent être atteints sans que les duvets de la figure soient par trop développés.

Presque toujours c'est la figure qui est le plus endommagée, et c'est pour la figure que l'on a recours au médecin. C'est surtout à partir de seize à dix-huit ans que les jeunes filles commencent à s'inquiéter des duvets un peu trop longs et un peu trop touffus qu'elles voient se développer sur leur visage. Trop souvent un mot de leur entourage, une raillerie de leurs amies éveille ou confirme leurs craintes, et dès lors c'est une torture morale de tous les instants pour la plupart d'entre elles. Nous en avons vu qui ne voulaient pas aller dans le monde, qui n'osaient même plus sortir, prétendant qu'on les suivait dans la rue pour se moquer d'elles, qu'à chaque instant elles entendaient des remarques désobligeantes. Certes, pour quelques-unes c'était à la rigueur possible et justifié par un développement vraiment exagéré des duvets, mais pour beaucoup d'autres leur désespoir était tout à fait hors de proportion avec la difformité. Combien en avons-nous vu qui venaient nous supplier de les débarrasser d'un fin duvet qui ombrait à peine leur lèvre supérieure, et qui ne faisait qu'harmoniser leur physionomie de brune! Nous avions beau leur répéter que leur figure était ainsi beaucoup mieux que si leur lèvre avait été glabre : nous avions beau leur affirmer qu'après avoir totalement enlevé leur duvet à d'autres personnes dans des conditions analogues, nous avions vivement regretté de l'avoir fait, car nous les avions ainsi presque défigurées, tous nos raisonnements sont toujours restés inutiles, et rien n'a pu les distraire de leur obsédante idée fixe.

La trichophobie. — Chez plusieurs d'entre elles, nous avons vu cette horreur des duvets passer à l'état de véritable folie. Elles ont toujours sur elles un ou deux petits miroirs; dans toutes les pièces de leur appartement il y a des miroirs qu'elles consultent à chaque instant pour voir si leurs duvets se sont encore déve-

loppés. Cette *trichophobie* les conduit à la mélancolie, à l'anémie, à l'amaigrissement : leur physionomie est anxieuse, triste, et décèle une incessante préoccupation.

Nous avons été consulté par un assez grand nombre de jeunes filles et de jeunes femmes qui ne présentaient au menton ou à la lèvre supérieure que du duvet à peine un peu plus fourni que la moyenne des femmes de leur âge, et qui venaient nous supplier de les en débarrasser. Plusieurs d'entre elles étaient véritablement atteintes d'idée fixe. Après avoir beaucoup songé à cette délicate question, nous croyons maintenant que l'on est justifié de les opérer quand il est prouvé que leur état mental est vraiment mauvais.

Fait assez curieux, il est relativement assez fréquent de voir les mères tout aussi inquiètes que leurs filles : elles ont également l'obsession de l'hypertrichose. La plupart, il est vrai, réagissent contre la folie de leurs enfants et font tous leurs efforts pour la combattre, mais nous en avons vu qui étaient encore plus désolées que leurs filles et qui réclamaient avec insistance une intervention opératoire parfaitement inutile.

Les causes de l'hypertrichose. — Pour peu qu'une jeune fille prenne en horreur le duvet qui recouvre sa figure, elle est naturellement conduite à s'en débarrasser; elle le fait tout d'abord par les procédés les plus simples qu'elle ait à sa disposition: elle l'arrache ou le flambe, ou le coupe ras avec des ciseaux. Puis, après plusieurs tentatives inutiles, car le duvet ainsi traité repousse toujours plus gros, plus foncé, plus épais, elle a recours à des préparations qu'elle voit vantées dans tous les journaux de mode, c'est-à-dire aux pilivores ou aux dépilatoires. Dès lors c'est un véritable désastre ; les duvets deviennent rapidement des poils adultes, et par ces irritations successives le sujet arrive peu à peu à faire pousser une barbe fournie, à poils gros et vigoureux, et presque toujours assez foncée de teinte. D'ailleurs, comme on l'a dit depuis longtemps et comme nous l'avons établi nous-même dans nos précédentes publications, chez les personnes prédisposées, les applications de toute nature, sauf peut-être des poudres sèches et inertes, favorisent le développement des duvets et leur transformation en poils adultes ; nous avons constaté à cet égard l'action nuisible des simples cataplasmes, des pommades les plus inoffensives, des préparations actives que l'on prescrit contre l'acné et la séborrhée; ces dernières n'agissent pas, comme on a pu le croire à tort, en combattant la séborrhée et son action décalvante, mais en tant que corps gras et corps irritants.

Nous devons reconnaître d'autre part que parfois les duvets se transforment en poils adultes chez certaines personnes prédisposées, sans qu'elles aient fait aucune application irritante, aucune manœuvre d'épilation ou de rasure. Quelquefois on retrouve dans ces cas des antécédents héréditaires. Mais ces faits sont assez rares; presque toujours les jeunes filles qui sont venues nous consulter pour des barbes plus ou moins complètes avaient été en grande partie les artisans de leur malheur.

Aussi n'avons-nous pas toujours trouvé chez nos malades les grandes causes de l'hypertrichose qui ont été signalées par les auteurs : 1° l'hérédité ; 2° les lésions des organes génitaux ; 3° la stérilité ; 4° la débilité générale ; 5° les difformités dentaires.

1° *L'hérédité.* — De toutes les causes que l'on a invoquées c'est celle qui nous semble avoir le plus d'importance. Nous en avons vu un certain nombre d'exemples : Nous avons observé cette difformité chez la mère et les filles, chez des sœurs. Par

contre, nous avons vu d'assez nombreux cas dans lesquels il n'existait pas d'autres sujets dans la famille présentant la même anomalie.

2° et 3° *Lésions des organes génitaux. Stérilité.* — Si nous laissons de côté les jeunes filles qui ne sont pas mariées, et qui par suite sont tout naturellement restées stériles, nous n'avons constaté qu'assez rarement l'infécondité chez nos malades.

Il nous est beaucoup plus difficile de nous prononcer sur la question des lésions ou des malformations des organes génitaux, car nous n'avons pu qu'assez difficilement faire une enquête sérieuse dans ce sens. Il nous a paru que nos opérées n'avaient pas plus d'infirmités de ce côté que la plupart des autres femmes du monde.

4° *Débilité générale;* 5° *Difformités dentaires.* — Il en est de même pour la débilité générale dont seraient atteintes, d'après quelques auteurs, les personnes présentant de l'hypertrichose : notre statistique ne nous permet pas d'admettre cette opinion. Certes nous avons eu affaire à des névropathes : à des personnes affaiblies : mais en somme l'immense majorité de nos malades nous ont paru être bien portantes, bien constituées, et nous n'avons jamais constaté chez elles de difformités dentaires.

Nous croyons donc, d'après notre expérience personnelle, qui semble au premier abord contredire les divers auteurs qui se sont occupés de l'hirsutie, qu'il y a dans l'étude de cette difformité à établir deux grandes catégories. Une première catégorie dans laquelle il s'agit de véritables phénomènes, de sujets velus sur toute l'étendue des téguments presque dès leur naissance ou tout au moins dès leur adolescence, chez lesquels les poils atteignent spontanément, sans aucune irritation provocatrice, un développement tout à fait anormal : ce sont là des faits d'une extrême rareté, et pour lesquels les constatations dont nous venons de parler peuvent être vraies. Une deuxième catégorie, qui comprend les faits de la pratique courante, ceux que nous avons observés, et dans lesquels il s'agit le plus souvent de personnes ayant normalement un peu trop de duvet, qui voient entre seize et vingt-cinq ans ce duvet se développer, et qui, voulant remédier à cette difformité, ne font que l'aggraver. Ce sont là des cas relativement fréquents et pour lesquels nous ne saurions admettre la vérité de ce qu'ont dit les auteurs.

Groupement des hypertrichoses banales. — 1° A côté du premier groupe de faits que nous avons distingué de jeunes filles chez lesquelles l'hypertrichose se développe de manière à former peu à peu des barbes entières, nous devons distinguer les groupes suivants :

2° Jeunes filles chez lesquelles le menton et la lèvre supérieure se prennent, les favoris se dessinent un peu au-devant des oreilles ;

3° Jeunes filles chez lesquelles le menton et la lèvre supérieure seuls se prennent ;

4° Jeunes filles (cas beaucoup plus rares) chez lesquelles le menton seul, ou la lèvre supérieure seule, ou les joues seules sont intéressés.

Au point de vue de la topographie de l'hypertrichose à la figure nous devons signaler aussi les petites particularités suivantes :

En dehors des centres principaux si connus de poils, qui sont les parties latérales du menton, la lèvre supérieure avec prédominance marquée aux commissures, le milieu de la lèvre inférieure, les joues vers la région antérieure des oreilles, nous avons souvent constaté l'existence des centres accessoires suivants : *a*) le milieu de la région sus-hyoïdienne, *b*) le rebord du maxillaire inférieur en un point situé presque au niveau de l'artère faciale, *c*) le milieu de la joue en un point

situé à peu près à la hauteur de la commissure des lèvres et à deux centimètres environ de cette commissure.

5° A partir de vingt-cinq ou trente ans, il se développe presque normalement, chez beaucoup de femmes, des poils assez volumineux en certains points du corps ; ce sont :

a) D'abord et avant tout le menton où ils peuvent devenir progressivement assez nombreux pour constituer, entre quarante-cinq et soixante ans, de véritables touffes des plus fournies, formant deux groupes latéraux ou un groupe unique considérable ;

b) La lèvre supérieure, et l'on sait combien, chez les femmes brunes qui arrivent à la ménopause ou qui l'ont dépassée, il est ordinaire d'observer une moustache plus ou moins fournie :

c) Les joues, difformité beaucoup plus rare :

d) Le bout du nez, où il est assez ordinaire d'observer des touffes de poils ;

e) L'espace intersourcilier (cette difformité est fréquente même chez les toutes jeunes filles) ;

f) La poitrine dans sa totalité, mais surtout la région présternale entre les deux seins ; cette petite difformité est fréquente ;

g) Les seins dans leur quasi-totalité, mais surtout tout autour de l'aréole ; presque toutes les femmes brunes présentent en cet endroit des poils assez volumineux en nombre plus ou moins considérable ; ils sont souvent couplés par deux ou trois dans le même orifice folliculaire.

6° Quant aux hommes, ils viennent consulter pour de l'hypertrichose de l'espace intersourcilier, du front au-dessus des sourcils, des joues au-dessous des yeux, du dos du nez vers son extrémité, pour les vibrisses, pour les poils du tragus et de l'antitragus, pour une hypertrichose parfois fort accentuée de la région lombaire vers sa partie médiane, pour des poils durs et nombreux de la face dorsale des doigts et de la main.

Traitement de l'hypertrichose. — Les méthodes qui ont été proposées contre ces difformités sont très nombreuses.

Quelques personnes se contentent de flamber avec une lampe à alcool les poils qui deviennent trop longs. D'autres les épilent avec une pince à épiler ; d'autres les coupent ras avec des ciseaux ; d'autres enfin les rasent ; il y en a qui le font deux fois par jour. Tous ces moyens favorisent le développement du système pileux.

Les *pâtes épilatoires* sont fort employées. Citons d'abord les *épilatoires* ou *dépilatoires* qui agissent en arrachant les poils et qui consistent en emplâtres agglutinatifs coulés sous forme de bâtons dont on fait chauffer le bout pour le ramollir, puis que l'on applique sur la partie velue ; on arrache ensuite brusquement, et l'on enlève tout ce qui couvre la peau, poils et duvets. Le dépilatoire de Bulkley, la vieille calotte de poix de Bourgogne, le dépilatoire Dusser, etc., rentrent dans cette catégorie.

Les *pilivores* ou *épilatoires proprement dits* sont des compositions caustiques, qui, étendues à la surface des téguments, attaquent la substance même du poil, la détruisent et déterminent par conséquent la chute de la partie visible ; ils ont le grand inconvénient de laisser la racine intacte.

La poudre épilatoire simple contient 125 grammes de chaux vive mélangée à 15 grammes d'iris en poudre. L'épilatoire de Boudet est composé de 10 grammes de chaux vive, 2 grammes de sulfhydrate de soude et 10 grammes d'amidon ; on

le délaye dans un peu d'eau et on l'étale sur les parties malades. Celui de Bœttger renferme du sulfhydrate de chaux au lieu de sulfhydrate de soude (Juhel-Rénoy).

Voici la formule de la poudre de Laforest :

Orpiment	30 grammes.
Litharge	30 —
Mercure	60 —
Poudre d'amidon	30 —

Le *rusma* des Turcs est composé de :

Trisulfure d'arsenic	2 parties.
Chaux vive	16 —
Farine de froment	2 — 5

Eau bouillante q. s. pour faire une pâte.

On l'applique avec une spatule en bois en couches de l'épaisseur d'une lame de couteau ; on le laisse de cinq à dix minutes jusqu'à ce qu'il commence à piquer, puis on l'enlève avec un couteau mousse : on lave la peau avec de l'eau chaude, et on poudre avec de la poudre d'amidon.

M. Call Anderson recommande la formule suivante :

Sulfure de baryum	6 grammes.
Oxyde de zinc	24 —
Carmin	6 centigrammes.

M. s. a.

On mélange cette poudre à une quantité d'eau suffisante pour en faire une pâte, on l'étale sur la partie malade, puis on l'enlève et on savonne au bout de trois minutes.

Le sulfure de calcium agit de même.

Duhring emploie un mélange de 8 grammes de sulfure de sodium pour 24 grammes de craie préparée. (Triturer avec de l'eau de manière à faire une pâte ; appliquer en couche mince pendant dix à quinze minutes, enlever dès qu'on éprouve une sensation de cuisson, laver et mettre une pommade calmante).

Tous ces moyens ont l'inconvénient d'irriter la peau, parfois de l'abîmer, de favoriser le développement du duvet en poil volumineux, et de ne pas détruire le bulbe pileux, de telle sorte qu'on est constamment obligé de recommencer l'opération.

On a donc cherché le moyen de détruire la racine même du poil, c'est-à-dire d'arriver à la guérison définitive de la difformité. On a essayé d'arracher le poil, puis d'injecter à l'endroit où se trouve le bulbe un liquide caustique, teinture d'iode, carbonate de potasse, potasse caustique, acide chromique, acide nitrique, etc. On a ainsi obtenu quelques résultats : on en a eu également en introduisant simplement dans le follicule une aiguille trempée dans la substance caustique (Heitzmann), ou même en dilacérant simplement le bulbe pileux avec une aiguille ordinaire sans recourir aux caustiques (L.-D. Bulkley).

Destruction des poils par l'électrolyse. — Mais la méthode de beaucoup la plus sûre encore à l'heure actuelle pour obtenir la destruction définitive des poils est l'électrolyse.

L'idée première de la destruction des poils par l'électrolyse est due à un ophtal-

mologiste américain, Michel, de Saint-Louis, qui imagina ce procédé pour supprimer les cils déviés chez les sujets atteints de trichiasis. Dans un mémoire publié en 1875, il exposa sa méthode et ses résultats, et il indiqua la possibilité d'appliquer le même procédé à la destruction de la barbe et de tous les poils en général. Un compatriote de Michel, Hardaway, réalisa cette idée : il traita par l'épilation électrolytique des femmes atteintes d'hypertrichose. Son exemple fut bientôt suivi par nombre de médecins américains.

En Europe, la méthode nouvelle paraît avoir été appliquée pour la première fois par le médecin allemand Karewski, lequel, à propos d'une communication de Behrend, déclara en 1884 avoir détruit chez une femme 3.000 poils par l'électrolyse. Les procédés usités à cette époque étaient encore très imparfaits; ainsi Behrend n'opérait que 15 à 20 poils par séance, et Köbner prétendait que, sur 100 poils traités, il en repoussait 50 ou 60.

Enfin, en 1886, parurent deux mémoires français, l'un assez succinct, de Baratoux, qui, depuis deux ans, expérimentait l'épilation par l'électrolyse; et un autre, où, nous-même, nous rendions compte de nos recherches sur le même sujet. Dès ce moment, la méthode suffisamment réglée et devenue pratique, entra, en quelque sorte, dans le domaine public, et les nombreux travaux qui ont paru depuis lors sur cette question, n'ont guère fait connaître que des modifications de détail et sans grande importance dans le manuel opératoire.

Principe de l'opération. — Tout le monde sait à l'heure actuelle que la méthode de la destruction des poils par l'électrolyse consiste théoriquement à introduire la pointe d'une fine aiguille reliée au pôle négatif d'une pile dans un follicule pileux, jusqu'à ce qu'elle soit en contact avec la papille du poil, puis à faire passer un courant électrolytique suffisant pour décomposer cette papille : quand la destruction de la papille est opérée, on interrompt le courant et on retire l'aiguille. Toute l'opération est comprise dans ces quelques lignes. Nous allons maintenant en examiner les détails, nous réservant de renvoyer chemin faisant, pour de plus amples explications, à nos publications antérieures.

Source de l'électricité. Choix de l'appareil électrique. — Pour détruire les poils par l'électrolyse, il suffit d'avoir une machine à courants continus pouvant donner avec l'électrolyse unipolaire des courants de 2 à 5 milliampères d'intensité. Il est bon qu'elle soit pourvue d'un ampèremètre, surtout si l'opérateur est un peu novice, afin qu'il puisse régler d'une manière précise l'intensité du courant qu'il veut employer. Les piles dont nous nous servons sont au bisulfate de mercure; elles nous ont toujours satisfait par leur constance et par leur bon fonctionnement.

Au pôle positif on relie soit une poignée métallique cylindrique recouverte de peau de chamois que le malade peut tenir à la main, soit une plaque métallique également recouverte de peau de chamois, ayant la forme d'une pédale, sur laquelle il posera son pied nu s'il veut s'opérer lui-même, de manière à avoir ses deux mains libres. Pour faire passer le courant, on imbibe la poignée ou la plaque d'eau tiède un peu salée.

Au pôle négatif on relie avec un fil très fin (pour ne pas alourdir la main) l'aiguille avec laquelle on doit agir.

Description de l'aiguille. — L'aiguille à laquelle nous nous sommes définitivement arrêté après beaucoup de tâtonnements, est une simple tige en platine iridié

extrêmement fine, d'environ deux centimètres et demi de long (vingt-deux à vingt-trois millimètres nous paraissent être la longueur idéale), montée sur un cylindre métallique d'un centimètre et demi de long, de trois millimètres de diamètre; ce cylindre est taillé à facettes suivant sa longueur, de manière à figurer un hexagone ou un octogone sur une coupe transversale. On peut ainsi le tenir solidement et légèrement à la fois entre le pouce et l'index, le rouler et le diriger en tous sens, et on n'a pas à craindre de le voir glisser. Ce cylindre est destiné à relier l'aiguille à la pile par un fil d'une extrême finesse, comme nous l'avons dit plus haut. La borne qui sert à cet usage doit être assez mince, un peu plus mince que les bornes des fils ordinaires, pour ne pas peser dans la main, ne pas l'embarrasser par un grand volume et ne pas déplacer le centre de gravité de l'ensemble de l'appareil (borne et aiguille), qui doit se trouver au niveau du cylindre de l'aiguille et non au niveau de la borne; ces détails d'une minutie en apparence ridicule sont de la plus grande utilité, car il faut que l'opérateur ait une liberté de mouvements absolue, et une sensibilité tactile des plus exquises. L'orifice que présente le cylindre de l'aiguille doit donc être relativement petit pour que la borne du fil puisse s'y fixer solidement. Il nous est souvent arrivé de ne pouvoir obtenir des fabricants cette petite modification; on peut alors mettre dans le cylindre de l'aiguille un bout d'épingle cassée et on y fixe le pôle négatif.

Depuis plus de seize ans, nous coudons l'aiguille à environ 6 millimètres de la pointe, en la prenant à ce niveau solidement entre les mors d'une pince à épiler, de manière à ce que sa partie terminale, de 6 à 7 millimètres de long, fasse avec le reste de la tige un angle de 45° environ. Cette ouverture d'angle nous paraît être la meilleure : elle est, comme nous le dirons un peu plus loin, bien supérieure à celle de 90° que quelques auteurs préconisent. Les avantages de cette coudure de l'aiguille sont les suivants :

1° On peut ainsi ne pas faire mettre sur la tige de l'aiguille l'arrêt métallique qu'autrefois nous faisions placer à environ un centimètre de la pointe, pour que l'on pût toujours savoir à quelle profondeur exacte se trouve l'aiguille; la coudure sert d'index à la condition que l'opérateur l'ait toujours sous les yeux, c'est-à-dire pourvu qu'il n'enfonce pas l'aiguille dans les téguments au delà de cette coudure : or, en supprimant l'index, on peut fabriquer des aiguilles à meilleur compte et leur donner une finesse beaucoup plus grande;

2° L'introduction de l'aiguille est incomparablement plus facile lorsqu'elle est coudée que lorsqu'elle est droite; cette coudure rend relativement aisée l'opération dans certaines régions (narines, partie inférieure du menton, etc.) où sans cet artifice elle devient pénible pour l'opérateur; elle permet en outre de tenir la main plus près de la surface des téguments, et de l'appuyer avec beaucoup plus de solidité, ce qui donne une précision incomparable de mouvements.

C'est vers la fin de 1888 que nous avons eu l'idée de cette petite modification. Nous en avons parlé pour la première fois dans la première édition de notre ouvrage sur le *Traitement des maladies de la peau* (Paris, 1890). Si nous insistons sur ces dates, c'est que plusieurs auteurs ont revendiqué la paternité des aiguilles coudées. Nous croyons être le premier qui les ait fait connaître. (Voir pour d'autres détails notre communication du 3 avril 1891 à la Société de dermatologie.)

Appareil grossissant. — Quand on a le malheur d'être myope on est tout à fait apte à détruire les poils par l'électrolyse; car en regardant de près, à la distance focale voulue, on voit tous les détails avec la dernière précision. Il est donc parfai-

tement inutile dans ces cas de se servir d'appareil grossissant. Quand on n'a pas une bonne acuité visuelle et qu'on n'est pas myope, il vaut mieux ne pas entreprendre ce genre d'opérations. Si l'on est forcé de le faire quand même, nous conseillons l'emploi d'un appareil analogue à celui que préconise Bergonié, et qui consiste en une loupe à distance focale de 10 centimètres environ, fixée sur une monture s'adaptant à la tête de l'opérateur comme une paire de lunettes. On pourrait aussi se servir de la loupe d'horloger que l'on maintient en place par la contraction du sourcil ; mais il faut en avoir une grande habitude, sinon la fatigue qu'on en éprouve est extrême.

Manuel opératoire. — Avant de commencer à traiter un sujet il est toujours bon de lui faire connaître le principe de l'opération. Il est honnête de lui en exposer les avantages et les inconvénients (voir plus loin), pour qu'il ne s'engage pas à la légère dans une série d'interventions qui peuvent être parfois des plus longues et des plus coûteuses. Il faut en outre étudier les poils ou les duvets que l'on doit détruire, se rendre compte de leur grosseur, de leur profondeur, de leur nombre approximatif, et de la sensibilité de la peau du sujet. Il est même bon de faire tout d'abord ce que nous appelons une séance d'épreuve, dans laquelle on ne détruit que quelques poils çà et là disséminés dans les régions à opérer, afin que la patiente sache exactement ce qu'est le traitement avant de se décider définitivement à l'entreprendre, et afin aussi d'apprécier : 1° à peu près la dose d'électricité nécessaire pour détruire les poils, dose qui varie selon leur volume et leur profondeur, suivant la qualité des téguments, suivant les régions; 2° le mode de réaction de la peau sous l'influence de l'électricité; 3° la façon dont se fera la cicatrisation consécutive.

La malade doit être commodément assise dans un fauteuil, la tête solidement appuyée. Pour épiler les jambes et les cuisses, nous nous servons d'un fauteuil-spéculum à allonge, transformé en lit à opération : le sujet y est couché, la tête soutenue par des coussins; nous nous asseyons sur une chaise au niveau de la région à opérer, et nous nous trouvons ainsi exactement à la hauteur voulue. Quand il s'agit d'épiler un avant-bras nous le faisons appuyer sur une table.

Nous opérons maintenant toujours seul. Nous préparons la machine; nous mettons le collecteur sur le chiffre d'éléments qui d'après notre expérience antérieure de la malade correspond à la force du courant que nous voulons employer : cette force du courant, pour les opérateurs novices, doit être appréciée au galvanomètre; on devra donc, si l'on n'a personne pour surveiller cet instrument, disposer la machine de telle façon qu'on puisse l'observer. Quand on opère un sujet pour la première fois, on doit commencer avec des courants extrêmement faibles, d'un demi-milliampère à peine, puis on en augmente rapidement l'intensité dès que l'on voit qu'il supporte fort bien la douleur ou qu'il n'a plus d'appréhension.

C'est la malade elle-même qui dans notre procédé doit faire passer le courant. Pour cela nous lui mettons sur les genoux une épaisse serviette, et sur cette serviette nous plaçons le pôle positif formé par une poignée métallique recouverte de peau de chamois et imbibée d'eau salée. Il est bon que la serviette elle-même repose sur de la soie, pour que l'isolement du pôle positif soit complet. Quand nous avons introduit notre aiguille dans un bulbe pileux (voir ci-dessous), nous disons à la malade de prendre le cylindre. Pour cela elle pose d'abord le bout d'un doigt sur ce cylindre, puis elle ajoute successivement un autre doigt, et, quand elle les a placés tous les cinq, elle le saisit doucement et finit par le serrer dans la main avec plus

ou moins de force, suivant le degré d'intensité que l'on veut donner au courant. Pour les personnes pusillanimes on peut se contenter d'une simple plaque métallique recouverte de peau de chamois placée sur la serviette et sur laquelle elles posent successivement une région de plus en plus grande des doigts et de la main. En relisant avec attention les travaux de Michel (de Saint-Louis), l'inventeur de la destruction des poils par l'électrolyse, nous n'avons pas été médiocrement surpris de voir que c'est ainsi qu'il recommande de procéder.

Quand on juge que le poil est suffisamment détruit, on dit à la malade de lâcher la poignée et de ne plus toucher la serviette avec la main; immédiatement le courant cesse de passer sans que le sujet ait éprouvé la moindre secousse, la moindre douleur; puis, et alors seulement, on retire l'aiguille.

Cette manière d'opérer exige une instruction préalable de la malade, mais elle se met toujours très vite au courant. Comme elle est intéressée à peu souffrir, elle prend la poignée très progressivement, avec les plus grandes précautions; elle fait ainsi passer des doses d'électricité de plus en plus fortes, et elle arrive bien vite à le faire sans se donner de secousses. On n'a donc pas besoin d'un aide pour tourner le collecteur et le remettre au zéro, manœuvre qui donne d'ailleurs fort souvent des secousses douloureuses au patient. Notre procédé a en outre cet inappréciable avantage de permettre à la malade de faire passer le courant électrique avec une intensité proportionnée aux sensations qu'elle perçoit, sensations qui varient suivant les régions, et souvent, dans une même région, suivant les poils. Elle peut, si elle est courageuse et si elle veut que la destruction se fasse vite, saisir d'emblée la poignée avec énergie et faire ainsi passer le courant avec toute son intensité; elle peut au contraire, si elle est pusillanime, ou si à un moment donné la souffrance est trop grande, ne mettre que le bout d'un doigt sur la poignée et ne prendre que des doses faibles d'électricité. Cette méthode opératoire nous paraît donc réaliser la simplicité la plus absolue, et en même temps la plus grande commodité. Nous avons toujours vu nos patientes l'accepter avec plaisir, l'appliquer avec discernement, et la préférer aux autres procédés quand elles avaient déjà été traitées par d'autres personnes avant de venir nous voir.

Si l'on fixe le pôle positif sur les téguments avec un lien, de façon à ce qu'il reste pendant toute la durée de la séance en contact avec les tissus, il faut se servir de la bascule rhéostatique de Trouvé, car on ne doit jamais introduire l'aiguille dans un follicule pileux pendant que le courant passe. La plupart des médecins opèrent ainsi; et nous ne craignons pas de dire qu'ils opèrent mal. L'aiguille armée d'électricité cause une douleur des plus vives quand elle arrive en contact avec les téguments, surtout si l'on tâtonne un peu pour essayer de l'introduire le long du poil; elle pénètre dans les tissus comme dans du beurre, et l'on ne peut apprécier si elle est oui ou non exactement dans le follicule pileux. Or c'est là la condition essentielle de la bonne réussite de l'opération, ainsi que nous allons l'expliquer. Le courant ne doit passer que lorsqu'on est sûr que la pointe de l'aiguille est bien dans le follicule, et, à ce moment précis, dès que le courant est établi, on peut l'enfoncer jusqu'au bulbe. Ces conditions sont exactement remplies par le procédé que nous venons d'indiquer.

Le point vraiment délicat est l'introduction de l'aiguille. Pour que l'opération soit efficace, il faut que la papille pileuse soit décomposée. Si l'aiguille est directement en contact avec elle, on doit, pour arriver à ce résultat, faire passer le courant bien moins de temps, et par suite on détruit bien moins de tissu cutané que si la pointe de l'aiguille a dévié.

Il faut donc théoriquement que l'extrémité de l'aiguille soit en contact direct avec la papille pileuse; on a ainsi les avantages suivants : 1° l'opération dure le minimum de temps possible avec un courant d'intensité donnée; et par suite, on peut dans le même laps de temps opérer un bien plus grand nombre de poils; 2° la malade a un minimum de souffrance, puisqu'on détruit le moins possible de tissus; 3° il y a pour la même raison un minimum de cicatrices consécutives et une bien plus grande rapidité de guérison des piqûres.

Pour arriver à mettre exactement la pointe de l'aiguille en contact avec la papille du poil, il faut introduire cette aiguille le long du poil dans le follicule pileux; on doit cathétériser en quelque sorte ce follicule. Pour le faire avec sûreté, on appuie solidement le petit doigt et l'annulaire sur les téguments de la malade; on a ainsi la main fixée. Le cylindre de l'aiguille est tenu entre le pouce et l'index; le médius est allongé le long de la tige de l'aiguille qu'il soutient. Telle est la position idéale de la main de l'opérateur. Rien n'est plus facile alors que d'introduire dans l'infundibulum pilaire l'extrémité de l'aiguille qui ne tremble pas. Puis, dans un second temps, on pousse la pointe de l'aiguille à la profondeur voulue pour qu'elle soit autant que possible en contact avec la papille. Si elle n'est pas assez enfoncée, le poil peut être décomposé au-dessus de la papille, mais la papille n'ayant pas été détruite, il repousse. Si l'aiguille est enfoncée trop profondément, on détruit trop de tissus; on peut même s'exposer à blesser des veines ou des artérioles du tissu cellulaire sous-cutané, ce qui n'a d'ailleurs qu'assez peu d'inconvénients. Il est donc nécessaire de connaître d'abord la profondeur approximative du bulbe du poil que l'on opère, et, en se fixant soit sur l'arrêt, s'il y en a un sur l'aiguille, soit sur sa coudure, on fait pénétrer la pointe à la profondeur voulue. Et, nous le répétons encore, pour mettre l'aiguille autant qne possible en contact avec la papille pileuse, on la pousse bien parallèlement à la direction générale du poil et tout contre lui. Pour pouvoir bien apprécier cette direction générale, il vaut mieux n'agir que sur des poils qui ont au moins quatre à cinq millimètres de longueur.

Or, quand l'aiguille n'est pas armée d'électricité, c'est-à-dire quand la malade, suivant notre méthode, n'a la main ni sur la serviette, ni surtout sur la poignée, on sent très bien si l'extrémité de l'instrument est ou n'est pas dans le follicule pileux. Si elle y est, elle pénètre sans la moindre difficulté; si elle n'y est pas au contraire, on éprouve au bout de la pointe de l'aiguille une sensation de résistance des plus nettes, pourvu que l'on tienne l'instrument avec souplesse et que la main ne soit pas alourdie par un porte-aiguille trop pesant. Si donc l'aiguille ne semble pas pénétrer en quelque sorte toute seule dans les téguments, c'est qu'elle est mal placée; on doit alors la retirer et tâtonner jusqu'à ce que l'on n'éprouve plus la moindre résistance.

Dès que l'aiguille est dans le follicule, on dit à l'opérée de faire passer le courant, et, lorsqu'il est établi, on fait pénétrer dans un second temps l'aiguille à la profondeur voulue pour que sa pointe soit en contact avec la papille pileuse, puis on attend que la destruction des tissus soit suffisante, et à ce moment, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, on dit à la malade de cesser de faire passer le courant, puis on retire l'aiguille.

L'introduction de l'aiguille doit donc se faire en réalité en deux temps. 1^er^ *temps :* on introduit l'aiguille non armée d'électricité dans le follicule pileux; 2^e^ *temps :* quand l'aiguille est bien nettement dans le follicule, on établit le courant, et l'on fait pénétrer l'aiguille jusqu'à la papille pileuse, en la dirigeant soigneusement dans le sens du cheveu parallèlement à sa direction et tout contre lui.

Pour mesurer d'avance la profondeur approximative des bulbes pileux, on arrache un poil saisi solidement à son point d'émergence, entre les mors d'une pince, et on le place le long de la partie terminale de l'aiguille. La pointe de l'aiguille doit dépasser approximativement la papille d'un millimètre.

Force du courant que l'on doit employer. — La force du courant que l'on doit employer pour détruire les poils varie suivant : 1° la grosseur du poil à détruire; 2° la région que l'on opère; 3° la résistance des téguments du sujet; 4° la résistance du sujet à la douleur.

1° Il est de toute évidence qu'il doit être nécessaire de faire passer un courant d'intensité donnée pendant beaucoup plus de temps pour détruire un poil volumineux que pour détruire un fin duvet. Quand le poil est volumineux, si l'opérée peut supporter la douleur (et d'ordinaire, quand le poil est très volumineux c'est qu'il a déjà subi divers traumatismes, et par suite les tissus périphériques ont une sensibilité quelque peu émoussée), il y a donc avantage à prendre un courant énergique pour aller plus vite et pouvoir arriver, dans un laps de temps donné, à détruire un nombre acceptable de poils. Quand il s'agit au contraire de fins duvets, les téguments sont presque toujours plus sensibles et la malade ne supporte d'ordinaire qu'avec assez de difficulté des courants relativement intenses. Il y a même un certain avantage à ne pas les employer trop forts, même dans le cas où l'opérée les tolère comme douleur, car le duvet se détruit très vite, et, quand on se sert d'un courant énergique, il est extrêmement difficile de mesurer l'exacte dose d'électricité que l'on doit faire passer. Fort souvent on détruit trop, ce qui est un tort grave, car on s'expose ainsi à laisser des cicatrices, et l'on ne doit pas en avoir quand on enlève des duvets; plus rarement on ne détruit pas assez, par crainte d'abîmer les téguments.

Il faut donc employer pour les duvets des courants de 1 à 2 milliampères d'intensité. Pour les poils de grosseur et de profondeur moyennes on prendra des courants de 2 à 3 milliampères; nous avons presque toujours vu des courants de 4 à 5 milliampères suffire pour détruire des poils fort volumineux quand on se conforme aux règles précises que nous avons posées.

2° Les diverses régions du corps ne supportent pas le courant électrolytique de la même manière, ce qui se comprend, puisque la peau n'a pas partout la même épaisseur et la même mobilité sur les plans sous-jacents; elle se décompose d'ordinaire avec d'autant plus de rapidité qu'elle est plus fine. L'opérateur doit modifier l'intensité du courant suivant les modes de réaction qu'il observe.

3° Il en est de même suivant les individus. Chez certains sujets les téguments se décomposent avec une extrême rapidité : ce sont surtout des personnes à peau blanche, fine et sèche. Chez certains autres au contraire il faut employer des courants relativement intenses pour produire un effet utile, et il nous a semblé que c'était surtout chez des personnes à peau épaisse, un peu colorée et graisseuse, que s'observait cette particularité. Il faut donc, quand on commence à opérer un sujet donné, étudier minutieusement sa vulnérabilité individuelle à l'électrolyse et ne pas agir aveuglément de la même manière avec tout le monde, car on s'expose ainsi à détruire trop ou pas assez.

4° Mais si les téguments peuvent varier suivant les sujets dans leur degré de résistance à l'électricité, c'est surtout la manière dont la douleur est perçue qui diffère suivant les personnes. Il y en a qui peuvent à peine supporter des courants de 1 milliampère, d'autres au contraire tolèrent avec facilité des courants de 5,

6 milliampères et même davantage. C'est affaire d'énergie personnelle et de sensibilité cutanée.

D'ailleurs, et ce fait a été signalé par les premiers médecins qui se sont occupés de la destruction des poils, les diverses régions du corps tolèrent la douleur de manières bien différentes; certes, ce n'est pas spécial à l'électrolyse, et tous ceux qui font de petites opérations sur la peau connaissent cette particularité; mais il semble qu'avec l'électrolyse ces différences de sensibilité à la douleur suivant les régions soient encore bien plus marquées que lorsqu'on fait des scarifications ou de l'électro-cautérisation. La force du courant devra donc varier chez un même sujet suivant les régions opérées. Nous traiterons plus à fond ce point particulier quand nous parlerons de l'anesthésie locale.

Temps pendant lequel il faut faire passer le courant. — Le temps pendant lequel il faut faire passer le courant doit être théoriquement celui qui est strictement nécessaire pour que la papille pileuse soit décomposée. Il varie suivant : 1° la force du courant que l'on emploie; 2° la grosseur et la profondeur du poil à détruire; 3° la résistance des tissus à l'action de l'électricité, et par suite suivant le sujet et suivant la région opérée chez un même sujet. Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous dispensent d'insister plus longtemps.

Il est donc bien difficile de poser des règles précises pour indiquer le temps pendant lequel doit passer un courant d'intensité donnée pour détruire un poil de grosseur donnée. L'appréciation du moment exact où la papille est décomposée est surtout une affaire d'habitude, et un opérateur quelque peu exercé ne s'y trompe guère en observant les modifications des tissus qui ont lieu autour de l'aiguille.

On a proposé de saisir le poil avec une pince et d'exercer sur lui une fort légère traction pendant que le courant passe; il semble que, dès que la papille est détruite, le poil doive se détacher. C'est théoriquement exact, et il nous arrive parfois, dans des cas où nous n'avons qu'un ou deux poils à enlever, d'opérer ainsi. Mais il y a deux écueils à éviter : 1° si l'on exerce des tractions un peu trop fortes sur le poil, on peut le détacher avant la destruction complète de la papille, et il y a récidive; 2° si l'on n'exerce que des tractions insignifiantes, on fait passer d'ordinaire le courant un peu plus longtemps qu'il n'est vraiment utile, et par suite on détruit un peu trop de tissus, comme nous l'expliquerons plus loin. En outre, la manœuvre qui consiste à exercer pendant toute la durée d'une séance des tractions légères sur un poil avec une pince tenue de la main gauche, est une manœuvre tout particulièrement fatigante pour l'opérateur.

Quelques autres conseillent d'interrompre le courant dès qu'il se dégage de la mousse autour de l'aiguille. Or ce phénomène n'est pas constant, quoiqu'il se produise presque toujours; d'ordinaire, au moment précis où il commence à se montrer, le poil n'est pas encore totalement détruit, de telle sorte que, si l'on cesse de faire passer l'électricité dès que la mousse apparaît, l'opération est inefficace.

Voici les quelques règles que nous croyons devoir formuler pour ceux qui sont encore novices; au bout d'un certain nombre d'interventions on n'a plus besoin de s'y conformer, et, comme nous l'avons dit plus haut, on sait presque toujours apprécier le moment précis où il faut cesser de faire passer le courant en regardant les phénomènes qui se produisent autour de l'aiguille :

S'il s'agit de poils volumineux placés en des points où de petites traces blanches sont négligeables, comme la partie inférieure du menton, on peut faire passer le

courant jusqu'à ce qu'il se forme autour de l'aiguille un petit cercle d'un brun clair, symptômes des plus nets de la destruction des tissus, ou lorsqu'il y a déjà de dix à quinze secondes que la mousse a commencé à apparaître autour de l'aiguille avec un courant de 3 à 5 milliampères. Au bout de cinq à dix minutes, on tâte le poil avec la pince : le plus souvent il vient sans résistance, ce qui est une preuve de sa destruction, s'il résiste, on peut réintroduire l'aiguille dans le follicule, refaire passer le courant pendant quelques secondes, ce qui suffit largement dans pas mal de cas, ou bien remettre l'ablation définitive à une séance ultérieure, ce qui est préférable lorsque les téguments semblent être assez fortement désorganisés autour du poil.

S'il s'agit de poils placés en des endroits assez visibles, tels que la partie supérieure du menton, les joues, il faut s'efforcer de ne pas laisser la moindre trace cicatricielle, et pour cela on ne se servira que de courants ayant au maximum 3 milliampères d'intensité ; on cessera de les faire passer dès qu'on verra un halo jaune brunâtre se former autour de l'aiguille ; suivant la grosseur du poil et la résistance de la peau de la malade, un courant de 3 milliampères doit dans ces cas passer pendant cinq à dix secondes.

S'il s'agit de poils assez fins, de duvets, et surtout s'ils sont placés en des régions fort douloureuses, délicates, à peau très fine, comme la lèvre supérieure par exemple, il faut ne prendre que des courants de 1 milliampère à 2 milliampères et demi d'intensité, et les faire passer pendant quatre à cinq secondes en moyenne ; on peut aller jusqu'à dix ou quinze secondes si le courant n'est que de 1 milliampère, et si le duvet est un peu gros. Nous avons parfois opéré des femmes peu courageuses ou à sensibilité fort développée, qui avaient des poils volumineux sur la lèvre, en faisant passer des courants d'à peine un demi-milliampère d'intensité pendant une ou deux minutes. On peut d'ailleurs toujours, dans les cas où l'on doute de soi, recourir aux tractions à la pince : mais à la lèvre supérieure il est bon d'exercer des tractions assez fortes pendant que le courant passe, pour ne pas avoir de cicatrices vicieuses.

En somme, on ne peut poser de règles précises. C'est à l'opérateur, à force d'habitude, de savoir pour ainsi dire machinalement le temps pendant lequel il doit laisser passer le courant, d'après l'intensité qu'il emploie, la grosseur du poil, la tolérance de la peau de la malade, et surtout d'après les phénomènes qui se passent autour de l'aiguille.

A QUEL MOMENT FAUT-IL ENLEVER LE POIL DÉTRUIT? — Nous venons de dire que dans certains cas on peut, pendant que le courant passe, exercer sur le poil des tractions modérées avec la pince à épiler, afin d'apprécier le moment où il est radicalement détruit, et nous avons même ajouté que ce moyen en apparence fort précis était en réalité assez infidèle. L'expérience apprend que lorsqu'on a exactement détruit une papille pileuse, si l'on exerce sur le poil opéré des tractions faibles avec la pince à épiler, immédiatement après que l'on a cessé de faire passer le courant, le poil résiste. Si l'on attend alors pendant cinq ou dix minutes, et si l'on tâte ensuite le poil, on voit qu'il vient avec la plus grande facilité. Il était détruit, et cependant il était encore adhérent. Par conséquent, il semble que pendant quelques instants après la suppression du courant il se produise des destructions tout autour de l'endroit où l'aiguille a été implantée : les alcalis dégagés autour du pôle négatif agissent sans doute encore un peu. Il faut donc ne *pas tout à fait assez détruire pour ne pas trop détruire*, et par suite on ne doit enlever les

poils sur lesquels on a agi que quelques minutes après que le courant a cessé de passer. D'ordinaire nous opérons sans nous occuper d'ôter les poils; dès que nous avons retiré l'aiguille d'un follicule pileux, nous l'introduisons dans un autre : l'opération en devient beaucoup plus rapide, et ce n'est qu'à la fin de la séance que nous nous occupons d'enlever les poils à la pince; ils ont eu ainsi pour la plupart le temps de se détacher, et ils cèdent dès qu'on les saisit. S'il y en a quelques-uns qui résistent, nous recommandons à la malade de les ôter le soir même.

Autant que possible il ne faut pas laisser implantés dans les téguments les poils qui ont été touchés. Quand on le fait, ou bien ils ont été détruits, et ils deviennent souvent le centre d'une folliculite suppurée; ou bien ils n'ont pas été détruits, et il est fort difficile les jours suivants d'introduire l'aiguille dans le follicule pileux pour essayer de les opérer de nouveau.

Résultats de l'opération. — Dès que le courant passe, on voit se produire autour de l'aiguille une teinte érythémateuse assez étendue. Quand l'aiguille est mal placée, et surtout quand elle est directement implantée dans le derme, cette teinte érythémateuse est remplacée par une teinte d'un blanc mat : ce phénomène semble indiquer pour ainsi dire à coup sûr qu'il y a eu une faute de technique. Au bout d'un laps de temps variable, quelquefois presque tout de suite. en particulier quand on emploie des courants intenses, apparaît autour de l'aiguille une sorte d'écume blanchâtre qui sort comme en bouillonnant des tissus. Ce phénomène est dû au dégagement d'hydrogène autour de l'aiguille négative et à l'effet des bases caustiques qui désorganisent les téguments. Peu à peu, tout autour de l'aiguille, se forme une zone minuscule d'un brun clair qui indique nettement que la destruction de toutes les parties voisines est effectuée. Lorsqu'on a retiré l'aiguille, il se développe au-dessus de cette zone une vésicule transparente qui jaunit et se trouble dès le soir même ou tout au moins dès le lendemain. En même temps, la région opérée se tuméfie, et, si l'on détruit plusieurs poils voisins les uns des autres, il se produit presque immédiatement un empâtement général qui constitue une sorte de gros noyau induré.

Toutes ces lésions en apparence si considérables se modifient très vite, surtout si l'on a soin de prendre les quelques petites précautions que nous allons indiquer; mais, alors même qu'on n'en prend aucune, elles disparaissent assez rapidement. L'infiltration des tissus ne dure que quelques heures. Les petites vésicules que nous avons décrites se dessèchent au bout de deux à trois jours et forment des lésions rappelant de loin de légers éléments acnéiques : les croûtelles consécutives tombent, suivant la largeur et la profondeur des destructions, au bout de cinq à dix jours. Il n'y a plus alors que des traces rouges, souvent un peu déprimées, qui disparaissent peu à peu totalement et qui laissent après elles des points blanchâtres. Quand on n'a eu affaire qu'à des duvets et que l'on n'a pas fait passer trop d'électricité, les suites de l'opération sont encore plus simples, et au bout de deux à quatre jours les derniers vestiges ont disparu.

Phénomènes douloureux causés par l'opération. — La destruction des poils par l'électrolyse s'accompagne toujours d'une certaine douleur, surtout lorsque l'aiguille a été mal placée; et c'est pour cela qu'il y a des opérateurs qui font souffrir les malades beaucoup plus que d'autres : d'ailleurs elle est douloureuse alors même qu'elle est pratiquée d'une manière impeccable.

Les sensations douloureuses sont causées :

1° Par l'introduction de l'aiguille non armée d'électricité, douleur négligeable si l'aiguille est bien introduite dans l'infundibulum pilaire, douleur de piqûre assez vive au contraire si elle est introduite dans le derme à côté de l'infundibulum.

2° Par le passage du courant. Il y a plusieurs cas à distinguer : *a*) si l'on introduit l'aiguille armée d'électricité (voir plus haut) la douleur est vraiment forte : elle se compose du choc électrique et d'une vive sensation de brûlure; si l'opérateur a le malheur de tâtonner pour mettre l'aiguille, les sensations douloureuses peuvent être très difficiles à supporter; *b*) si l'on fait passer le courant avec toute son intensité d'un seul coup, dès que l'aiguille est en place, la douleur est encore violente et composée des deux éléments que nous venons de signaler; *c*) si l'on ne fait passer le courant qu'assez graduellement d'après la méthode que nous avons exposée, on supprime le choc électrique du début, et la douleur causée par la décomposition des tissus ne s'établit que graduellement; elle est donc beaucoup plus supportable. D'ailleurs cette douleur diminue assez rapidement à mesure que le courant passe, et quand on a besoin de faire repasser le courant une seconde fois parce que le poil n'a pas été suffisamment détruit, le malade ne souffre pour ainsi dire pas.

3° Par l'interruption du courant. Si l'on retire l'aiguille avant d'avoir interrompu le courant, la malade ressent une secousse; parfois même elle voit un éclair : en tous cas la sensation éprouvée est assez pénible; dans certaines circonstances elle paraît intolérable à l'opérée. Si au contraire, en suivant notre méthode, on lui fait lâcher le pôle positif avant de retirer l'aiguille, elle n'éprouve aucune sensation douloureuse.

Nous venons de parler de piqûres (introduction de l'aiguille), de brûlures (destruction des tissus), de chocs électriques et de secousses; telle est d'ordinaire la nature des sensations éprouvées par la patiente. Parfois cependant ce sont des cuissons, des déchirements, des éclatements; il lui semble qu'on fait pénétrer dans les téguments un instrument énorme et qu'on les fait éclater; dans quelques cas, au cou en particulier, elle éprouve des irradiations douloureuses dans toute une moitié de l'extrémité supérieure du corps; quand on opère vers les yeux, elle peut avoir des phosphènes; quand on opère aux lèvres ou au menton, elle accuse parfois un goût métallique dans la bouche, et un agacement particulier du système dentaire. Nous avons vu la figure de certaines malades ruisseler de sueur, d'autres éprouver des frissonnements de la peau qui allaient jusqu'au chatouillement. Il y en a qui arrivent à avoir après une séance prolongée un peu d'ivresse et d'hébétude, de la fatigue et de la lourdeur de tête. Il est fort rare que l'opération laisse après elle des céphalées; il est fréquent au contraire de voir des personnes arriver avec des névralgies ou de la migraine et s'en aller soulagées.

Comme autre effet assez constant de l'électrolyse sur la santé générale, nous devons signaler une certaine tendance à l'amaigrissement chez les sujets qui subissent un traitement très prolongé.

Voici, d'une manière aussi sommaire que possible, quel est le degré habituel de sensibilité à l'électrolyse des diverses régions du corps.

Les régions de beaucoup les plus douloureuses sont la partie médiane de la lèvre supérieure et surtout la partie la plus voisine de la sous-cloison, le pourtour des paupières et surtout la paupière inférieure, chez quelques personnes le cou.

Puis viennent la lèvre inférieure qui est parfois aussi sensible que la lèvre supérieure, les parties latérales de la lèvre supérieure, le nez, le bout des seins, et chez quelques personnes les seins, la poitrine, le front et l'espace intersourcilier.

Dans une troisième catégorie nous rangerons les parties médianes et un peu antérieures des joues, le coin des lèvres, la partie médiane du menton, le pourtour des oreilles, les régions sus et sous-hyoïdiennes du cou, les seins, la poitrine chez la plupart des personnes.

Dans une quatrième catégorie se trouvent les parties latérales des joues, les bras, les avant-bras, les jambes et les cuisses.

Dans une cinquième et dernière catégorie les parties latérales du menton, et le milieu de la poitrine entre les deux seins. Dès que l'on empiète sur les seins la douleur est beaucoup plus vive.

D'ailleurs cette table de sensibilité est très relative; elle varie considérablement selon les personnes; elle se modifie par les opérations elles-mêmes. Quand une région a déjà été touchée plusieurs fois, elle devient de moins en moins sensible, et l'on peut employer des doses d'électricité de plus en plus considérables de manière à détruire beaucoup plus de poils en un temps donné.

Quand, dans le cours d'un traitement de vastes hypertrichoses, nous devons changer de région et en opérer une qui n'a jamais encore subi l'action de l'électrolyse, nous avons l'habitude de détruire un ou deux jours d'avance quelques poils isolés pris çà et là dans cette nouvelle zone, pour habituer en quelque sorte les tissus à la douleur.

De l'anesthésie locale. — Nous avons essayé beaucoup de procédés pour obtenir l'insensibilisation de la peau; aucun ne nous a pleinement satisfait. Le moyen le plus efficace consiste bien évidemment à faire, d'après le procédé préconisé par Dubreuilh, des injections dans les tissus d'une solution de cocaïne, ou d'eucaïne, ou de stovaïne au 1/100. (Voir *Généralités*). Cette pratique est acceptable quand il s'agit de détruire quelques poils; mais on peut dans ce cas n'opérer qu'avec des courants extrêmement faibles, car on n'a pas besoin d'aller vite, et dès lors la douleur de l'électrolyse n'est pas sensiblement plus forte que celle de la piqûre de cocaïne.

La cocaïne deviendrait au contraire fort utile quand il s'agit de nombreux poils à détruire sur une vaste surface, car il importe dans ce cas d'agir aussi rapidement que possible; mais alors on doit redouter des accidents d'intoxication cocaïnique qui sont toujours possibles quand on fait des injections multiples, et qui sont, sinon graves pour la malade, tout au moins fort ennuyeux pour le médecin. Quand des sujets réclament l'emploi de ce moyen, nous refusons toujours de les opérer dans notre cabinet : nous ne voulons nous servir de cocaïne que chez eux.

Quant aux frictions avec les pommades cocaïnées, mentholées, gaïacolées, elles ne produisent presque aucun effet utile. Les moins inertes nous ont paru être les pommades au gaïacol au 1/10, avec lesquelles on fait des onctions une demi-heure, un quart d'heure, deux minutes avant l'opération, mais leur odeur est tellement désagréable que la plupart des sujets renoncent à leur emploi.

Quand nous avons à opérer les membres supérieurs ou les membres inférieurs, nous nous servons d'un appareil automatique au chloréthyle que nous avons fait construire par Bengué et que nous pouvons faire fonctionner, c'est-à-dire ouvrir ou fermer, d'une seule main. Le membre à épiler étant posé sur une table ou sur un lit, nous manœuvrons le chloréthyle de la main gauche, dirigeant le jet sur le poil visé, et nous introduisons l'aiguille de la main droite dès que l'anesthésie locale est faite; pendant que le courant passe, nous dirigeons le jet de chloréthyle sur le follicule pileux suivant. Nous avons pu ainsi détruire avec rapidité de gros

poils volumineux des membres inférieurs et en enlever jusqu'à 150 en trois quarts d'heure. Ce procédé, que nous n'avons encore fait connaître que dans nos conférences cliniques, est vraiment pratique pour les membres. Il l'est beaucoup moins pour la figure ; en effet, pour bien opérer cette région, il faut, comme nous l'avons déjà indiqué, avoir les deux mains libres. En outre, les pulvérisations de chloréthyle sont très désagréables à la face ; souvent même elles provoquent des suffocations. Le chloréthyle produit chez certaines personnes des rougeurs et des phlycténisations des téguments avec pigmentations consécutives lentes à disparaître, qui n'ont que peu d'importance aux membres, mais qui en ont énormément au visage.

Nombre de poils que l'on peut détruire en une séance. — Nous venons de dire que nous avons pu arriver à détruire sur les membres jusqu'à 150 poils assez volumineux en trois quarts d'heure, soit quarante-cinq minutes. Chez des malades très courageuses nous avons pu, à la figure, enlever dans le même laps de temps jusqu'à 180 duvets ou 120 poils assez fins et moyens. Cela peut être considéré comme un maximum.

D'ordinaire, dans des régions modérément douloureuses, on peut détruire en vingt ou vingt-cinq minutes de 30 à 45 gros poils, de 35 à 60 poils moyens et fins, et de 50 à 90 duvets, suivant la tolérance de la malade et l'intensité du courant employé.

Dans les régions fort douloureuses ou quand il s'agit de malades pusillanimes, on peut être obligé de mettre plusieurs minutes pour détruire un gros poil, parfois même une minute pour détruire un duvet.

Quand on a l'habitude de l'électrolyse, quand la malade est courageuse, et qu'on emploie le procédé opératoire que nous avons décrit, on peut arriver facilement à détruire par minute 2 à 3 gros poils, 4 ou 5 poils moyens, ou 5 à 6 duvets. Mais, quand on opère avec cette rapidité, on se fatigue et on fatigue la malade beaucoup plus vite que lorsqu'on opère lentement, et il ne faut pas croire que pendant les vingt ou vingt-cinq minutes d'une séance ordinaire on puisse obtenir ces résultats : ils constituent un maximum qu'il est possible d'atteindre par instants, mais non une moyenne. Avec la méthode lente, on peut opérer pendant deux ou trois heures de suite en se reposant toutes les cinquante minutes pendant quelques instants. Avec la méthode rapide on est d'ordinaire obligé de se reposer toutes les vingt-cinq minutes, ou bien l'on est épuisé au bout de trente-cinq à quarante-cinq minutes ; c'est fort beau de pouvoir résister pendant une heure ou une heure et demie.

La durée moyenne de ce que nous appelons une séance simple étant de vingt à vingt-cinq minutes, celle d'une séance double étant de quarante-cinq à cinquante minutes, on peut faire à une malade au maximum, dans une journée, de 3 à 4 séances simples ou deux séances doubles, ou une séance double et une séance simple.

Il nous paraîtrait imprudent d'en faire davantage lorsque les malades doivent subir un long traitement : nous avons l'habitude dans ce cas de ne leur faire qu'une séance simple ou une séance double par jour. Il est entendu qu'il faut pour cela que les régions pileuses soient suffisamment étendues : on ne doit jamais en effet, sous aucun prétexte, détruire dans une même journée ou dans deux journées consécutives deux poils trop voisins l'un de l'autre, sinon on s'exposerait à avoir des cicatrices vicieuses.

Accidents de l'opération. — Les accidents consécutifs à l'opération de la destruction des poils par l'électrolyse peuvent être divisés en deux catégories : 1° les accidents immédiats ; 2° les cicatrices consécutives.

1° *Accidents immédiats.* — Ils sont fort rares et de minime importance.

On observe parfois des hémorragies quand on n'a pas fait passer suffisamment le courant, ou bien quand on a enfoncé trop profondément l'aiguille et qu'on a blessé quelque gros vaisseau du tissu cellulaire sous-cutané. Dans ce cas, dès que l'on retire l'aiguille, on voit sourdre une ou plusieurs gouttelettes de sang : on ne doit pas s'en inquiéter ; il suffit de pratiquer avec un petit tampon d'ouate hydrophile aseptique une compression de quelques instants pour que tout s'arrête. Parfois, l'hémorragie se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané : les téguments prennent alors une teinte violacée ecchymotique qui effraie beaucoup les malades, mais qui ne tarde pas à disparaître spontanément au bout de deux ou trois jours.

Quand on se sert d'un courant trop intense, ou bien quand on le laisse passer pendant trop de temps, ou bien enfin quand on opère des poils trop voisins les uns des autres, on peut produire une mortification trop considérable des tissus ; ils deviennent dans ce cas, sur une assez vaste étendue, d'une teinte d'un jaune brunâtre de fort mauvais augure. Il faut tout de suite suspendre toute opération en cette région, la toucher immédiatement et à plusieurs reprises dans la journée avec de l'alcool camphré, et ouvrir avec une aiguille flambée les vésicules qui peuvent se former à ce niveau.

Soins consécutifs. — On a conseillé (Hayes, Bergonié et Debedat) de faire des lavages à l'eau boriquée et d'appliquer de la pommade d'oxyde de zinc, de ne pas laisser après l'opération les malades recouvrir leur visage de voiles de couleur. Nous ne saurions trop répéter que les applications d'alcool camphré faites deux ou trois fois par jour nous ont paru presque toujours suffisantes. Nous recommandons avant tout de ne pas appliquer sur une région opérée des topiques qui nécessitent ensuite des frictions ou des lavages minutieux, car la malade ne doit jamais arracher les croûtes formées au niveau des piqûres. Il faut qu'elles tombent spontanément.

Cependant si les réactions inflammatoires consécutives aux piqûres sont trop intenses, si les régions sont trop œdématiées, on pourra faire des applications émollientes de compresses d'eau bouillie ou de cataplasmes. Pour sortir on pourra mettre des poudres adhérentes à base de talc ou de bismuth.

Il faut avoir soin de tenir les aiguilles propres. Il convient de les flamber quand on passe à un autre malade. Quand on détruit un poil qui centre une pustule, il faut flamber de nouveau l'aiguille.

2° *Cicatrices consécutives.* — Nous avons déjà posé comme règle absolue que l'on ne doit jamais opérer dans une même séance ou dans des séances trop rapprochées deux poils assez voisins l'un de l'autre pour que les zones de destruction arrivent à être tangentes. Quand cet accident se produit, quand surtout il y a plus de deux zones de destruction qui se réunissent, on doit redouter la formation de cicatrices vicieuses et indélébiles, souvent la formation de véritables chéloïdes.

Sur nos premières opérées (voir notre travail de 1888) nous avons observé de semblables accidents, et ces résultats nous ont tellement navré que depuis lors nous avons toujours résisté aux supplications de nos clientes qui nous demandent souvent, pour ne pas revenir, d'enlever en une ou deux séances des touffes de poils rapprochés les uns des autres.

Si l'on s'en tient rigoureusement aux préceptes que nous avons formulés, les

traces éloignées des opérations électrolytiques seront parfaitement nulles quand il s'agira de duvets ou de poils très fins ; elles consisteront en de fines taches blanches que l'on ne peut guère voir qu'en tendant fortement la peau après la destruction de poils moyens, en taches blanches assez nettes, parfois en petites dépressions cupuliformes assez analogues à l'impression que ferait une tête d'épingle sur de la cire molle après la destruction de poils volumineux. Nous n'avons pas à insister ici de nouveau sur la nécessité absolue qu'il y a à bien placer l'aiguille pour avoir un minimum de cicatrice. Si l'aiguille est implantée dans le derme à côté du poil, si elle est trop profondément enfoncée, le cylindre de mortification des tissus nécessaire pour arriver à la destruction de la papille sera incomparablement plus volumineux que si l'aiguille est correctement mise. On n'a qu'à faire un schème de la destruction des poils pour comprendre toute l'importance de ce précepte au point de vue des cicatrices ultérieures. Si l'on calcule le volume des deux cylindres de destruction, leur rapport est approximativement de 15 à 6. (Voir notre ouvrage sur le *Traitement des dermatoses par la petite chirurgie et les agents physiques*.)

Quand on a épilé en une région donnée d'énormes quantités de gros poils, comme cela arrive chez les femmes pourvues d'une barbe véritable, semblable à celle de l'homme adulte, il arrive que les téguments, tout d'abord épaissis et indurés par les multiples inflammations causées par les piqûres, s'amincissent peu à peu, et au bout de plusieurs mois, après la cessation totale des opérations, ils paraissent être comme atrophiés, parfois même comme ridés. Cependant ce résultat n'existe pas toujours, et nous avons pu enlever en totalité des barbes touffues à des jeunes filles sans qu'il persistât aucune trace visible. Néanmoins cette quasi-atrophie des téguments est fréquente chez les sujets qui ont subi en une région donnée de très nombreuses piqûres ; cela se comprend sans peine, puisque la destruction de chaque poil s'accompagne de la destruction d'une certaine quantité de tissu périphérique. Il y a aussi à tenir compte de la disparition de toutes les racines pileuses qui farcissent les téguments et qui les épaississent par leur seule présence.

Chez les femmes très brunes atteintes d'une abondante hypertrichose du menton, nous avons observé, à la suite de très nombreuses opérations, une sorte de pigmentation brune analogue à du tatouage, tenant peut-être au pigment des poils détruits, et qui a fini par disparaître peu à peu au bout de plusieurs mois.

D'ailleurs les traces que laisse après elle l'électrolyse varient beaucoup suivant les sujets. Telle personne supportera merveilleusement bien l'action de l'électricité et n'aura plus aucun vestige de ses opérations après huit ou dix jours, telle autre aura des taches très persistantes rouges ou brunâtres, qui peu à peu finiront par devenir d'un blanc mat. (Voir pour plus de détails nos mémoires antérieurs.) D'autres enfin verront se développer de petites indurations, parfois même de véritables chéloïdes : ces accidents s'observent surtout au niveau du rebord du maxillaire inférieur.

Lésions histologiques des tissus électrolysés. — Nous avons à plusieurs reprises examiné au microscope les poils sur lesquels nous avions fait agir l'électrolyse : il nous a été à peu près impossible de déterminer d'une manière précise les lésions qu'ils avaient subies de par l'opération. Ils viennent presque toujours avec la gaine de leur racine. Plus rarement leur bulbe a été embroché par l'aiguille, puis décomposé : on ne peut en retirer qu'une partie ; il reste dans le derme des détri-

tus informes plus ou moins colorés qui peu à peu, parfois après de longs mois, finissent par poindre à la surface des téguments et par s'éliminer.

Il faut, pour arriver à étudier les altérations que l'électrolyse provoque dans les tissus, pratiquer des biopsies, et jamais nous n'avons eu l'occasion de le faire. Cette lacune a heureusement été comblée par G. Giovannini, fort connu par ses savantes recherches sur les lésions produites par l'épilation, sur la régénération des poils après l'épilation, et qui a étudié dans un mémoire des plus remarquables et des plus complets toutes les altérations que l'électrolyse fait subir au follicule pileux, aux glandes sébacées annexes et aux tissus voisins. Nous renvoyons pour tous ces détails à ce travail vraiment magistral auquel sont annexées de nombreuses planches explicatives. (Ueber die durch die elektrolytische Epilation hervorgerufenen histologischen Veränderungen. *Archiv f. Dermat. und Syph.*, 1895, t. XXXII, p. 3.)

Proportion des poils radicalement détruits par l'opération électrolytique. — Si tous les poils étaient directement implantés dans la peau, de telle manière que leur partie intra-épidermique fît un angle droit parfait avec la surface des téguments, le nombre de poils radicalement détruits dans une première opération serait sûrement très élevé ; il n'y aurait en effet qu'à enfoncer perpendiculairement l'aiguille le long du poil pour atteindre la papille pileuse. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les poils sont souvent implantés obliquement, certains même n'ont pas un trajet intra-dermique parfaitement rectiligne. Il faut donc que l'aiguille soit manœuvrée d'une manière intelligente, et qu'elle aille chercher la papille suivant la direction du poil, comme nous l'avons longuement expliqué plus haut. Si l'opérateur se pénètre bien de ce précepte fondamental, s'il sait varier la direction de son aiguille selon chaque poil, lui faire même au besoin décrire une petite courbe dans la peau, en un mot s'il *cathétérise* chaque follicule pileux, on peut évaluer à environ 8 ou 9 sur 10 opérés le nombre des poils qu'il aura définitivement détruits.

Il ne faut pas d'ailleurs, à notre sens, chercher par trop à ne pas avoir de récidives. On laisse ainsi passer un peu trop longtemps l'électricité, et on touche beaucoup moins de poils en un temps donné que lorsqu'on s'attache à ne faire passer que la quantité d'électricité strictement nécessaire pour décomposer la papille. En visant ce but idéal on a beaucoup plus de récidives, c'est vrai, mais, ainsi que nous l'avons expliqué dans notre travail de 1891, ces récidives sont largement compensées par la plus grande quantité de poils sur lesquels on agit dans un laps de temps donné. Voici en effet le calcul que nous avons fait :

Nous avons estimé à un sur dix environ le nombre de poils qui repoussent lorsque l'on opère sans se presser. On détruit alors en une séance de vingt minutes environ 30 poils volumineux ou bien 45 ou 50 poils moyens et fins : c'est-à-dire qu'il repousse 3 ou 4 poils sur les 30 poils volumineux, 5 poils environ sur 45 poils moyens ou fins.

« Lorsque l'on emploie la méthode rapide, il en repousse environ deux sur dix, c'est-à-dire le double. Si nous estimons à 45 ou 50 le nombre de gros poils opérés dans une séance par ce procédé on voit qu'il en repousse 10 environ, et qu'on n'en a en réalité détruit définitivement que 35 ; mais, par la méthode lente, on n'en a détruit définitivement que 26. De même s'il s'agit de poils moyens et fins on en opère définitivement de 65 à 70 par séance en employant la méthode rapide ; il en repousse de 12 à 14, et on n'en a donc détruit radicalement que de 53 à 56. Mais

par la méthode lente on n'en a détruit dans le même laps de temps qu'une quarantaine.

« La méthode dite rapide a donc un double avantage sur la méthode lente : elle permet de détruire beaucoup plus de poils dans un même laps de temps, et elle laisse en outre le minimum de cicatrices possible ; mais elle exige de la part de l'opérateur beaucoup d'habitude et de sûreté de main. » (*Société de dermat.*, séance du 3 avril 1891.)

Les considérations qui précèdent permettent de comprendre combien il est nécessaire, avant d'entreprendre une série d'opérations électrolytiques, d'expliquer à la malade la méthode dans tous ses détails ; il faut lui répéter à plusieurs reprises que certains des poils touchés repousseront, et qu'elle ne doit nullement s'en préoccuper, car il suffira de les opérer une seconde fois pour les faire disparaître définitivement.

Si l'on ne prend pas ces précautions, elle aura de véritables crises de désespoir, et elle accusera la méthode d'impuissance lorsqu'elle verra repousser en assez grand nombre des poils sur lesquels aura agi l'électricité. Ces poils sont noirâtres, parfois déformés, irréguliers d'aspect ; ils portent souvent à leur extrémité une sorte de boule fortement pigmentée. On ne peut donc guère les confondre avec des poils de nouvelle venue. Dans quelques cas, le follicule a été en partie détruit, puis totalement oblitéré par du tissu cicatriciel ; le poil repousse, mais il est obligé de se creuser un trajet dans le derme, et on le voit à travers l'épiderme décrire des courbes sinueuses intra-dermiques ou sous-épidermiques.

Or, si l'on estime à trois ou quatre mille en moyenne le nombre de poils de première couche qu'il faut détruire sur tout un menton, en opérant par la méthode rapide, il en repoussera au moins de 3 à 400 ; si l'on y ajoute les poils de deuxième couche (voir plus loin) qui se développent toujours avec rapidité, on voit que, peu de temps après une première série de séances, qui aura semblé tout détruire, la région se recouvrira d'une nouvelle couche de poils qui paraîtra tout aussi fournie que celle qui existait avant le début de l'opération. Il est donc naturel dans ce cas d'accuser l'électrolyse de n'avoir produit aucun effet utile. Il est cependant parfois possible de démontrer à l'opérée l'efficacité du procédé en tendant la peau avec soin et en lui faisant remarquer que la surface des téguments est criblée de fines cicatricules blanches à peine perceptibles, vestiges de piqûres électrolytiques qui ont été efficaces, puisqu'elles ne présentent pas de poils à leur centre.

Nombre de poils a détruire dans une région donnée. — Il est très difficile d'apprécier le nombre de poils qu'il faut détruire dans une région donnée pour arriver à la rendre glabre. Ce chiffre varie dans des proportions réellement déconcertantes suivant les sujets.

Pour avoir un résultat définitif, il ne suffit point de détruire tous les poils volumineux visibles au début du traitement. Peu de temps après la terminaison de cette première série d'opérations, on voit les régions traitées se recouvrir d'une nouvelle couche de poils réguliers un peu plus fins que ceux que l'on avait enlevés, à grosse racine pulpeuse assez profonde : ce ne sont nullement les poils primitifs qui auraient échappé à l'action de l'électricité. Comme nous venons de l'expliquer dans le paragraphe précédent, ces récidives sont réelles, mais elles n'entrent que pour une part assez faible dans la constitution de ce que nous avons appelé la deuxième couche. Aux endroits du corps qui sont le plus richement pourvus de poils, comme aux parties latérales du menton, on a à lutter contre trois, quatre et jus-

qu'à cinq couches successives de poils qui se développent ainsi. Nous croyons encore être au-dessous de la vérité dans cette évaluation quand il s'agit de certaines femmes à système pileux particulièrement exubérant. Chez certaines d'entre elles nous avons été obligé de poursuivre tous les trois ou quatre mois, pendant plusieurs années consécutives, le développement incessant de poils nouveaux ; et, après toute cette série de destructions, il y avait encore du duvet sur les régions opérées. Aux lèvres, il n'y a guère en moyenne que deux ou trois couches ; il en est de même des joues. A la poitrine, aux seins et aux membres, on n'observe presque pas de repullulation des poils : quand l'opération a été bien conduite, c'est à peine si l'on a besoin d'y faire une deuxième série assez courte d'interventions pour obtenir une déglabration parfaite.

L'électrolyse fait-elle grossir le duvet des régions opérées quand on y détruit quelques poils volumineux ?

Question des plus importantes dans la pratique, car on est souvent consulté par des femmes qui veulent savoir si elles peuvent impunément se faire enlever quelques poils assez gros, développés au milieu d'une forêt de fins duvets. Il est fort difficile de répondre d'une manière catégorique, d'autant plus qu'il semble que tous les sujets ne réagissent pas de la même manière.

S'il s'agit de quelques poils développés à la lèvre supérieure, au menton ou à la poitrine, chez des femmes qui ont dépassé la trentaine, on peut, dans la majorité des cas, affirmer que leur destruction ne provoquera pas un développement exagéré de duvet. Cependant il n'est pas rare de voir revenir ces personnes au bout de quelques mois avec un certain nombre de poils nouvellement développés. Est-on alors en droit d'incriminer l'électrolyse et de croire que l'opération, grâce à l'inflammation des tissus qu'elle a causée, a provoqué le développement de ces nouveaux poils ? C'est à la rigueur possible, mais on ne peut d'un autre côté s'empêcher de penser que si l'on n'avait pas opéré, il se serait probablement développé quelques poils de plus, puisque chez ces sujets, même lorsqu'ils ne se livrent à aucune des manœuvres connues pour transformer les duvets en poils adultes, il survient peu à peu, à mesure qu'ils avancent en âge, des poils de plus en plus fournis au menton et à la lèvre supérieure.

S'il s'agit de poils assez nombreux développés au visage au milieu de forts duvets chez une jeune femme, il faut être extrêmement réservé dans l'appréciation des effets de l'électrolyse sur le développement des poils nouveaux. Bien qu'il soit fort difficile d'évaluer exactement la part que peut avoir l'opération dans l'évolution ultérieure des duvets, il est certain que presque toujours, dans de pareils cas, dès qu'on a commencé à enlever les poils les plus gros, on en voit constamment d'autres prendre un volume plus considérable, et c'est une sorte d'engrenage dans lequel on est fatalement pris, et qui conduit insensiblement à la destruction totale ou presque totale du système pileux. Les duvets se seraient-ils transformés en poils adultes avec la même facilité si l'on n'avait pas opéré ? Nous en doutons fort pour notre part, et nous sommes tenté de croire que l'électrolyse accélère notablement dans ces cas cette transformation. Nous reconnaissons cependant que, chez certaines de nos malades, quelques opérations pratiquées avec discernement et modération n'ont pas entraîné de dégâts ultérieurs et ont réellement donné le résultat désiré ; mais il nous semble, d'après notre expérience personnelle, que c'est plutôt l'exception quand il s'agit de femmes très jeunes et à duvet abondant.

S'il s'agit de femmes jeunes ayant de nombreux poils adultes, il est certain que, de par l'opération de l'électrolyse qui débarrasse une région donnée de tous ses

poils volumineux, il se développera sur cette région, dès qu'elle aura subi cette première série d'opérations, une nouvelle couche de poils qui ne se seraient pas développés sans cela. Mais faut-il vraiment, dans ce cas, renoncer pour ce motif à l'électrolyse ? Nous ne le pensons pas. Tout le mal est fait au moment où l'on commence les opérations. On est obligé de tout détruire, et l'on sait que, pour arriver à un résultat convenable, il faut enlever non seulement tout ce qui est visible, mais encore les couches successives qui se développeront.

Notre expérience personnelle nous a permis d'établir :

1° Que pour détruire d'une manière totale les poils d'une figure, il faut beaucoup de temps ; qu'on n'arrive à les épuiser d'ordinaire qu'au bout de plusieurs années ;

2° Que pour arriver à épuiser tous les poils d'une région donnée, il faut faire revenir la malade deux mois environ après qu'on a fini d'enlever tout ce qui est visible, enlever alors tout ce qui a pu se développer, puis faire revenir la malade après une nouvelle période de deux ou de plusieurs mois, et ainsi de suite avec une patience et une persévérance inaltérables ;

3° Que le nombre de poils à détruire chez un sujet donné varie totalement et dans d'énormes proportions suivant les personnes ; qu'on peut cependant donner les chiffres moyens suivants :

Pour une barbe entière, de 10 à 15.000 (de 1.500 à 20.000) ;

Pour un menton, de 3 à 5.000 (de 1.000 à 9.000) ;

Pour une lèvre supérieure de 700 à 1.500, etc... ;

4° Qu'il faut être décidé, quand on commence un traitement pour l'hypertrichose, à le continuer, malgré sa longueur possible, jusqu'au bout ; car si, sur 5.000 poils à détruire par exemple, on n'en détruit que 4.000, et si on en laisse un millier, l'aspect de la région opérée est pour ainsi dire identique à ce qu'il était avant le début du traitement, et on a subi de longues séances en pure perte.

Les indications de l'électrolyse dans les hypertrichoses. — L'analyse raisonnée de tous les cas d'hypertrichose que nous avons opérés ou simplement observés nous a conduit à adopter la ligne de conduite suivante.

A. ***Chez l'homme.*** — Il ne faut guère accepter chez lui de pratiquer l'épilation électrolytique que pour certaines affections du follicule pileux, telles que les folliculites récidivantes des narines, de la lèvre supérieure, de la barbe, l'affection à laquelle nous avons donné le nom de sycosis lupoïde, le trichiasis, etc... En dehors de ces faits, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici, nous pensons qu'il ne faut guère intervenir chez l'homme pour de l'hypertrichose vraie que lorsqu'il s'agit d'un développement exagéré des poils sur la face dorsale du nez et dans l'espace intersourcilier. Il faut résister autant qu'on le pourra aux sollicitations de ceux qui viennent demander l'aide de l'électrolyse pour supprimer : *a*) des cheveux descendant par trop bas sur le front ou vers les tempes ; *b*) des sourcils trop fournis vers le front ; *c*) des poils remontant trop haut sur les joues vers les pommettes ; *d*) des poils descendant trop bas dans le cou ; *e*) les poils des oreilles ; *f*) des poils volumineux situés sur la face dorsale des mains et des doigts ; *g*) de longs poils siégeant à la région lombaire. *Il ne faut pas croire que toutes ces catégories de faits soient de simples vues de l'esprit : nous les avons observées dans notre pratique.*

B. ***Chez la femme.*** — Chez la femme, les indications de la destruction des poils par l'électrolyse sont beaucoup plus multiples et elles méritent une discussion

approfondie. Et tout d'abord il faut tenir grand compte de l'âge de la malade ; nous divisons à cet égard approximativement les sujets atteints d'hypertrichose en trois catégories : 1° au-dessous de vingt-cinq ans ; 2° de vingt-cinq à quarante-cinq ans ; 3° au-dessus de quarante-cinq ans.

1° Sujets âgés de moins de vingt-cinq ans. — C'est la catégorie de beaucoup la plus intéressante, celle à propos de laquelle se posent les questions les plus difficiles à résoudre.

a) *Que conseiller à une jeune fille atteinte d'hypertrichose commençante ?* — S'il s'agit de simples duvets un peu plus longs et un peu plus volumineux que les duvets normaux, mais ne constituant pas de réelle difformité, s'ils ne semblent pas se développer avec rapidité, et s'ils ne tendent pas manifestement à se transformer en poils adultes, il faut donner le conseil de ne rien faire, d'attendre patiemment ; mais surtout il faut bien recommander de ne pas arracher, de ne pas flamber, de ne pas couper les duvets, de ne se servir ni de pilivores ni d'épilatoires, de ne pas appliquer trop de pommades ou de cataplasmes, de ne pas faire de frictions excitantes. Tout au plus pourra-t-on le soir frotter doucement les régions velues avec de la poudre d'amidon pure ou mélangée d'un peu de borate de soude ou d'acide salicylique : ces poudres siccatives semblent enrayer dans une certaine mesure le développement des duvets.

En outre il est bon, lorsque la malade est brune, de lui faire faire des applications d'eau oxygénée qui blondit légèrement le duvet et le rend beaucoup moins visible.

Si la jeune fille, tout en n'ayant encore que du duvet, voit son hypertrichose se développer rapidement ; s'il est évident, d'après l'observation minutieuse de ce qui se passe chez elle, que les duvets ont une tendance marquée à se transformer *spontanément* en poils adultes, et si elle est ainsi sérieusement menacée d'avoir sous peu une difformité des plus ennuyeuses, nous estimons maintenant qu'on ne doit pas attendre pour intervenir, et que l'on doit s'efforcer de lui détruire tout le duvet des régions destinées à se couvrir de poils adultes. En effet, il y a de grands avantages dans ce cas à ne pas attendre la transformation du duvet en poils volumineux : on a ainsi beaucoup moins de chances de laisser des cicatrices, puisqu'on a fort peu à détruire ; on opère beaucoup plus de poils dans un même laps de temps, et par suite on arrive beaucoup plus rapidement à la guérison ; on épargne en outre au sujet le tourment moral de voir se développer une barbe véritable. Nous pensons donc qu'on est autorisé dans ce cas — mais dans ce cas seulement — à conseiller l'intervention par l'électrolyse, alors qu'il n'y a encore que du duvet ; mais c'est là un avis des plus délicats à donner, et il ne faut le faire qu'à bon escient.

b) *Que conseiller à une jeune fille qui a de l'hypertrichose fort développée ?* — α) Si la malade est dans une condition sociale telle qu'elle puisse faire la dépense relativement considérable qu'entraînent de longues séries de séances, il faut lui conseiller de se faire opérer par une personne ayant l'habitude de l'électrolyse (car il est rare que l'on opère très bien quand on n'est pas très exercé).

β) Si la malade ne peut supporter les frais d'un traitement fait par une personne de l'art, nous avons pris l'habitude de la faire opérer par une personne de sa famille, par le mari de préférence, ou par une sœur ou par un frère, à la rigueur par la mère. Nous donnons deux ou trois leçons à l'opérateur improvisé ; nous le faisons opérer devant nous, et nous avons pu obtenir ainsi dans plusieurs cas d'excellents résultats.

γ) Quand il s'agit d'hypertrichose du menton, de la lèvre supérieure, de la poitrine et des membres, les malades peuvent s'opérer elles-mêmes en se servant comme pôle positif d'une pédale métallique recouverte de peau de chamois sur laquelle elles appliquent le pied nu. Elles ont ainsi les deux mains libres et elles arrivent fort bien, en se mettant au grand jour devant une bonne glace, assises devant une petite table, les deux coudes appuyés sur la table, à introduire l'aiguille dans les follicules pileux.

Nous estimons donc que, lorsqu'il s'agit de jeunes filles atteintes d'hypertrichose développée de la figure, il faut les engager à s'efforcer de s'en débarrasser. Pour la plupart d'entre elles, c'est presque une question vitale, c'est la possibilité de se marier, de se faire une famille si elles arrivent à supprimer leur difformité ; c'est toute une série d'humiliations, de blessures incessantes d'amour-propre qu'elles peuvent éviter, et qui conduisent beaucoup de ces malheureuses à l'hypochondrie et à la claustration absolue.

c) *Que conseiller à une jeune fille quand il s'agit d'hypertrichose très légère?* — α) Quand l'hypertrichose n'est caractérisée, comme c'est la règle, que par un duvet faisant une ombre légère à la lèvre supérieure, ou par une certaine prolongation avec diminution progressive des cheveux en avant des oreilles, il faut engager vivement à ne rien faire ; tout au plus peut-on, comme nous l'avons indiqué tout à l'heure, blondir le duvet. C'est, à notre sens, une obligation morale pour le médecin de résister au désir des malades et de refuser d'opérer. On doit faire connaître l'état réel de la question, les difficultés, les longueurs de la médication, la possibilité de légères cicatrices s'il y a la moindre inadvertance de la part de l'opérateur. On doit enfin faire remarquer que parfois, surtout chez les brunes, l'ensemble du visage est moins gracieux, moins harmonieux, quand on a totalement enlevé le duvet qui recouvre la lèvre supérieure. En pareil cas notre ligne de conduite consiste donc à faire notre possible, *en forçant la note, pour dégoûter les malades de l'opération.*

6) Mais si, après un ou plusieurs refus de notre part, il est bien avéré que l'hypertrichose, quelque légère qu'elle soit, est pour la malade une cause d'obsession ; si la trichophobie est assez accentuée pour menacer la santé ou la raison du sujet, nous croyons que l'on ne doit pas hésiter plus longtemps, et qu'il faut opérer même d'imperceptibles duvets.

γ) Si, tout en n'ayant qu'une hypertrichose fort légère, le sujet présente en certains points, menton, coins des lèvres, quelques poils vraiment assez volumineux, on n'est pas autorisé à en refuser la destruction ; mais il faut prendre garde dans ce cas à ne pas se laisser entraîner peu à peu à tout détruire. Il faut en outre prévenir les malades que très probablement tous les six mois ou tous les ans elles auront à faire enlever quelques nouveaux poils qui se seront développés. Ces cas sont parmi ceux que nous appelons *indifférents pour le médecin ;* il n'a pas, à proprement parler, à imposer sa volonté au sujet, il doit faire ce que le sujet voudra : il enlèvera ou n'enlèvera pas ces quelques duvets volumineux, suivant le désir formulé par la malade. Cependant, s'il s'agit de poils vraiment assez volumineux, il est préférable de les détruire. En tout cas, il faut défendre de les arracher ou de les enlever avec un épilatoire quelconque ; si la malade ne veut pas les conserver, l'épilation électrolytique s'impose.

d) *Que conseiller à une jeune fille qui a de l'hypertrichose du devant de la poitrine, des seins, ou des membres?* — α) S'il s'agit d'hypertrichose moyenne ou accentuée du devant de la poitrine, des seins, ou de l'espace présternal entre les

seins, nous engageons vivement à opérer. Rien n'est aussi disgracieux que l'hypertrichose de ces régions; quand elle existe, elle empêche tout décolletage, et nous avons toujours vu les femmes qui en sont atteintes ne montrer ces régions qu'avec la plus grande honte. Or l'opération électrolytique y est fort satisfaisante : il n'y a presque point de repullulation. (Ces remarques s'appliquent même aux femmes de vingt-cinq à quarante-cinq ans.)

6) Ces motifs d'opérer dans ces régions sont si péremptoires que nous ne refusons pas de le faire quand il s'agit d'hypertrichose même légère, surtout au bout des seins et entre les seins; mais nous ne nous croyons pas autorisé alors, comme dans le cas précédent, à pousser à l'opération ; ces sujets rentrent dans la catégorie des cas qui doivent laisser le médecin indifférent.

γ Il en est de même quand il s'agit d'hypertrichose accentuée des bras et des jambes. Le médecin ne doit pas refuser d'intervenir, mais il doit faire remarquer que les opérations sont douloureuses, des plus longues, et que les traces laissées par les piqûres mettent parfois beaucoup de temps à disparaître complètement, surtout aux membres inférieurs et lorsqu'on ne garde pas le repos complet : elles deviennent presque toujours purpuriques dans ce cas.

δ) Par contre, il doit énergiquement refuser d'intervenir, sauf cas de trichophobie accentuée, quand il s'agit de duvets acceptables des bras ou des jambes.

2° Sujets agés de vingt-cinq a quarante-cinq ans. — Quand il s'agit de sujets rentrant dans cette catégorie, le médecin doit presque toujours jouer un rôle d'indifférent dans la détermination à prendre : c'est-à-dire qu'il doit soigneusement exposer à la personne qui le consulte les avantages et les inconvénients de l'opération (voir plus haut), et lui laisser le soin de décider si oui ou non elle veut qu'on l'opère.

Il s'agit en effet presque toujours, à cet âge-là, de femmes mariées dont les maris sont opposés à l'électrolyse, et qui ne se font traiter que par pure coquetterie.

Inversement, si ce sont les maris qui réclament l'opération, il faut, quelle que soit l'hypertrichose, la pratiquer immédiatement.

Il est bien entendu que si ces personnes se trouvent dans les mêmes conditions que les jeunes filles de la catégorie précédente, il faut leur appliquer les règles que nous venons de formuler.

a) *Il s'agit d'une hypertrichose fort développée.* — α) Si la femme est encore jeune, mariée, si elle va dans le monde, on est autorisé à conseiller l'opération.

6) Si elle est d'un certain âge, si elle n'a pas d'obligations mondaines, on doit rester indifférent et n'opérer que si la malade, mise au courant, déclare qu'elle veut être radicalement débarrassée.

b) *Il s'agit d'une hypertrichose moyenne.* — α) Si l'hypertrichose consiste en quelques gros poils disséminés çà et là au menton, au cou, aux lèvres, comme c'est si fréquent chez les femmes à partir de vingt-cinq ou trente ans, on peut conseiller de les détruire, *surtout s'il n'y a pas beaucoup de duvet intermédiaire*, parce que dans ce cas le développement ultérieur des poils nouveaux n'est que très modéré, et il suffit aux sujets de revenir se faire opérer tous les six mois, tous les ans, ou tous les deux ans. Mais il faut savoir se borner et n'attaquer que les poils qui constituent réellement une difformité. On doit résister aux malades qui, lorsqu'elles sont délivrées des poils volumineux, sont toujours tentées de trouver énormes de simples duvets. Il est fort difficile de s'arrêter sur cette pente dangereuse.

β) S'il y a quelques gros poils avec beaucoup de duvet, on doit être beaucoup plus réservé : il faut prévenir de la possibilité de la transformation ultérieure des duvets en poils adultes, et il faut n'opérer que si on le réclame avec insistance.

γ) Si les poils sont peu volumineux et le duvet fort abondant, il faut conseiller de ne pas intervenir, car la difformité est pour ainsi dire négligeable chez les blondes; chez les brunes on peut décolorer avec l'eau oxygénée, et l'on a à redouter, si l'on y touche, un développement relativement rapide des duvets, d'où une série d'opérations dont on ne peut apprécier l'importance.

c) *Il s'agit de simples duvets.* — α) Que les duvets soient très abondants ou moyennement touffus, nous croyons qu'on doit engager les malades à ne pas se faire opérer, car on peut, en essayant de les éclaircir, faciliter leur transformation en poils adultes. Nous savons que cette question est controversée : nous en avons déjà parlé (voir plus haut). Il est certain qu'il y a des sujets chez lesquels la destruction de quelques poils ne favorise pas la transformation des duvets en poils adultes, surtout quand ces personnnes ont passé la trentaine ; on pourrait donc chez elles éclaircir sans danger un duvet abondant. Mais il est absolument impossible de savoir, sans en faire l'expérience, quelles sont les réactions des téguments d'une personne donnée sous l'action de l'électrolyse, et cette expérience peut malheureusement être dangereuse, car nous avons nettement reconnu dans plusieurs cas que, dès qu'on enlevait de forts duvets par l'électricité, le duvet voisin semblait se développer avec une assez grande rapidité.

β) Par contre, si la malade ne présente que quelques duvets fort rares à la lèvre ou au menton, et si elle veut les faire enlever, le médecin peut rester indifférent, et ne pas s'opposer à l'opération si elle est instamment réclamée.

Nous ne revenons pas ici sur ce que nous avons dit à propos des jeunes filles au sujet de l'hypertrichose de la poitrine, des seins et des membres.

3° Sujets au-dessus de quarante-cinq ans. — A partir de quarante-cinq ans le rôle du médecin devient fort peu important. D'une manière générale il doit conseiller aux malades de ne rien faire, pour des raisons d'ordre extra-médical que tout le monde comprend et sur lesquelles nous n'avons pas à insister. Cependant, s'il s'agit de personnes fort affectées d'avoir aux lèvres ou au menton ces touffes de poils disgracieux qui se développent si fréquemment à partir de quarante ans, il ne doit pas refuser d'opérer après avoir averti le sujet de tous les ennuis de l'intervention. Il doit d'autant moins hésiter à le faire dans ce cas quand les malades en expriment le vif désir, que le développement des couches successives se produit à cet âge-là avec beaucoup moins d'intensité que chez les jeunes filles ; l'opération est donc en elle-même plus satisfaisante chez les personnes âgées ; mais on ne doit jamais perdre de vue que chez elles elle n'a pour ainsi dire plus de réelle utilité.

Radiothérapie. — On sait que dès les premières applications des rayons X à la médecine, on s'aperçut qu'ils avaient la propriété de faire tomber les poils et les duvets des régions sur lesquelles ils agissaient. On eut dès lors (Schiff et Freund) tout de suite l'idée de les employer contre l'hypertrichose, et l'on crut avoir trouvé la méthode idéale grâce à laquelle on pourrait enfin se passer de l'électrolyse.

Voici le mode opératoire préconisé par Belot : « Les rayons seront peu pénétrants et marqueront environ 5 au radiochromomètre de Benoist. La surface à traiter sera choisie de grandeur telle que l'éclairage y soit partout uniforme. La dis-

tance de l'ampoule à la peau sera de 15 centimètres par exemple et permettra ainsi d'irradier, également, un espace circulaire ayant 7 centimètres de diamètre environ. Dans les endroits où le visage présente des surfaces courbes ou des angles, on devra les décomposer en petites surfaces, de façon à ramener le plus près possible d'une surface plane la région traitée. On pourra se servir d'une lame de plomb pour protéger les parties sur lesquelles on ne veut pas agir. Mais, dans ce cas, il faut prendre soin de la déplacer continuellement, pour éviter l'apparition d'une ligne de démarcation brusque entre la région traitée et celle qui a été épargnée; sinon l'aspect est tout à fait disgracieux.

« La quantité nécessaire pour produire l'épilation varie entre 3 et 4 unités H (par espace traité, bien entendu). Mais il faut modifier cette dose, en tenant compte de la sensibilité spéciale des régions, particulièrement des lèvres, et de la coloration de la peau du patient.

« On la fait absorber en une seule séance ou en plusieurs applications successives. Généralement, il ne survient qu'un léger érythème; parfois même aucune réaction n'est visible, surtout si la dose n'a pas dépassé 3 H. Les poils commencent à tomber douze ou quinze jours après la fin des applications. Parfois, la dépilation est totale, souvent elle n'est que partielle.

« Dès que tout est calmé, c'est-à-dire trente à quarante jours après la première application, on fait une nouvelle exposition en faisant absorber à peu près la même quantité.

« On peut ainsi obtenir, petit à petit, une épilation totale. Il faut alors prévenir la repousse. On fait pour cela tous les deux mois, plus ou moins suivant les cas, une courte séance de cinq à dix minutes, en faisant absorber 2 H environ. On pourrait arriver par cette méthode à une guérison complète, au bout d'une à deux années. Mais il faut savoir que cette voie est pleine d'écueils, et que, le plus souvent, le résultat définitif est imparfait, car souvent apparaît, au bout d'un an de traitement, une atrophie spéciale de la peau[1].

« Aussi croyons-nous que pour l'hypertrichose la radiothérapie est loin de répondre aux espérances qu'elle avait fait naître. Dans l'état actuel de nos connaissances techniques, on ne peut pas être certain de produire une alopécie définitive, et on peut craindre, chez certaines personnes particulièrement sensibles, l'apparition de lésions cutanées durables, souvent plus disgracieuses que l'hypertrichose elle-même.

« Et puis il faut se rappeler que, si les cheveux tombent facilement sous l'influence des rayons, il n'en est pas du tout de même des poils fins et soyeux qui ombrent le visage de certaines femmes; on éprouve parfois une grande difficulté à obtenir un résultat.

« On ne sait jamais si, même lorsqu'on a déterminé une radiodermite, il n'y aura pas repousse totale des poils. On sait aussi que la radiothérapie est employée dans la pelade pour favoriser et activer la repousse : dans ce cas, la dose absorbée doit être très légère...

« On voit par là combien sera difficile et compliqué le traitement de l'hypertrichose. Si la dose est trop légère, on risque d'exaspérer la lésion; si elle est trop élevée, on produit l'alopécie, mais elle peut être accompagnée de troubles cutanés...

[1] Cette question du traitement de l'hypertrichose par la radiothérapie est très discutée : nous renvoyons nos lecteurs pour tous les détails au bel ouvrage de Belot, page 305 et suivantes.

« Du reste, à part Schiff et Freund, la plupart des praticiens, Béclère, Ehrmann, Kienbock entre autres, sont peu partisans de cette méthode, et la radiothérapie est encore loin de remplacer l'électrolyse.

« Aussi, croyons-nous que c'est seulement dans les cas graves qu'il faudra l'employer. En seront justiciables les visages féminins pourvus d'une barbe abondante, longue, épaisse et disgracieuse, car, dans ce cas, une légère atrophie cutanée sera moins désagréable que l'aspect primitif. On pourra aussi l'essayer lorsque l'hypertrichose se manifestera par un duvet foncé et épais. » (Belot, *loc. cit.*).

B. — HYPERTROPHIE DES ONGLES

Symptômes. — L'hypertrophie des ongles est congénitale ou acquise, elle se fait parfois régulièrement dans tous les sens sans déformation proprement dite : on lui donne alors le nom d'*onychauxis;* ou bien elle se produit d'une manière irrégulière : l'ongle jaunit ou brunit, présente des sillons plus ou moins profonds, transversaux ou longitudinaux, s'épaissit beaucoup, surtout vers sa partie moyenne, s'élève en coin ou en cône vers le milieu de sa face dorsale, s'incurve, se tord quelquefois sur lui-même, simule des sortes de griffes, de cornes, de tire-bouchons, etc..., on lui donne alors le nom d'*onychogryphose*. Il y a presque toujours dans ce cas un épaississement fort marqué du lit de l'ongle : la manière cornée soulève en quelque sorte la lamelle brillante supérieure. Cette hyperkératose de la matrice sous-unguéale peut exister seule : elle est assez fréquente à l'ongle du gros orteil où elle cause des douleurs vives par suite de la compression qu'exercent les bottines sur l'ongle soulevé et sur l'extrémité de l'orteil.

Dans ses formes légères, elle se traduit par une hyperkératose sous-unguéale très accusée siégeant surtout vers l'extrémité antérieure de la matrice, adhérant à la fois au lit de l'ongle et à la lame supérieure, et fort dure.

Il ne faut pas confondre cette variété d'hypertrophie unguéale avec l'exostose sous-unguéale. (Voir, pour la description de cette affection, les ouvrages de chirurgie.) Mais l'exostose sous-unguéale coïncide assez fréquemment avec l'onychogryphose.

Dubreuilh a décrit sous le nom de *déformation des ongles en cornet* une difformité toute spéciale, qui peut d'ailleurs être héréditaire et dans laquelle l'ongle se plie ou se courbe transversalement de manière à former la moitié ou les 2/3 d'un cylindre. Cette disposition peut entraîner des douleurs vives sous l'influence des pressions. C'est l'inverse de la Koïlonychie.

Étiologie. — L'onychogryphose est une maladie de l'âge adulte et surtout de la vieillesse. Il semble qu'elle coïncide souvent avec les varices, les ulcères, les eczémas variqueux, avec la déviation rhumatismale des orteils, et notamment l'Hallux valgus (Dubreuilh).

On a noté sa coexistence avec des névrites, son développement à la suite de traumatismes.

Garrick Wilson a publié 3 cas d'hyperkératose héréditaire du lit de l'ongle (*The British Journal of dermat.*, janv. 1905, p. 13).

Traitement. — Le traitement de l'hypertrophie unguéale est surtout mécanique : il faut couper, rogner, limer, gratter les productions cornées. Il y a toutefois deux agents qui paraissent avoir une certaine action sur les hyperkératoses et que l'on

peut employer : ce sont d'une part à l'intérieur l'arsenic sous la forme soit d'acide arsénieux, soit d'arséniate de soude, soit d'arséniate de fer, d'autre part à l'extérieur l'acide salicylique. On applique l'acide salicylique sous la forme d'une pommade au 1/30, 1/20, 1/10, dont la lanoline et la vaseliue forment l'excipient : on l'introduit sous l'ongle dans les cas d'hyperkératose sous-unguéale; puis on enveloppe le tout d'emplâtre diachylon ou mieux d'emplâtre à l'acide salicylique.

On peut aussi faire un badigeonnage avec une solution alcoolique d'acide salicylique; mais nous croyons la pommade préférable. Dans certains cas où l'hyperkératinisation est trop considérable, on enlève à chaque pansement par le raclage les lamelles cornées sur lesquelles la préparation salicylique a agi : il est bon de ne pas traumatiser le derme sous-unguéal, et les papilles hypertrophiées qui en émanent.

On a également recommandé dans le même but les oléates, et surtout les oléates de plomb ou d'étain, les doigtiers de caoutchouc en permanence, les solutions de potasse, les emplâtres mercuriels, l'acide pyrogallique, etc...

E. — LE PROCESSUS D'HYPERTROPHIE PORTE SUR LES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU DERME

1° LE PROCESSUS HYPERTROPHIQUE PORTE SUR TOUS LES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU DERME

A. — États acquis.

α) Les éléphantiasis (Voir *Tableaux d'ensemble et syndromes inclassables*).

β). La dermatolysie.

D'après Bazin la *dermatolysie* ou *chalazodermie* consiste essentiellement en une extension insolite de la peau qui se relâche, s'épaissit, forme des plis en s'adossant à elle-même par sa face profonde, et retombe entraînée par son propre poids sur les régions situées au-dessous. Tout se borne d'ordinaire à un ou deux de ces plis, mais parfois les prolongements cutanés sont multiples et prennent les aspects les plus divers. La peau conserve d'ailleurs sa vitalité et ses fonctions.

La dermatolysie est toujours partielle. D'après ses localisations, Alibert a distingué : 1° *une dermatolysie palpébrale;* 2° *une dermatolysie faciale;* 3° *une dermatolysie cervicale;* 4° *une dermatolysie ventrale* (variété assez fréquente); 5° enfin *une dermatolysie génitale*. On peut observer cette affection en d'autres régions du corps, aux jambes et aux pieds en particulier.

La dermatolysie est le plus souvent congénitale; mais elle est susceptible de s'accroître.

Le traitement ne peut consister qu'en l'ablation chirurgicale du pli cutané avec suture des deux lèvres de la plaie.

On a aussi donné le nom de *dermatolysis* aux tumeurs majeures du *fibroma molluscum*. (Voir ce mot.) La dermatolysie, d'après beaucoup d'auteurs, devrait être considérée comme fort voisine du fibroma molluscum, comme le terme le plus élevé de la série.

Il est probable que, sous le nom de dermatolysie, on a groupé des affections différentes de nature : 1° des difformités caractérisées par une exagération de la sou-

plesse et de la dilatabilité de la peau (*cutis hyperelastica*) (état congénital et même héréditaire) ; 2° des difformités cutanées acquises provenant de la distension anormale des téguments sous l'influence de la grossesse, de l'obésité, de l'hydropisie, de la transformation sénile de la peau; 3° des tumeurs véritables analogues aux tumeurs majeures du fibroma molluscum généralisé et devant être considérées comme appartenant à cette affection, ou comme étant des nævi mollusciformes géants.

B. — États congénitaux.

Les nævi tubéreux non vasculaires. (Voir l'article *Nævi*, ci-après.)

2° LE PROCESSUS HYPERTROPHIQUE ATTEINT LES VAISSEAUX DERMIQUES

Les Télangiectasies[1].

Nous n'avons à décrire ici que les télangiectasies qui semblent être essentielles ou primitives, c'est-à-dire qui ne dépendent pas directement d'une lésion matérielle connue des organes de la circulation, ou d'une autre dermatose bien définie.

On peut les diviser en :

1° *Télangiectasies proprement dites des vaisseaux sanguins;*

2° *Lymphangiectasies ou télangiectasies des vaisseaux lymphatiques;*

3° *Asphyxies réticulaires.*

1° Télangiectasies proprement dites des vaisseaux sanguins. — On doit les subdiviser en deux classes principales suivant qu'elles sont généralisées, diffuses, ou qu'elles sont disposées en plaques assez petites, nettement limitées, dispersées çà et là sur la surface des téguments.

A. *Télangiectasies essentielles diffuses.* — Il nous semble qu'on doit en distinguer divers degrés allant depuis les petites dilatations vasculaires qui zèbrent les téguments de certains sujets très prédisposés aux varices, jusqu'aux types morbides dont nous allons dire quelques mots.

Il est relativement fréquent d'observer des dilatations vasculaires çà et là disséminées sur toute la surface de la peau, chez des sujets chez lesquels on voit de grosses veines bleues dilatées soulever les téguments des membres supérieurs et inférieurs.

L'extrême exagération de cet ordre de faits aboutit aux formes morbides suivantes, lesquelles sont fort rares.

a) *Télangiectasies essentielles diffuses amorphes.* — Les sujets qui en sont atteints présentent une rougeur généralisée diffuse des téguments. A la face existent de nombreuses télangiectasies. La coloration rouge des téguments s'efface momentanément par la pression du doigt. Quand on examine la peau avec quelque attention il est aisé de reconnaître que cette teinte n'est pas de l'érythème, mais qu'elle est uniquement due à un fin réseau de capillaires nettement ectasiés; çà et là se voient de plus grosses varicosités. Il n'y a ni prurit, ni brûlure, ni cuisson. Dans un cas de ce genre les effluves de haute fréquence longtemps continuées nous ont paru améliorer le malade : il prenait en même temps de l'hamamelis.

[1] Voir en outre *Tableaux d'ensemble*, et notre article Télangiectasies de la *Pratique dermatologique*, dont celui-ci est le résumé.

b) *Télangiectasies essentielles diffuses en réseaux.* — Dans les cas peu marqués de cette variété que nous avons vus, et qui rentrent presque dans le livedo (voir plus loin), il s'agissait surtout de femmes, plus rarement d'hommes, qui présentaient sur les cuisses, les jambes, les avant-bras, les seins quand ils étaient volumineux, des réseaux bleuâtres, violacés, plus rarement rosés. Leurs tractus constitutifs étaient sinueux, fort irréguliers de dimensions, de 2 à 3 millimètres de largeur en moyenne, à bords assez mal délimités; ils formaient dans leur ensemble des mailles presque toujours irrégulièrement losangiques, de grandeur variable, de 1 à 2 centimètres dans leur grand axe, lequel était dirigé dans le sens de la longueur des membres. Ils s'effaçaient complètement ou presque complètement par la pression et par la distension des téguments; ils s'accentuaient par la situation déclive, par la compression de la racine du membre, par le froid. Presque toujours les individus qui en étaient atteints nous ont paru être des acroasphyxiques. Nous n'avons pas observé chez eux de troubles marqués de la sensibilité.

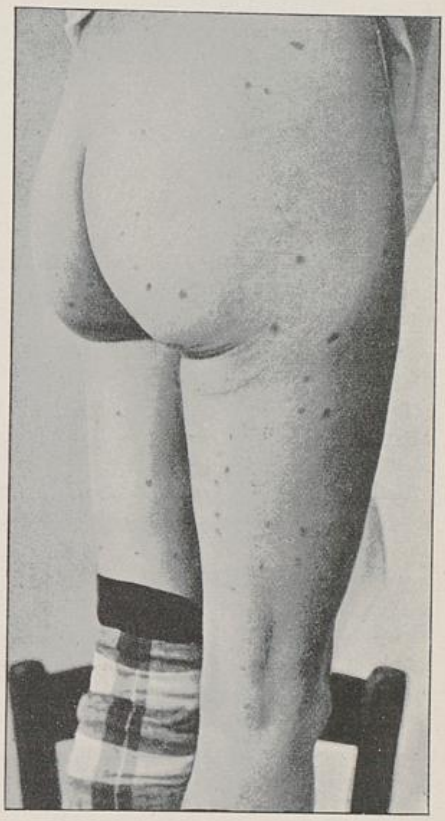


Fig. 361. — Télangiectasies en plaques disséminées.

B. *Télangiectasies essentielles en plaques.* — Elles se divisent en deux grandes catégories suivant qu'elles sont *congénitales* ou *acquises*.

a) *Congénitales*, elles forment les nævi vasculaires sur lesquels nous n'insisterons pas ici, car nous les décrivons à l'article Nævi. Faisons remarquer que toute une série insensible de faits de passage relie étroitement ces nævi vasculaires, qui peuvent prendre du développement et devenir visibles à un âge quelconque de la vie, à la catégorie de faits que nous allons maintenant étudier.

b) Les *télangiectasies essentielles en plaques acquises* sont fort rares. Il y en a à peine une quinzaine de cas connus.

Les femmes semblent être beaucoup plus prédisposées à cette affection que les hommes.

Les antécédents morbides des sujets atteints sont des plus divers. On a signalé des maladies infectieuses, telles que l'érysipèle récidivant, la grippe, la syphilis; des maladies chroniques, comme la lithiase biliaire, la néphrite chronique, le cancer. Certaines malades étaient obèses, la plupart fortement névropathes.

Il est presque toujours difficile de préciser l'époque du début : il est probable que

les télangiectasies en plaques peuvent se développer à tous les âges de la vie, dans l'enfance, dans l'âge adulte et dans la vieillesse.

Leur siège initial est des plus variables. Cependant presque toujours elles se montrent d'abord aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs. Elles semblent aussi être beaucoup plus fréquentes en ces régions; cependant le tronc tout entier peut en être littéralement criblé.

Elles se présentent sous la forme de taches dont les dimensions moyennes varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une pièce de 1 franc en argent; la plupart ont une surface à peu près égale à celle d'une pièce de 20 centimes en argent, mais on en voit, surtout aux jambes, qui atteignent les dimensions d'une pièce de 2 francs et même davantage. Leurs limites, quand on les regarde d'un peu loin, sont assez nettes: mais, quand on les examine de très près, ces limites apparaissent au contraire assez imprécises, car les dilatations vasculaires serrées qui les constituent envoient quelques fins prolongements dans les téguments voisins. Elles ne font nullement saillie sur la surface des téguments, mais à leur niveau il n'y a pas non plus de dépression. Leur forme générale est ovalaire : quelques-unes, surtout parmi les plus petites, sont arrondies; il y en a peu de franchement irrégulières. A la face interne et antérieure des cuisses leur grand axe est dirigé de haut en bas et de dehors en dedans, aux jambes il est vertical, sur les parties latérales du tronc il est obliquement dirigé d'arrière en avant, de haut en bas, suivant la disposition générale des éruptions de cette région; sur l'abdomen il est transversal. Ailleurs la configuration des plaques est assez nettement arrondie.

La face est fort rarement envahie, mais on y observe des varicosités disséminées: les paumes des mains et les plantes des pieds ont jusqu'ici été toujours trouvées indemnes.

La teinte des plaques varie suivant leur localisation du rouge vineux et violacé, au rouge vif et clair. Elle s'atténue par le séjour au lit; elle s'accentue par la station debout et par la compression des membres vers leur racine. La plupart s'effacent complètement ou presque complètement par la pression digitale directe, ou par la distension des téguments.

En les regardant de fort près, il est facile de s'assurer qu'elles sont constituées par de très fines télangiectasies arborisées, agglomérées, d'un rouge plus ou moins vif. Au niveau de certaines d'entre elles il existe une ou plusieurs varicosités bleuâtres dont la teinte tranche sur celle des plaques.

Il ne semble pas que la température des téguments soit abaissée à leur niveau: les divers sensibilités y sont normales.

Suivant la phase de l'affection et suivant les sujets, leur nombre est éminemment variable. On peut n'en observer que quelques-unes disséminées çà et là sans ordre apparent sur les membres supérieurs et inférieurs. Par contre, les téguments peuvent être littéralement criblés. Sur une de nos malades nous en avons compté près de 500.

L'épiderme peut être légèrement plissé à leur surface, et comme parcouru par de très fines lignes qui se coupent perpendiculairement ou obliquement, formant ainsi un fin quadrillage, dont les losanges intermédiaires offrent une minuscule facette brillante. Parfois l'aspect des téguments est un peu atrophique. Parfois on trouve à leur surface une desquamation furfuracée ou lamelleuse.

Parfois aussi, il existe à leur niveau en un ou plusieurs points des taches blanchâtres de forme générale arrondie quoique ayant des limites un peu irrégulières, de la dimension moyenne d'une tête d'épingle, qui donnent à l'œil l'impression

d'une cicatrice souple. Cette particularité nous paraît assez importante, car il serait fort possible qu'il y eût des faits de passage entre certaines télangiectasies en plaques et certains faits d'atrophies cutanées en plaques.

Pathogénie. — On a édifié plusieurs théories pathogéniques pour expliquer le développement des télangiectasies essentielles : 1° la *théorie névropathique*, par dilatation paralytique des réseaux vasculaires du derme ; 2° la *théorie mécanique*, par gêne de la circulation générale ; 3° la *théorie toxique*, par toxicité rénale ou hépatique par exemple. Nous n'hésitons pas à affirmer qu'aucune de ces théories ne nous paraît pouvoir être appliquée aux cas que nous avons observés. (Voir le cas de Mosny, observé chez un saturnin : *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 10 nov. 1905).

Traitement. — On doit avant tout rechercher la cause des télangiectasies et s'efforcer de la combattre.

Quand il s'agit de télangiectasies que l'on ne peut rattacher à une maladie de peau bien caractérisée, on doit examiner avec le plus grand soin le sujet pour voir s'il n'y a pas chez lui quelque cause de gêne de la circulation générale ou locale qui puisse expliquer la production des dilatations vasculaires. On sait, en outre, qu'il se développe fréquemment des télangiectasies faciales chez certains sujets à la suite de congestions faciales répétées, dites bouffées de chaleur, lesquelles surviennent sous l'influence des excès de travail, des idées fixes, des émotions vives, du froid aux pieds habituel, de la constipation, de troubles génito-urinaires, de la compression exercée par un corset ou par un col trop serrés, de contacts irritants incessants tels que l'air, le froid, le vent, le feu, etc.

Le traitement hygiénique général devra reposer sur les données précédentes :

Nous ne connaissons guère de médicament interne qui agisse réellement contre ces dilatations vasculaires ; cependant l'hamamelis virginica, la teinture de marrons d'Inde et l'ergot de seigle ont depuis longtemps une telle réputation d'efficacité qu'on est autorisé à les prescrire.

Localement on peut détruire les télangiectasies : 1° par les scarifications linéaires quadrillées que l'on fait très serrées le long des vaisseaux en tâchant de les diviser et de les rediviser le plus possible, et que l'on répète tous les huit jours ;

Angioma serpiginosum. — R. Crocker désigne sous ce nom une affection rare qui a pour la première fois été décrite par Hutchinson sous le nom de *infective angioma* ou *nævus-lupus*. Elle consiste en de petits éléments vasculaires, d'un rouge brillant, enchâssés dans la peau : ils se réunissent de façon à former de petits groupes, puis ils s'étendent périphériquement en guérissant au centre et en formant ainsi des circinations d'un demi-pouce environ de diamètre.

De nouveaux éléments se développent constamment un peu en dehors des plaques, et l'affection s'étend ainsi en gardant une apparence générale gyratée, avec de petits éléments constitutifs analogues comme aspect à des grains de poivre de Cayenne. Leur teinte pâlit parfois un peu par la pression, mais pas toujours, comme dans l'angiokératome.

Des recherches nouvelles sont nécessaires pour préciser la nature réelle de ces faits : il semble que leur point de départ soit souvent un nævus vasculaire. Hutchinson les rapproche du lupus. Lassar, qui en a décrit un cas, en fait une forme de lupus érythémateux, et il est probable qu'en réalité son cas était analogue à notre lupus érythémateux télangiectasique à aspect d'angiokératome.

Darier qui a vu des préparations provenant d'un cas de White, pense qu'il s'agissait d'un angiosarcome spécial. D'autres examens histologiques ont fait reconnaître dans d'autres cas la structure du nævus vasculaire simple.

Il est donc possible qu'il ne s'agisse ici que d'un syndrome ; mais toute cette étude est à reprendre. (Voir R. Crocker, *loc. cit.*, p. 906.)

Le seul traitement rationnel que l'on puisse conseiller pour de semblables lésions est l'électrolyse. (Voir *nævus vasculaire*.)

2° Par l'électrolyse négative, en employant de fines aiguilles en platine iridié avec lesquelles on cathétérise en quelque sorte les vaisseaux, et par lesquelles on fait passer un courant de 2 à 3 milliampères pendant quinze à vingt secondes de façon à décomposer les dilatations vasculaires ;

3° Par les effluves de haute fréquence ;

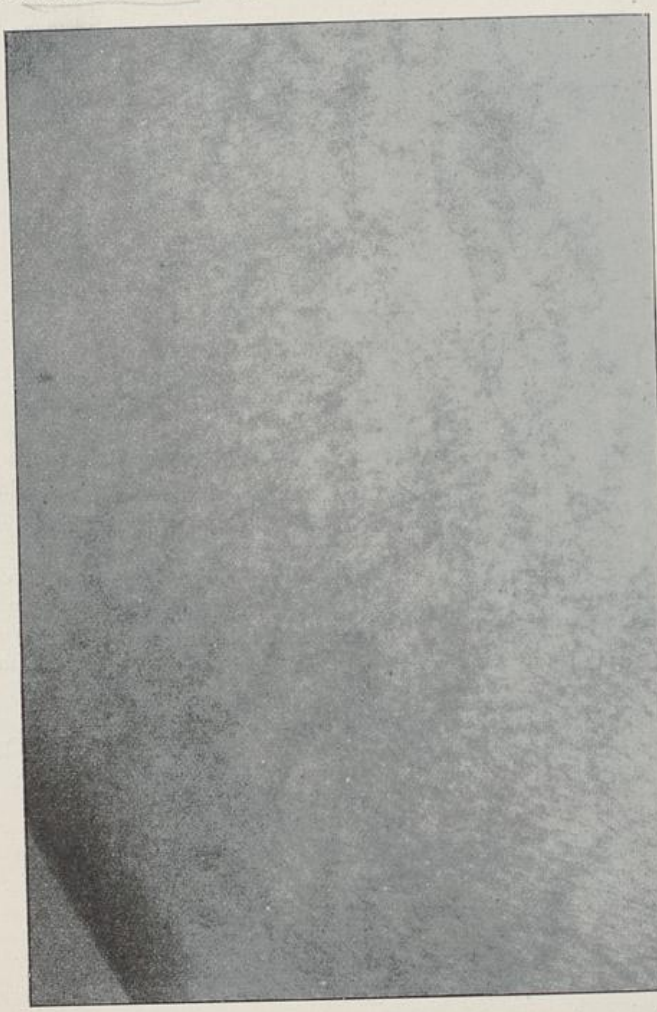


Fig. 362. — Réseaux vasculaires sur la face interne de la cuisse gauche.

4° Par une très fine pointe d'électrocautère portée au rouge sombre avec laquelle on volatilise la dilatation en un ou plusieurs points, en ayant soin d'agir exactement sur elle à la profondeur voulue ;

5° Par la photothérapie.

On a encore préconisé pour les plaques circonscrites des applications de collodion élastique ordinaire, ou de collodion non riciné.

Pour les télangiectasies diffuses on a recommandé des massages, des applications

de solutions de chlorhydrate d'ammoniaque à 2 p. 100, ou encore des applications de pommades à l'adrénaline, à l'hamamelis et au savon noir dont on gradue l'énergie suivant le degré de tolérance des téguments. Mais ces derniers moyens locaux n'ont pas une bien grande efficacité.

2° Lymphangiectasies cutanées essentielles. — Nous ne faisons que signaler ces lésions qui sont fort rares et du domaine de la chirurgie.

3° Asphyxies réticulaires ou livedo. — *Réseaux vasculaires*. — Il est assez fréquent d'observer chez certains sujets ayant l'habitus extérieur de ce que l'on appelait autrefois le lymphatisme, fortement acro-asphyxiques, des réseaux bleuâtres plus ou moins accentués suivant les cas, violacés et livides aux membres inférieurs, moins colorés, quelquefois même légèrement rosés aux bras, aux seins, etc..., constituant une sorte de réticulum dont les mailles varient comme dimensions de 5 à 15 millimètres de diamètre[1].

F. — LE PROCESSUS HYPERTROPHIQUE PORTE SUR LE TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

CHALODERMIE

Sous le nom de *chalodermie* (χαλαω: je relâche), L. von Kély a décrit (*Archiv. für dermat. und Syph.*, 1901, t. LVI, p. 106) une altération spéciale de la peau qui par places devient molle, se relâche, et finit par pendre sous la forme de gros plis. Les lésions occupent uniquement les parties profondes du chorion et de l'hypoderme : il y a absence de trabécules collagènes et élastiques épaisses, dilatation considérable des vaisseaux sanguins, thromboses récentes ou déjà organisées dans les veines, et abondante infiltration cellulaire spéciale, diffuse, qui remplit le tissu conjonctif lâche surtout au voisinage des glandes sudoripares. La chalodermie provient donc d'une augmentation d'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané. Elle est éminemment différente de la *cutis laxa* et *hyperelastica* dans laquelle il y a augmentation des fibres élastiques.

ÉTUDE D'ENSEMBLE DES PROCESSUS HYPERTROPHIQUES CIRCONSCRITS D'ORIGINE CONGÉNITALE[2]

LES NÆVI

Définition. — La signification du mot *nævus* a quelque peu changé avec les progrès de la Science.

[1] Dans l'*asphyxie réticulaire multiple* d'Unna (*Atlas international des maladies rares de la peau*, fasc. X, 1893, planche XXXI), il existe des réseaux vasculaires très marqués, et par places, au niveau de ces réseaux, de la nécrose des tissus dermiques avec ulcérations rebelles. Au point de vue pathogénique, il s'agit de *phlébites chroniques généralisées de la peau avec gangrène consécutive*.

On peut en rapprocher l'*asphyxia reticularis multiplex* de Pringle (*Dermat. Soc. of London*, 9 juillet 1902), dans laquelle il s'agit d'une éruption de taches pourprées de la grandeur de l'ongle, mélangées de taches d'une pâleur syncopale avec œdème de la peau.

[2] Nous avons mieux aimé réunir tous les nævi en une étude d'ensemble. Logiquement ils devraient être dissociés et disséminés dans les chapitres précédents.

On désignait ainsi autrefois les taches diversement colorées qui existent sur la peau des nouveau-nés et qui persistent généralement toute la vie sans guère se modifier (Rist, *Pratique Dermat.*, t. III, p. 559); on en rapportait l'origine aux émotions de la mère et surtout aux perversions d'appétit qu'elle pouvait éprouver pendant le cours de sa grossesse, d'où le nom vulgaire d'*envies* que leur donne le public.

Rayer a appelé nævus toutes les altérations congénitales de la couleur ou de la texture de la peau permanentes et limitées à une région du corps. Pour lui les deux grands caractères communs à toutes les variétés de nævus, les deux éléments constitutifs de ces difformités, étaient donc : 1° de dater de la naissance du même sujet; 2° de ne pas couvrir la totalité des téguments.

Mais on a bientôt remarqué que tous les nævi ne sont pas visibles au moment de la naissance; ils peuvent ne devenir appréciables que plus tard, souvent même beaucoup plus tard. Aussi Hallopeau a-t-il cru devoir comprendre sous le nom de nævus toutes les néoplasies cutanées bénignes d'origine embryonnaire. D'après Unna ce sont : « de petites difformités circonscrites de la peau, d'origine embryonnaire ou héréditaire, apparaissant à divers stades de la vie, se développant avec une extrême lenteur et se distinguant à la surface de la peau par leur forme et leur couleur. »

Nous désignons sous le nom de nævus toutes les difformités cutanées circonscrites.

Classification. — Les anciens auteurs divisaient les nævi en deux grandes classes :

1° Les Nævi pigmentaires qui se subdivisent en :

a) *Nævi pigmentaires propremens dits, lisses (nævi spili);*

b) *Nævi verrucosi ;*

c) *Nævi hypertrophiques non vasculaires ; nævi lipomatodes, mollusciformes, fibreux.*

2° Les nævi vasculaires qui se subdivisent en :

A. *Nævi vasculaires sanguins.*

a) *Nævi vasculaires lisses ou plans* (nævus flammæus, nævus sanguineus, nævus maternus, envies, taches de feu, taches de vin, nævus vascularis simplex ou planus, angiomes simples de Virchow ;

b) *Nævi télangiectasiques ponctués* (stellaires d'E. Besnier et A. Doyon);

c) *Nævi vasculaires tuberosi* (angiomes proéminents, nævi tuberculeux, angiomes caverneux, fongus hématodes, télangiectasie vasculaire de Schuh, tumeur vasculaire érectile de Dupuytren, anévrysme spongieux).

B. *Lymphangiomes.*

Rist dans son remarquable article de la *Pratique dermatologique*, t. III, p. 561, après avoir mis à part les nævi vasculaires (hémangiomes et lymphangiomes) et les nævi pigmentaires lisses vrais, groupe tous les autres nævi sous le nom de *nævi tubéreux non vasculaires*. Il y distingue : 1° d'abord ce qu'il appelle les *nævi verruqueux mous* qui sont dus à un dépôt dans les couches superficielles du derme de cellules épithéliales devenues atypiques : ce sont les *nævi pigmentaires saillants* ou *nævi pilaires* ; 2° les *nævi molluscoïdes* qui renferment le *molluscum pendulum*, le *fibroma molluscum*, et le *molluscum lipomatodes* ; 3° les *nævi verruqueux durs* qui sont constitués par des proliférations épithéliales de l'épiderme et qui comprennent les *nævi kératodermiques*, les *ichtyoses partielles*; 4° les *nævi adénomateux*.

On devrait donc d'après cet auteur classifier de la manière suivante le premier groupe des nævi :

I. Nævi pigmentaires purs ;

II. Nævi tubéreux non vasculaires ;

A. *Nævi verruqueux mous*	nævi pigmentaires saillants. nævi pilaires.
B. *Nævi molluscoïdes*	molluscum pendulum ; fibroma molluscum ; molluscum lipomatodes (nous rangerons à côté de ce groupe les nævi atrophiques [1]) :
C. *Nævi verruqueux durs*	nævi kératodermiques. ichtyoses partielles. acrokératoses, etc...
D. *Nævi adénomateux*	nævi adénomateux sébacés. hidradénomes éruptifs ou syringo-cystadénomes. kystes dermoïdes

Étiologie générale des nævi. — La fréquence des nævi est extrême. Nous posons en fait qu'il est relativement rare quand on examine un adulte (et surtout une femme) de la tête aux pieds, de ne pas trouver sur lui plusieurs petits nævi pigmentaires ou vasculaires. Quand un sujet porte un nævus apparent, il est exceptionnel qu'il n'en existe pas plusieurs autres chez lui.

La disposition aux nævi est héréditaire : elle se transmet fort souvent, et directement, mais elle n'est pas toujours vraie pour la variété de nævus. Ainsi une mère ayant des nævi pigmentaires peut fort bien avoir un enfant ayant des nævi vasculaires et inversement.

D'ailleurs un sujet donné peut avoir des nævi d'ordre différent. Rien de plus fréquent que de voir coexister chez le même individu des nævi pigmentaires et des nævi verruqueux, des nævi pigmentaires et des nævi vasculaires.

D'après beaucoup d'auteurs, il serait fréquent d'observer chez les sujets atteints de nævi nombreux ou volumineux d'autres difformités congénitales, des arrêts de développement, de l'hydrocéphalie, de l'idiotie, etc.... Les nævi seraient donc de véritables stigmates de dégénérescence, ce qui permettrait de comprendre tous les liens qui les rattachent à la maladie de Recklinghausen.

Il est à l'heure actuelle impossible d'émettre une opinion réellement fondée sur la pathogénie des nævi. Nous renvoyons pour l'exposé et la discussion des diverses théories émises à l'excellent article de Rist (*loc. cit.*), et à l'article de Wilfrid S. Fox (Researches into the origin and Structure of Moles and their relation to malignancy ; The *British Journal of Dermatology*, 1906 [2]).

[1] Il est bien évident qu'ils devraient être décrits dans les processus atrophiques, c'est-à-dire dans le groupe suivant B de notre classe III des réactions cutanées. Mais nous tenons à donner un tableau d'ensemble complet des nævi.

[2] Tous ceux que cette question intéresse devront se reporter à ce travail ; ils y trouveront exposées les idées maîtresses d'Unna d'une part qui fait dériver les cellules nævi ques de l'épithélium, de Recklinghausen d'autre part, qui les fait dériver de l'endothélium des lymphatiques ; du côté de Recklinghausen se rangent Seedham, Green, Bauer, Johnston, etc ... du côté d'Unna on trouve Whitfield, Hodara, Gilchrist, Kromayer, Audry, Darier, Delbanco, etc...

Premier groupe. — NÆVI NON VASCULAIRES

1. **Nævi pigmentaires purs.** (*Signes, grains de beauté*; — Darier leur donne le nom de *Lentigo*.)

Les *nævi pigmentaires lisses* (*nævi spili*) sont constitués par des taches pigmentaires à surface lisse et souple sans épaississement de la peau. Leurs dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une large plaque.



Fig. 363. — Nævi pigmentaires zoniformes au niveau de l'épaule droite.

Ils sont arrondis, ovalaires ou irréguliers. Dans quelques cas ils offrent une disposition plus ou moins nette en traînées zoniformes (*nævi spili zoniformes ou nerveux*.

Leur couleur varie du café au lait clair au brun noir. Rarement ils sont uniques; le plus souvent ils sont assez nombreux, disséminés çà et là sur toute la surface du corps.

Ils n'apparaissent souvent que pendant la seconde enfance et même vers l'âge adulte, puis ils persistent toute la vie. Ils peuvent devenir apparents, foncer de couleur, augmenter de volume sous l'influence de la grossesse, de l'exposition au soleil, de la ménopause, etc....

LENTIGINOSE PROFUSE. — Dans quelques cas rares les nævi pigmentaires peuvent se produire en nombre considérable et consteller pour ainsi dire toute l'étendue des téguments surtout au niveau des membres. « Le nombre, l'intensité de la coloration et la saillie des taches augmentent un peu avec l'adolescence pour diminuer dans l'âge adulte : cette affection des plus disgracieuses mériterait le nom de *mélanose lenticulaire progressive* si Pick n'avait pas employé ce terme pour le xeroderma pigmentosum » (Darier). — (Voir Audry : cas de lentigo infantile profus à forme stellaire *Journal des mal. cut. et syph.*, juillet 1903, p. 481).

LENTIGO MALIN. — On a décrit sous ce nom des cas, observés surtout chez les vieillards, où un nævus pigmentaire existant depuis de longues années, prend tout à coup un accroissement rapide, irrégulier, et se transforme en tumeur maligne. (Voir l'article melanoma de J.-C. Johnson, *Journal of Cut. dis.*, janvier, fév. 1905.

— On y trouvera décrits les mélano-endothelioma, comprenant les nævomelanoma (tumeurs provenant des nævi), le malignant lentigo, etc...., et admirablement exposées toutes les théories d'Unna, de Ribbert, etc.... sur l'origine des tumeurs pigmentées, en particulier du mélanosarcome. On sait d'autre part que nombre d'histologistes modernes n'admettent pas l'existence des mélanosarcomes).

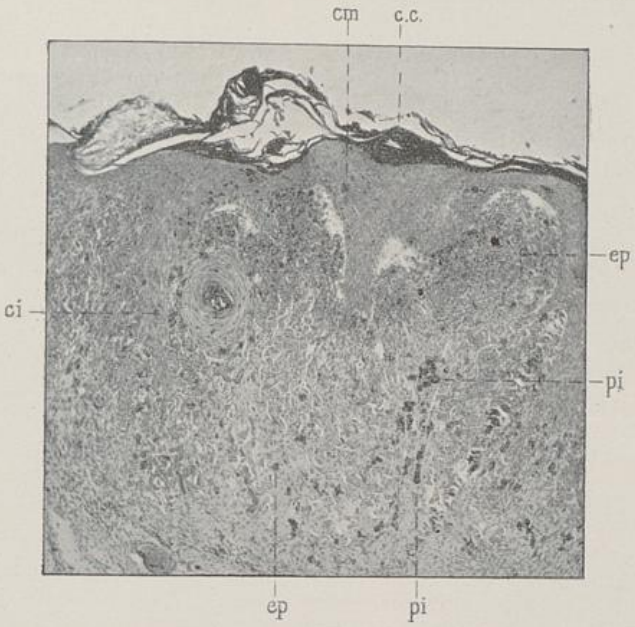


Fig. 364. — Lentigo malin sénile (tache de généralisation).

cc, couche cornée. — *cm*, corps muqueux. — *ci*, colonne épithéliale interpapillaire. — *ep*, tissu constitué par des éléments épithéliomateux (cellules de nævus) métaplasiés et semés de : — *pi*, nombreux blocs pigmentaires qu'on ne retrouve pas dans l'épiderme qui couvre l'infiltrat néoplasique : ils sont semblables à ceux du mélano-nævo-carcinome (Audry).

Le *traitement* des nævi pigmentaires simples est assez peu satisfaisant : on peut les cautériser avec les acides, en particulier avec l'acide phénique pur, avec la pâte de Vienne en surveillant de près son action pour ne pas avoir d'escarres profondes et de cicatrices vicieuses. Le thermocautère et le galvanocautère bien maniés donnent des résultats passables ; il en est de même de l'électrolyse négative avec laquelle on tatoue à plusieurs reprises la tache pigmentée. L'excision, quand elle est possible et quand le nævus a une certaine importance, reste le procédé de choix. Il faut y avoir immédiatement recours s'il y a la moindre menace de dégénérescence : elle doit, dans ce cas, être pratiquée de bonne heure et fort largement.

C. Cohn aurait fait disparaître des nævi pigmentaires en les touchant deux fois par jour avec une goutte d'eau oxygénée à 100 volumes au moyen d'une baguette de verre : il attend que l'eau oxygénée ait séché, puis il recouvre les points traités avec un emplâtre à l'oxyde de zinc.

II. **Nævi tubéreux non vasculaires**. — *A*. Nævi verruqueux mous.

Symptômes. — Les nævi verruqueux mous comprennent toute une série de types

s'élevant du nævus pigmentaire absolument lisse aux productions verruqueuses les plus caractérisées. On doit y faire rentrer les *nævi pilaires* dans lesquels la peau est toujours un peu épaissie.

Ces productions sont d'ordinaire à peu près planes, à peine infiltrées, chez l'enfant; elles augmentent de volume et d'épaisseur à mesure que le sujet avance en âge : la peau est alors ma-



Fig. 365. — Nævus pilaire verruqueux de l'épaule droite.



Fig. 366. — Nævus mollusciforme de la partie inférieure de l'abdomen.

melonnée, ou hérissée de petites saillies plus ou moins irrégulières et nombreuses (*nævus verrucosus*).

La pigmentation des téguments est éminemment variable suivant les cas et suivant les régions : elle est d'ordinaire d'un rouge bleuâtre ou rosé ; quant à l'hypertrophie papillaire, on observe tous les degrés suivant les cas, et chez le même sujet, entre le nævus pigmentaire plan et les productions papillomateuses les plus accentuées ; ces nævi sont d'ordinaire minuscules, circonscrits : leur grosseur varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un gros pois et même davantage : parfois même ils sont étalés en nappes assez étendues : ils sont souvent mamelonnés, et recouverts de poils plus ou moins volumineux, durs, raides ou fins et souples, lisses ou frisés.

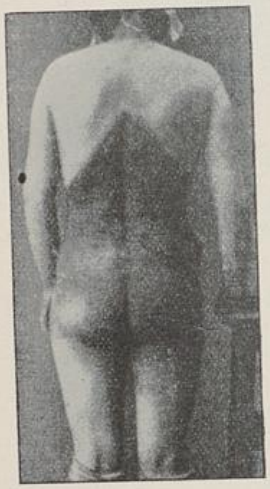


Fig. 367. — Nævus pigmentaire et verruqueux en vaste nappe symétrique du tronc, des fesses et des cuisses (en caleçon).

Anatomie pathologique. — La structure des nævi mous a été bien étudiée par Unna. Sur une coupe on constate des cordons et des amas de cellules dans les couches superficielles du chorion. Ce sont de petites cellules cubiques ou allongées avec gros noyau clair, ne différant des cellules du corps muqueux de Malpighi qu'en ce qu'elles n'ont pas structure filamenteuse. Unna pense qu'elles proviennent réellement de l'épiderme et qu'elles se sont séparées de lui par un processus d'étranglement, puisqu'elles ont été complètement entourées de tissu conjonctif. Il s'est fait ainsi d'après lui des dépôts de nids épithéliaux dans le tissu dermique.

Pour Demiéville et Baginski ces cordons cellulaires dériveraient de vaisseaux sanguins. Pour Recklinghausen ils dériveraient des vaisseaux lymphatiques, et les nævi verruqueux mous seraient pour lui des lymphangiofibromes.

Les cellules épidermiques sont souvent gorgées de pigment : le rôle de ce pig-

ment paraît être assez important : Unna se demande s'il n'exerce pas sur les cellules épidermiques une influence métaplasique spéciale qui les ramollit et leur fait perdre rapidement leur revêtement épineux et leur structure fibrillaire.

Évolution maligne du nævus verruqueux mou. — La conception qu'a formulé cet auteur de l'histologie du nævus verruqueux mou permet de comprendre pourquoi dans certaines circonstances ces néoplasies bénignes peuvent se transformer en tumeurs malignes et donner naissance à ce que l'on a appelé le nævo-carcinome.



Fig. 368. — Nævus mou (nævo-carcinome).

Ep, épiderme, planiforme et aminci. — *cc*, couche cornée épaisse. — *cm*, corps muqueux très mince. — *n*, nids de « cellules de nævus » dont le caractère épithélial est très bien conservé. — *k*, kystes épidermiques encore appendus à l'épiderme par un pédicule (sur cette pièce, le pigment est très peu apparent).

Nævus mou excisé chez un adulte : il a conservé une disposition épithéliale remarquable, et met bien en évidence la nature épithéliale des cellules du nævus (nævo-carcinome d'Unna). Il est à noter que la plupart du temps, chez l'adulte, cette apparence est moins nette, les cellules se répartissent en nids cloisonnés et se déforment notablement. On voit sur la coupe deux petits kystes qui se sont formés manifestement dans des invaginations de l'épiderme de recouvrement. Il s'agit d'un faux « cystadénome » (Audry).

Cette complication s'observe surtout dans la seconde moitié de la vie. Dans ce cas, on voit tout d'un coup un nævus verruqueux pigmentaire se tuméfier, sa base s'indure; souvent elle s'ulcère, et il se forme une plaie à fond irrégulier, sanieux, saignant au moindre contact, recouverte de croûtes noirâtres, adhérentes. Les lésions augmentent dès lors avec rapidité : il se constitue une petite tumeur, ulcéreuse ou non, à marche assez rapidement envahissante, pouvant infecter les ganglions et même se généraliser.

Au point de vue histologique, ce qui caractérise le nævo-carcinome, c'est qu'il est intermédiaire entre le carcinome et le sarcome. Pour parler plus exactement, sur une coupe d'une de ces tumeurs, on peut trouver des portions dans lesquelles persistent des travées qui délimitent des alvéoles contenant des cellules épithé-

lioïdes, de formes très variées, affectant même par places une disposition vague en revêtement, tandis qu'ailleurs la néoplasie cellulaire a remplacé tout tissu préexistant, les vaisseaux eux-mêmes ayant comme parois des cellules néoplasiques, et la structure étant par conséquent strictement sarcomateuse. Ces tumeurs sont presque toujours, au moins dans quelques-unes de leurs portions, très fortement pigmentées; le pigment peut être endocellulaire ou déposé entre les éléments sous forme diffuse... Le domaine du nævo-carcinome est très étendu, puisqu'il comprend presque tous les cancers mélaniques. » (Rist, *Pratique Dermat.*). (Voir le travail de Cornélius Beck et Edmund Krompecher : *Die feinere Architektur der primären Haut-carcinome* : 1903).

Traitement. — Les nævi verruqueux mous peuvent être excisés : comme pour les nævi pigmentaires c'est la méthode de choix quand elle est possible ; surtout dès que le nævus présente le moindre symptôme de dégénérescence.

Cohn (*Monatshefte für prak. dermat.*, t. XXXVII, p. 301) les traite comme les nævi pigmentaires en appliquant sur eux deux fois par jour une goutte d'eau oxygénée très forte : il laisse sécher, puis il recouvre avec de la mousseline emplâtre de zinc. Il en obtiendrait ainsi la disparition au bout de quelques jours. (Voir plus haut.)

On peut traiter les nævi verruqueux mous par les caustiques ou par l'électrocautérisation. Mais nous estimons que l'électrolyse est de beaucoup le procédé préférable en dehors de l'excision, surtout lorsqu'il s'agit de nævi pilaires.

Plus l'élément pigmentaire est prédominant dans un nævus, moins les résultats du traitement électrolytique sont brillants. Au contraire, les formes complexes hypertrophiques et pileuses sont susceptibles d'être profondément modifiées ou du moins notablement améliorées par l'électrolyse.

Nævi pileux. — Pour les nævi pileux, on doit employer le même mode opératoire que pour l'hypertrichose simple.

Il faut détruire les poils en plusieurs séances successives, selon les règles que nous avons formulées pour l'épilation par l'électrolyse.

Au fur et à mesure que les poils sont détruits, la saillie de leur base d'implantation s'affaisse progressivement, et quand tous les follicules pileux sont désorganisés, le nævus se trouve guéri et transformé en une surface à la fois plane et déglabrée, mais souvent encore un peu pigmentée, parfois à peine reconnaissable.

Nævi verruqueux mous hypertrophiques. — S'il s'agit d'un nævus hypertrophique on traverse sa base de part en part avec une aiguille fine reliée au pôle négatif, et l'on fait passer un courant de 2 à 3 milliampères.

Au bout de quelques instants, on sent l'aiguille jouer librement dans la piqûre, et il se fait autour d'elle un petit cercle blanchâtre. Il faut, à ce moment, interrompre le courant.

Deux ou trois piqûres suffisent d'ordinaire si le nævus est peu volumineux (jusqu'à 10 millimètres de diamètre).

S'il est très volumineux, on crible sa base de piqûres parallèles espacées de 5 à 6 millimètres en moyenne, et on les recroise, au besoin, d'autres piqûres perpendiculaires, si l'on juge que la première série de piqûres électrolytiques n'est pas suffisante.

Au bout d'un laps de temps qui varie de huit à quinze jours suivant les effets produits, on procède, si c'est utile, à une nouvelle opération, jusqu'à ce qu'on ait obtenu l'affaissement des tissus hypertrophiques.

Nous nous contentons après chaque séance de faire une lotion à l'alcool camphré et nous recommandons à la malade de toucher matin et soir le point opéré avec un tampon d'ouate hydrophile imbibé de cette substance. On pourrait aussi faire un lavage antiseptique, puis appliquer un petit pansement occlusif avec de la baudruche et du collodion, mais d'habitude nous laissons toujours à l'air libre les surfaces opérées, et nous n'avons jamais observé le moindre accident.

Au niveau des piqûres il se forme de minuscules escarres, des vésicules (voir pour plus de détails la destruction des poils par l'électrolyse), et la tumeur subit une augmentation de volume passagère, pour se rétracter ensuite progressivement.

En procédant ainsi, on arrive parfois à obtenir la disparition totale du nævus avec une cicatrice à peine appréciable.

B. Nævi molluscoïdes.

Molluscum pendulum. — On donne le nom de *molluscum pendulum* ou *achrochordon* à une toute petite tumeur indolente, pédiculée et comme étranglée à sa base, ridée, flasque, semblable à un grain de raisin vide, et qui se rencontre çà et là disséminée sur le corps. Elle est fréquente au cou des femmes qui ont passé la quarantaine : elle y est minuscule, de la grosseur d'une tête d'épingle, d'un petit pois. Sur le tronc et sur les membres, elle est d'ordinaire isolée : elle peut y atteindre le volume d'une grosse noisette, quelquefois même celui d'une noix. Il est facile de l'enlever par la ligature élastique, par le bistouri; mais il vaut mieux la détacher avec la pointe de l'électro cautère portée au rouge sombre.

Sous le nom de « *Fibromolluscum des femmes enceintes, une nouvelle entité clinique* », M. S. M. Brickner a décrit dans l'*American Journal of obstetrics*, fév. 1906, une assez curieuse affection qui consiste dans l'apparition chez certaines femmes vers le quatrième ou le sixième mois de la grossesse d'une série de petites tumeurs analogues à celles du fibroma molluscum. Elles sont sessiles ou pédiculées; leur sommet est brunâtre ou brun jaunâtre; leur pédicule a la couleur de la peau voisine. Elles siègent au cou, surtout au niveau de ses parties latérales et de sa base, sur le devant de la poitrine, aux seins, au pli sous-mammaire, parfois au dos. Elles sont toujours multiples : leur nombre est souvent d'une quarantaine. Leur volume atteint au maximum celui d'un pois. Quelques mois après l'accouchement elles disparaissent sans laisser de traces. Au point de vue histologique ce sont des fibromes mous analogues au molluscum.

Molluscum fibrosum circonscrit. Nævus mollusciforme. — Cette variété relativement rare de nævus est constituée par une, deux, plus rarement trois tumeurs volumineuses, non douloureuses, qui se développent sur une même région, accolées les unes aux autres. Elles sont d'ordinaire pédiculées, mais à pédicule large : la peau est normale d'aspect, ou bien un peu pigmentée, mais amincie, flasque ou distendue, légèrement violacée, comme transparente, sillonnée de vaisseaux dilatés, parfois rugueuse. Leur consistance est molle, pâteuse, comme gélatineuse: on perçoit dans leur intérieur des parties qui donnent au toucher la sensation d'une consistance fibreuse. Les plus petites sont parfois plus ou moins réductibles par la pression à travers une sorte d'anneau dermique fibreux qui correspond à leur pédicule.

Elles peuvent siéger partout, mais surtout aux tempes, aux paupières supérieures, à la nuque, au cou, à la poitrine, aux hanches et aux grandes lèvres chez

la femme. Elles peuvent prendre toutes les formes; le plus souvent elles sont aplaties et ressemblent à une mamelle de femme flétrie. Elles acquièrent parfois un énorme volume, arrivent à avoir les dimensions du poing, d'une tête d'enfant. Elles sont d'ordinaire indolentes; mais elles peuvent s'excorier, s'enflammer, s'infecter et nécessiter leur ablation.



Fig. 369. — Molluscum pendulum.

Ep, épiderme de recouvrement. — *tc*, tissu conjonctif. — *pv*, infiltrats péri-vasculaires.

Petite tumeur molluscoïde : on reconnaît facilement une aire de tissu conjonctif lâche, presque œdémateux, avec une artériole à son centre, et bordée d'un épithélium normal. Çà et là quelques traînées péri-vasculaires bien circonscrites (Audry).

Pour Unna ces productions ne sont qu'une forme spéciale de dégénérescence des nævi mous. Ce serait le processus progressif d'étranglement à la base de la tumeur qui déterminerait la transformation molluscoïde.

Les cellules épithéliales des cordons disparaîtraient progressivement et il ne resterait qu'un tissu conjonctif lâche, raréfié, sans élastine.

Neuro-fibromatose généralisée pigmentaire ou fibroma molluscum généralisé ou maladie de Recklinghausen. — Le *fibroma molluscum généralisé* est constitué par des tumeurs cutanées nombreuses, arrondies, ovoïdes, pyriformes, etc., molles, indolentes, sessiles ou pédiculées, de volume très variable, car elles peu-

vent être à peine perceptibles ou bien atteindre le volume d'un œuf, d'une orange, fort rarement celui d'une tête de fœtus. Dans la grande majorité des cas, on en trouve sur toute la surface du corps par centaines : elles sont surtout abondantes au cou, à la tête et à la partie supérieure du tronc ; on les a parfois observées sur les muqueuses, en particulier sur les gencives, la langue, la voûte palatine. Elles sont mobiles avec les téguments sur les parties profondes ; la peau qui les recouvre est amincie ; sa coloration est normale ; elle est un peu rosée ou comme transparente à leur sommet. Elles sont molles, flasques parfois gonflées et distendues, parfois ridées et affaissées, et ces deux variétés peuvent s'observer au même moment chez le même sujet. Quand elles sont très petites, on peut en quelque sorte les faire rentrer par la pression, comme on fait rentrer une hernie, et il semble qu'au niveau de leur pédicule il y ait dans les faisceaux dermiques une sorte d'orifice par où la tumeur fait saillie. Elles sont indolentes. Elles coïncident presque toujours avec des nævi pigmentaires ou autres, et elles doivent elles-mêmes être considérées comme de véritables nævi, car elles sont congénitales. Elles peuvent évoluer cependant (Taylor), et, de minuscules et imperceptibles qu'elles étaient, devenir volumineuses, se distendre, puis subir un processus de rétraction et d'atrophie, se flétrir et se ratatiner. On peut voir aussi une ou deux tumeurs prendre un développement énorme et constituer des sortes de tumeurs majeures, alors que toutes les autres restent stationnaires.

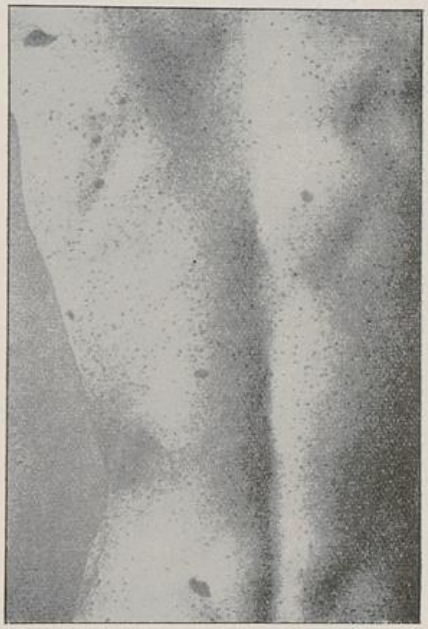


Fig. 370. — Maladie de Recklinghausen (variété surtout pigmentaire) (neuro-fibromatose généralisée).

Ces tumeurs majeures ont été désignées par quelques auteurs sous les noms de *dermatolysis* ou *pachydermatocèle* (voir *Dermatolysie*) : elles se développent surtout au cou, à l'occiput, à la face, aux flancs, aux fesses, aux cuisses, plus rarement aux parties génitales externes.

Au point de vue anatomo-pathologique, les tumeurs du molluscum vrai sont dues à l'hyperplasie du tissu conjonctif qui a subi plus ou moins la transformation fibreuse. Pour Recklinghausen, ce seraient des neuro-fibromes développés sur le trajet des nerfs et dans l'épaisseur des téguments.

Il admet que les tumeurs cutanées prennent naissance dans la gaine conjonctive des fines ramifications nerveuses du revêtement cutané exactement comme les névromes des troncs. Mais ces recherches n'ont pas été confirmées par tous les auteurs. Lahmann, Landowsky, Chauffard ont prouvé qu'il peut exister des taches pigmentaires et des tumeurs cutanées analogues à celles du fibroma molluscum généralisé sans que les filets nerveux soient intéressés. Il semble donc qu'il y ait deux variétés de l'affection que nous étudions : 1° la *dermo-fibromatose pigmen-*

taire où les fibromes restent exclusivement cutanés; 2° la *neuro-fibromatose pigmentaire*[1].



Fig. 371. — Maladie de Recklinghausen (neuro-fibromatose généralisée).

Marie et Fendel ont signalé divers troubles fonctionnels et un état particulier de déchéance physique et intellectuelle qu'ils considèrent comme caractéristique de

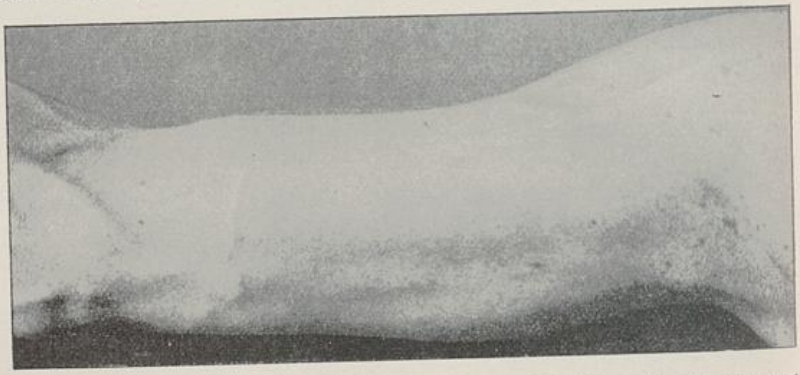


Fig. 372. — Maladie de Recklinghausen (neuro-fibromatose généralisée). (Face interne du bras droit; on y voit des nodosités sous-cutanées sur le trajet des filets nerveux).

cette affection. D'après Thibierge il y aurait « des neuro-fibromatoses généralisées, sans neuro-fibrome, voire même sans fibrome.... De même que la maladie désignée

[1] Sarazanas, (*thèse de Paris*, fév. 1904), distingue même une troisième variété dans laquelle les angiomes dominent : l'*angio-fibromatose pigmentaire*.

sous le nom de neuro-fibromatose présente des formes très accusées, excessives, pour ainsi dire, dans lesquelles les lésions se traduisent par des dermatolyses considérables, de même à l'extrémité inverse de l'échelle, elle présente des formes dans lesquelles les tumeurs fibromateuses se réduisent à des éléments peu nombreux et peu volumineux; à la limite extrême, les fibromes disparaissent, et il reste, pour caractériser la maladie, les autres manifestations cutanées et les troubles psychiques[1] ». Ces troubles consistent en une diminution de l'intelligence et de la mémoire. Il y a parfois de l'embarras de la parole et une sorte de bégaiement.

Ces phénomènes généraux peuvent être encore plus étendus, frapper les sensibilités générales et spéciales, provoquer des crises convulsives, de l'amblyopie, des troubles respiratoires, circulatoires, digestifs, des déformations osseuses, etc... toutes lésions qui sont en rapport avec le développement de tumeurs sur le trajet des nerfs, et avec une dystrophie générale portant surtout sur le système nerveux.

Feindel, se fondant sur la double altération de l'épiderme et du système nerveux qui est la caractéristique de la maladie de Recklinghausen, la considère comme étant une maladie de l'ectoderme en général. (Voir ses travaux pour plus de détails.)

Cestan (*Revue neurologique*, 15 août 1903) a montré qu'entre la maladie de Recklinghausen et la fibrosarcomatose du système nerveux il y avait toute une série de faits de passage. (Voir son travail pour plus de détails.)

Comme tous les nævi la neurofibromatose généralisée peut se manifester dès la naissance par l'existence de taches pigmentaires et de petits neurofibromes; mais ces symptômes peuvent n'apparaître que progressivement dans le cours de la vie. Ils peuvent même ne se manifester que beaucoup plus tard dans l'âge adulte, et alors présenter toutes les allures d'une affection non congénitale.

On ne sait d'ailleurs sous quelles influences occasionnelles elle fait alors son apparition; on a accusé des infections accidentelles telles que la fièvre typhoïde, la diphtérie, les fièvres éruptives, les intoxications, le traumatisme.

Le traitement est inconnu. Il semble cependant que l'électrolyse négative des tumeurs fibreuses en arrête le développement et en facilite même parfois la régression. On enlèvera chirurgicalement les tumeurs volumineuses devenues gênantes.

Nævi materni lipomatodes. — Ils sont caractérisés par la présence dans les aréoles dilatées du derme d'une grande quantité de cellules adipeuses (Walther). Ils peuvent arriver à constituer d'énormes tumeurs. Leur surface est d'un blanc jaunâtre; leur consistance molle, non fluctuante.

Nævi a comédons en bandes et en plaques. — Cette variété a été décrite par Thibierge et Selhorst. Elle rentre comme disposition générale dans les nævi zoniformes. Elle est constituée par des sortes de comédons géants, de dimensions variables, criblant un tissu d'aspect cicatriciel et irrégulier.

Maurice et Gustave Bureau ont décrit (*Soc de dermat.*, 2 juillet 1903) un *nævus absolument pur à comédons* groupés en bande unilatérale sur le côté droit du cou, sans autre lésion cutanée concomitante. Ce type diffère des comédons groupés des Anglais par son unilatéralité et sa congénitalité.

[1] C'est ce que Sarazanas, dans sa thèse, désigne sous le nom de formes frustes de la fibromatose généralisée; et il en distingue trois formes : 1° des formes pigmentaires; 2° des formes viscérales; 3° des formes larvées.

C. Nævi verruqueux durs. — C'est dans ce groupe qu'il convient de ranger les *nævi linéaires ou systématisés*, et les lésions connues sous le nom de *nævi kératodermiques*, d'*hyperkératoses congénitales circonscrites*, d'*ichtyoses partielles*, de *nævi cornés*.

Symptômes. — Les nævi verruqueux durs sont caractérisés par des sortes de saillies aplaties, de dimensions variables, pouvant être minuscules ou très considérables, souvent irrégulières, ayant parfois la couleur de la peau normale, parfois pigmentées. Ces saillies papillaires sont souvent recouvertes d'épiderme corné hyperkératosique d'un gris plus ou moins noirâtre, ou d'un enduit parfois fort épais de matière sébacée.

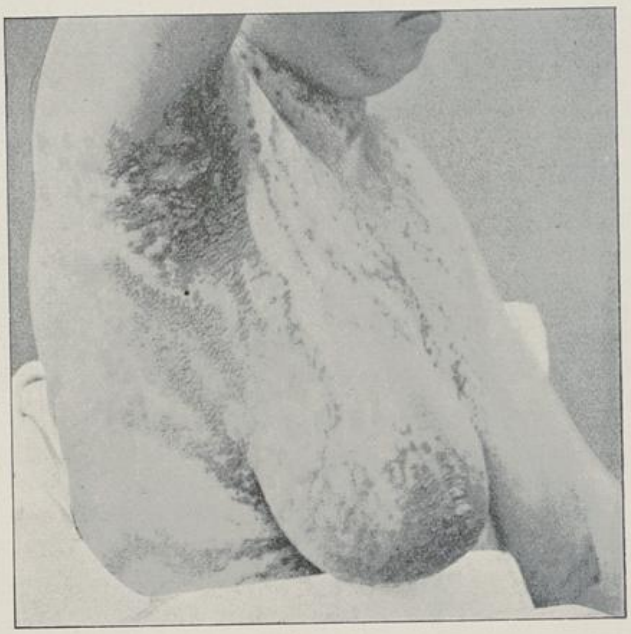


Fig. 373. — Nævi verruqueux zoniformes (partie latérale droite du tronc).

Ces nævi peuvent être minuscules; mais c'est rare; presque toujours ils forment des plaques assez étendues, d'ordinaire allongées suivant un certain sens qui aux membres est celui de la longueur; parfois ils affectent une disposition zoniforme, et sont hérissés de saillies papillaires plus ou moins volumineuses, plus ou moins nombreuses. Sur la même traînée on peut voir des saillies papillaires à peine perceptibles aplaties, ressemblant à de fines papules de lichen, et des hypertrophies papillaires énormes. Ces nævi verruqueux zoniformes peuvent s'observer sur toutes les régions du corps : ils sont presque toujours unilatéraux (*nævus verrucosus unius lateris* de Bœrensprung), et forment des traînées à peu près parallèles, plus ou moins nombreuses, au cuir chevelu, sur le tronc, le long des membres. Les saillies papillomateuses atteignent leur maximum de développement au cuir chevelu, au cou, vers les grandes articulations et à la face interne des membres. Ces nævi zoniformes peuvent former des bandes kératodermiques à la paume des mains, à la face palmaire des doigts : ils peuvent s'accentuer sous l'influence trau-

matisante de certaines professions de manière à constituer d'épais durillons.

Ces productions sont d'ordinaire indolentes : elles ne deviennent douloureuses et ne s'enflamment que sous l'influence du traumatisme, d'une infection secondaire.

(Les *Kératodermies symétriques des extrémités* congénitales héréditaires, familiales, et la *maladie de Méléda* sont étudiées à part : (voir ces mots).

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique les nævi verruqueux durs sont « de simples hypertrophies épidermiques, sans aucune « prolifération épithéliale intradermique. Les recherches histologiques « d'Unna montrent qu'ils sont soit « acanthoïdes, soit kératoïdes, c'est-« à-dire que l'hypertrophie peut porter presque exclusivement sur le « corps muqueux, ou, au contraire « sur la couche cornée. » (Voir pour plus de détails Menahem Hodara : Examen histologique d'un cas de nævus linéaire verruqueux unilatéral : *Journal des mal. cut. et syph.*, p. 561, 1905).

Comme les autres nævi ils peuvent exister dès la naissance, ou se montrer dès les premiers mois ou dans les premières années de la vie. Ils augmentent en tous cas souvent de volume et d'étendue à mesure que le sujet avance en âge.



Fig. 374. — Nævi verruqueux zoniformes (vue d'ensemble du dos).

Traitement. — On peut traiter les nævi verruqueux par le raclage à la curette tranchante : à moins d'aller très profondément, les résultats sont médiocres. Nous en avons obtenu de meilleurs avec la galvanocautérisation ponctuée pratiquée en quinconce sur la surface malade à plusieurs reprises : mais le sujet doit être averti qu'il persistera une cicatrice.

D. Nævi adénomateux.

a) *Adénomes sébacés*. — *Nævi adénomateux sébacés*. — Sous le nom d'*adénomes sébacés* on a décrit trois ordres de lésions qui, au premier abord, paraissent être distinctes : 1° *Les adénomes sébacés de Balzer et Ménétrier* (1885) ; 2° *Les adénomes sébacés congénitaux de Pringle* (1890) ; 3° Le type Hallopeau-Leredde (1895). Il est probable (Leredde, Hallopeau, Darier), qu'il ne s'agit que d'un seul et même type morbide « congénital ou à début infantile, siégeant symétriquement à la face, donnant lieu à de petites tumeurs lesquelles sont dures ou molles, jaunâtres ou rouges, suivant que prédomine dans leur constitution l'élément vasculaire, ou l'élément glandulaire sébacé. Les glandes sébacées y sont normales, ou hyperplasiques, ou en état de prolifération atypique comme dans le cas de Balzer. » (Darier). (Voir le travail de Kothe : *Arch. f. derm. u. syph.*, t. LXVIII.)

D'après la remarque d'Audry (*Soc. de dermat.*, mars 1906), Rayer a connu ces

lésions et les a décrites dans les nævi vasculaires sous le nom de *élevures et végétations vasculaires de la face*.

1° Les *adénomes sébacés de Balzer et Ménétrier* sont constitués par de petites tumeurs d'un volume qui varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois, non congénitales, indolentes, sessiles, arrondies ou un peu acuminées, de consistance ferme et d'une coloration qui ne diffère en rien de celle de la peau voisine; assez souvent elles sont parsemées de points blancs semblables à du milium et qui sont en réalité des formations kystiques. Leurs sièges de prédilection semblent être le front, la base du nez, le sillon naso-génien et le pourtour du conduit auditif. Au point de vue histologique ce sont des épithéliadénomes lobulés sébacés bénins.



Fig. 375. — Adénomes sébacés confluents de la face chez une femme de 37 ans.



Fig. 376. — Début d'adénomes sébacés au-dessous de la narine droite chez une enfant de 10 ans, fille de la malade précédente.

2° Les *adénomes sébacés congénitaux* de Pringle (*nævi vasculaires verruqueux* de Darier) sont bien de véritables nævi, car ils sont d'origine congénitale. Ils se développent peu à peu, et subissent surtout un accroissement notable au moment de la puberté. Puis ils restent stationnaires; peut-être ont-ils ensuite de la tendance à disparaître spontanément. Les femmes semblent y être plus prédisposées que les hommes. Les sujets qui en sont atteints présentent un état d'infériorité intellectuelle marqué, parfois de l'imbécillité, de l'épilepsie. On trouve chez eux d'abondants nævi pigmentaires, des nævi verruqueux mous, des nævi vasculaires.

Ils s'observent à la face, et en particulier aux sillons naso-géniens, aux parties latérales du nez, à la partie inférieure de cet organe, au pourtour de la bouche, un peu au menton, en un mot aux régions du visage où les glandes sébacées présentent leur maximum de développement : ils sont symétriques. Ces localisations sont pathognomoniques.

Au point de vue objectif, les adénomes sébacés sont constitués par des saillies plus ou moins accentuées suivant le développement de l'affection; ils peuvent d'ailleurs présenter chez le même sujet des dimensions qui varient de celles d'une petite tête d'épingle à celles d'un noyau de cerise. Les plus grosses nodosités siègent d'ordinaire vers les parties latérales du nez et le sillon naso-génien; elles sont de moins en moins volumineuses à mesure qu'on s'éloigne de ces régions. Leurs limites sont assez nettes : en somme, elles ressemblent, sauf la coloration, à des grains de

sagou cuit d'inégale grosseur, posés sur la peau. Leur teinte varie du jaune blanchâtre au rouge vif et au rouge bistre. Elles sont plus ou moins vascularisées; mais il est possible d'apercevoir avec quelque attention sur presque toutes de fines télangiectasies. Elles sont le plus souvent confluentes, pressées les unes contre les autres aux points d'élection; elles peuvent être discrètes et disséminées çà et là sur les joues et le menton.

Elles coïncident fort souvent avec des troubles divers du côté des glandes sébacées, acné pustuleuse, comédons, séborrhée, etc.

Au point de vue anatomique, on trouve un « épiderme irrégulier, parfois hypertrophié dans ses couches profondes, une hypertrophie fibreuse du corps papillaire sans indice d'un état inflammatoire, une dilatation parfois énorme des vaisseaux des papilles et de ceux du plexus sous-papillaire. Les glandes sébacées sont augmentées de nombre et hyperplasiées ou normales. » (Darier.) (Voir le travail de F. Poor : *Monats. f. prak. dermat.*, t. XL, p. 379.)

M. Pelagatti (*Annales de dermat.*, 1904, p. 983) a relaté une autopsie d'un cas d'adénome sébacé dans lequel il existait une sclérose cérébrale tubéreuse, et il établit d'étroites relations entre toutes ces lésions qui sont pour lui des malformations d'origine congénitale. (Voir le travail de Max Winkler : *Arch. f. dermat.*, Band, LXVII, 1903.)

3° Dans le type *Hallopeau-Leredde* (nævi fibreux) les « lésions sont excessivement dures. Ce sont, sur la face, tantôt des papules à peine saillantes, souvent polygonales, tantôt des nodules qui atteignent ou dépassent le volume d'un pois, qui sont isolés ou confluents; l'épiderme peut être plissé à leur surface. Certaines lésions offrent une teinte rosée persistante; il se développe par places des varices capillaires. » (Hallopeau et Leredde, p. 141.)

Traitement. — Le traitement de ces affections est encore fort peu connu. On peut dire toutefois qu'il doit être chirurgical. Ce qui semble être le plus rationnel, c'est d'enlever les tumeurs par le raclage, puis de faire des pansements propres avec des applications humides, ou avec des poudres cicatrisantes telles que l'aristol, l'iodol, etc... On pourrait aussi les détruire avec le thermocautère ou l'électrocautère.

L'électrolyse donne de bons résultats : mais ce procédé est peu rapide et nécessite des interventions longues et multiples. [1]

b) *Hidradénomes éruptifs*. — Sous ce titre Darier et Jacquet ont fait connaître en 1887 une dermatose rare que l'on doit classifier dans les nævi. Depuis lors d'autres cas ont été publiés sous les noms de *Syringo-cystadénomes* (Unna et et Török), d'*Epithéliome kystique bénin* (Jacquet, Brocq), de *cellulome épithélial éruptif* (Quinquaud). E. Besnier préfère la dénomination de *cystadénomes épithéliaux bénins* [2].

[1] Sous le nom d'*adénomes des glandes sudoripares*. Perry a décrit une affection cutanée à développement fort lent, occupant les lèvres, le sillon naso-génien et la partie adjacente de la joue, la racine du nez, le front, le cuir chevelu, et caractérisée par des groupes de papules pâles et incolores, laissant écouler par la pression, après piqûre, une petite quantité de liquide clair. Au microscope les glandes sébacées étaient indemnes, et les glomérules des glandes sudoripares extrêmement augmentés de volume. (Voir à la classe des *tumeurs* la description des kystadénomes des glandes sudoripares de Thimm.)

[2] Il est à peu près certain que le *lymphangioma tuberosum multiplex* de Kaposi, n'est que l'hidradénome éruptif. Voici le résumé de la description de Kaposi : ce sont des nodosités multiples, assez uniformément disséminées ou groupées, de la grosseur d'une lentille ou plus petites, arrondies, d'un rouge brun, un peu brillantes, lisses, plates ou modérément saillantes, pâlissant par la

Symptômes. — Les *hidradénomes éruptifs* s'observent d'ordinaire chez des sujets jeunes ; ils semblent apparaître entre dix et vingt ans : ils ne s'accompagnent d'aucune sensation subjective. Ils sont localisés à la partie supérieure du thorax, au cou, aux membres supérieurs, plus rarement à la face, au niveau de la racine du nez. Ils sont constitués par de petites saillies rosées, d'un rose pâle ou d'un rose jaunâtre, appréciables au toucher, peu dures, peu infiltrées, d'un volume qui varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois, presque toujours ovalaires, à grand axe dirigé dans le sens des plis de la peau. Les éléments éruptifs sont d'ordinaire nombreux, mais discrets : il est rare qu'ils se touchent. Ils se développent avec une grande lenteur, puis persistent sans s'ulcérer, ni se transformer. Cependant on a noté (Kreibich, Hallopeau et Gastou) que dans certains cas ils peuvent avoir spontanément une évolution rétrograde et disparaître.

Anatomie pathologique. — « L'anatomie pathologique des hidradénomes est caractéristique : l'épiderme est normal ou anémié ; le corps papillaire est indemne. Dans le chorion se voient, au milieu d'un tissu fibreux densifié, des tractus épithéliaux de forme plus ou moins régulièrement cylindrique, du diamètre d'un tube sudoripare à peu près, contournés en tous sens et souvent ramifiés ; ces boyaux généralement pleins, dans lesquels il est exceptionnel d'apercevoir un rudiment de lumière centrale, sont composés de cellules épithéliales polygonales ou allongées et n'ont pas de membrane limitante.

« Il existe le plus constamment un grand nombre de kystes résultant du renflement d'un boyau épithélial sur son trajet ou à son extrémité. Ils sont formés de cellules épithéliales fortement aplaties et renferment un bloc ou un agrégat de globes d'une substance colloïde spéciale... Les vaisseaux sont intacts ou un peu élargis » (Darier).

Jacquet a considéré ces lésions comme des tumeurs épithéliales développées aux dépens de débris para-épithéliaux erratiques. « Unna et Török invoquent le bourgeonnement anormal de germes embryonnaires des glandes sudoripares ». (Voir le travail de M. Winkler, *Arch. of Dermat.*, Baud LXVII : 1 Heft.)

Traitement. — Le traitement de cette difformité consiste à la détruire directement avec l'électrocautère, ou mieux à agir sur chacune des petites tumeurs avec l'aiguille électrolytique négative, comme sur les nævi verruqueux mous et pilaires[1].

III. **Nævi atrophiques.** — Se fondant sur le moulage d'un cas que nous avons observé, Hallopeau a créé un groupe de *nævi atrophiques*. Le fait visé était constitué par des lésions d'atrophie cutanée avec exagération du pannicule adipeux, le tout formant des réseaux d'un jaune clair avec arborisations vasculaires.

Nous en avons vu depuis lors un autre cas des plus instructifs chez une petite fille de sept ans. Elle présentait depuis sa naissance de nombreuses petites plaques irrégulières d'atrophie cutanée disposées linéairement sur le tronc, sur les membres supérieurs et inférieurs, de manière à former des bandes zoniformes irrégulières. Certaines d'entre elles offraient en outre des télangiectasies plus ou moins dévelop-

pression : elles siègent sur le tronc ; elles sont constituées par une masse arrondie, ferme, élastique, comprise dans le derme, mais allant jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané : au point de vue histologique elles seraient formées de tissu conjonctif fibreux traversé par de nombreuses dilatations lymphatiques.

[1] Les *kystes dermoïdes* sont du domaine de la chirurgie.

pées ; vers les régions axillaires se voyaient certaines plaques atrophiques au niveau desquelles la teinte des téguments était jaunâtre, ou gélatiniforme. En ces points la peau était d'une extrême fragilité.

Deuxième groupe. — Nævi vasculaires

A. Nævi vasculaires sanguins. Angiomes ou Hémangiomes.

a) Le *nævus vascularis planus* est constitué par des taches ou des plaques dont la forme, les dimensions et la coloration sont des plus variables. Tantôt ce sont de tout petits points imperceptibles, tantôt ce sont des nappes plus ou moins étendues. Leur teinte est d'un rose léger, d'un rouge vif, d'un violet foncé, presque bleuâtre, etc... On a distingué des *nævi rouges* (*artériels* de quelques auteurs), et des *nævi bleus* (*veineux* de quelques auteurs). La pression fait disparaître en grande partie la coloration, qui s'exagère au contraire sous l'influence des cris et des efforts. Il existe des variétés parfaitement planes dans lesquelles la peau est lisse, souple, mince, mobile, des variétés dans lesquelles le tégument est plus épaissi et forme un relief assez notable, d'autres enfin dans lesquelles il y a hypertrophie du système pileux. Parfois les bords sont nets, parfois ils sont diffus (*nævus araneus* de Rayer), déchiquetés. Quelquefois les taches sont grandes, multiples, disposées selon le trajet d'un ou de plusieurs nerfs (*nævi vasculaires zoniformes*).



Fig. 377. — Nævus vasculaire plan du côté gauche de la face chez un jeune garçon de 13 ans 1/2 : on remarquera que le côté gauche du visage est notablement plus développé que le côté droit ; la figure est asymétrique.

Les nævi vasculaires sont assez rares au cuir chevelu ; ils sont assez fréquents à la face, autour des orifices naturels, aux organes génitaux, et surtout à la nuque, etc... On les observe aussi sur les muqueuses.

Virchow a montré que ce sont surtout les veines du derme qui sont dilatées, et que les artères et le réseau capillaire restent à peu près normaux, d'où le nom de *telangiectasis venosa* qu'il a donné à ces lésions. Les veines du derme ont des parois aussi épaisses que les veines sous-cutanées. Ce n'est que dans le corps papillaire que leurs parois ne sont composées que d'une simple couche endothéliale, et on y observe des dilatations variqueuses irrégulières et des cavités cystoïdes.

Le sang circule d'ordinaire plus vite dans les nævi (Unna) d'où leur coloration rouge vif, artérielle.

Les nævi vasculaires plans sont ceux que l'on observe le plus souvent dès la naissance. Ils se développent peu à peu pendant les premiers mois de la vie. Ils peuvent même se transformer en nævi tubéreux. A partir de l'âge de quinze mois à deux ans ils peuvent rester stationnaires, en suivant toutefois le développement

général des tissus, souvent même ils pâlissent graduellement et même disparaissent en totalité ou en partie.

b) Les *nævi télangiectasiques ponctués, stellaires*, sont composés d'une petite ponctuation sanguine légèrement élevée, formant houppe centrale, de laquelle émergent en rayonnant des télangiectasies qui se ramifient plus ou moins loin (E. Besnier et A. Doyon).

c) Les *nævi vasculaires tubéreux* forment une saillie notable au-dessus de la surface de la peau. Leur coloration est d'ordinaire plus foncée que celle des précé-



Fig. 378. — Nævus vasculaire plan de la face chez une petite fille de 12 ans 1/2.



Fig. 379. — Angiome caverneux à développement rapide de la lèvre supérieure chez un nourrisson de 3 mois.

dents. Ils peuvent persister toute la vie à l'état d'angiomes peu développés. Le plus souvent ils tendent à prendre des dimensions de plus en plus considérables en surface, en profondeur et en saillie au-dessus du niveau normal des téguments. Ils forment des tumeurs plus ou moins volumineuses d'un rouge vif, d'un rouge sombre ou violacé, parfois bleuâtres. Elles sont lisses, ou plus souvent mamelonnées et irrégulières d'aspect. Elles augmentent de volume par l'effort, le cri ou la compression de la veine principale d'émergence. Elles sont en partie réductibles par la pression.

Lorsqu'elles siègent en des régions découvertes ou exposées aux traumatismes, elles sont parfois une source d'ennuis à cause des hémorragies auxquelles leurs blessures exposent. Elles peuvent en outre s'infecter, s'ulcérer, se sphacéler. Cependant ces divers processus en amènent dans certains cas la guérison par la formation d'un tissu de cicatrice. Nous avons observé cette évolution chez les nouveau-nés, en particulier à la face, où nous avons vu le nævus guérir spontanément et graduellement par un processus inflammatoire et cicatriciel partant du centre de la tumeur.

Nous renvoyons aux ouvrages de chirurgie pour la description des grands angiomes tubéreux connus sous le nom d'anévrysmes cirsoïdes, de tumeurs vasculaires érectiles, de télangiectasies vasculaires de Schuch, de fongus hématodes, etc.

D'ailleurs un nævus vasculaire primitivement plan à la naissance peut augmenter graduellement de volume, prendre l'aspect d'un angiome tubéreux, puis arriver même à se transformer en une tumeur érectile.

Le pronostic des nævi vasculaires sanguins est donc relativement plus sérieux que celui des autres nævi.

Anatomie pathologique. — « Dans les nævi vasculaires tubéreux il se produit une véritable néoformation vasculaire ayant une ectasie primitive pour point de départ, mais il n'y a pas de bourgeonnement de capillaires. Les vaisseaux veineux s'épaississent, s'allongent et augmentent considérablement leurs sinuosités, tandis que dans le derme le tissu fibreux s'hypertrophie... Contrairement à ce qui se passe dans les angiomes plans, les autres parties constituantes de la peau, follicules, muscles, glandes sudoripares, s'atrophient » (Rist, *Pratique Dermat.*).

Traitement. — Le traitement des angiomes est du ressort de la chirurgie. Le dermatologiste est cependant assez souvent consulté pour les taches de vin, pour les nævi les plus superficiels, aussi allons-nous dire quelques mots des divers moyens que l'on peut employer, renvoyant pour plus de détails aux ouvrages généraux de pathologie externe.

Lorsqu'il s'agit d'un nævus reposant sur un plan résistant, on peut essayer la *compression* longtemps prolongée qui donne parfois de bons résultats. Nous avons pu réduire de petits nævi circonscrits et en faciliter la disparition en appliquant constamment à leur surface du collodion simple ou du collodion additionné de 1/10 d'extrait fluide d'hamamelis. Il faut d'ordinaire renouveler le collodion toutes les trente-six ou quarante-huit heures. Le collodion en se rétractant exerce une compression localisée permanente sur les dilatations vasculaires. Ce procédé de simple compression mécanique par le collodion ordinaire ne doit pas être confondu avec celui qui consiste à faire agir sur le nævus des collodions caustiques. (Voir plus loin.)

Si le nævus est très petit, punctiforme, les applications de caustiques suffisent fort souvent pour le faire disparaître. On a proposé pour cela l'*éthylate de soude* qui n'agit bien que dans les cas tout à fait superficiels, la *potasse caustique* en solutions d'autant moins concentrées (de 1/2 à 1/8) que le nævus est plus étendu, la *pâte de Vienne* (Hardy) dont on applique une fort légère couche sur la tache vineuse et que l'on enlève au bout de deux ou trois minutes, les acides *acétique*, *phénique*, *nitrique*, *sulfurique*, le *nitrate acide de mercure* en solutions plus ou moins fortes que l'on applique avec une allumette ou une baguette de verre. Neumann emploie une pommade renfermant un gramme de tartre stibié pour 6 grammes d'emplâtre adhésif : elle produit des pustules et dans beaucoup de cas la suppuration et la disparition complète des nævi.

Ces procédés sont encore applicables dans les vastes nævi superficiels, mais il faut alors ne les employer qu'avec les plus grandes précautions, et il est prudent d'opérer les taches en plusieurs fois.

On a beaucoup recommandé dans les cas de nævi quelque peu étendus les badigeonnages avec du collodion au sublimé à 5, 10 et même 15 p. 100, suivant la résistance des tissus; on en applique une couche trois ou quatre jours de suite ; il se produit une inflammation violente suivie de suppuration.

A ce procédé se rattache celui de Neumann qui consiste à appliquer exactement sur le nævus encadré d'une rondelle protectrice de diachylon une couche de collodion riciné renfermant de 5 à 10 grammes pour 100 de chlorure de zinc. On laisse sécher, on recouvre d'un pansement protecteur que l'on enlève le lendemain ou le surlendemain : on trouve alors une escarre qui s'élimine en une huitaine de jours : la plaie consécutive se cicatrise rapidement. S'il persiste quelques

îlots télangiectasiques on y applique pendant quarante-huit ou soixante-douze heures le mélange suivant : acide arsénieux, soufre dépuré, ââ 4 grammes, cérat 92 grammes, et on le maintient en place avec un bandage compressif.

Nous signalerons aussi les injections interstitielles de perchlorure de fer, de teinture d'iode, de teinture de cantharides, etc.

A côté des caustiques se place tout naturellement la *cautérisation au fer rouge*. C'est un procédé efficace quand son emploi est possible. Dans les petits nævi minuscules, on se sert de la pointe fine du galvanocautère. Dans les cas de nævi plus étendus ou plus volumineux, on utilise la grille du galvanocautère ou le scarificateur galvanocaustique en le portant au rouge sombre et en le faisant agir lentement sur les tissus. Il est presque toujours nécessaire de faire plusieurs opérations pour obtenir la disparition complète des nævi.

Les *scarifications linéaires quadrillées* ont été recommandées par Balmanno-Squire dans les cas de nævi vasculaires plans fort étendus. (Voir les articles *Lupus* et *Couperose* pour le *Manuel opératoire*.) On peut se servir pour les faire du scarificateur multiple ou du scarificateur à lame unique. Les incisions doivent être pratiquées fort près l'une de l'autre, de façon à diviser le plus possible les vaisseaux en tous sens. Ce procédé ne donne le plus souvent que des résultats nuls ou imparfaits. Nous avons complètement renoncé à l'employer.

Il en est de même de la méthode de Sherwell qui consiste à faire des *scarifications ponctuées* avec des aiguilles chargées d'une solution saturée d'acide phénique à 1 pour 2 ou d'une solution d'acide chromique à 25 ou 40 p. 100. Après la scarification, on lave à l'alcool, et l'on recouvre les parties opérées d'une épaisse couche de collodion (Sherwell).

Marshall Hall recommande d'introduire une aiguille à cataracte sous la peau et de la faire glisser presque horizontalement sous les téguments, de façon à dilacérer les vaisseaux du nævus.

Martin Coates, dans les cas de nævus fort accentué, scarifie, puis fait dans chaque incision une cautérisation avec une pointe de nitrate d'argent.

Quant à la *vaccination*, elle n'est applicable que dans un nombre de cas fort restreint et sur les nævi de petites dimensions. On fait les piqûres à la circonférence de la tumeur et à sa surface à environ 1 centimètre de distance l'une de l'autre. Il faut laisser l'aiguille avec laquelle on les pratique un certain temps dans la plaie pour empêcher le sang de s'écouler et d'entraîner le vaccin au dehors.

Les deux procédés qui paraissent en ce moment donner les meilleurs résultats sont : 1° l'*électrolyse* pour tous les nævi vasculaires minuscules ou tubéreux ; 2° la *radiothérapie* pour les nævi vasculaires plans.

Nous devons signaler cependant un travail de Gidon qui aurait obtenu un succès relativement rapide dans un nævus vasculaire du cuir chevelu par de simples applications d'étincelles de haute fréquence.

1° Électrolyse

a) *Angiomes tubéreux. Tumeurs érectiles.* — Leur traitement par l'électrolyse a été étudié spécialement par Boudet de Paris et par Redard.

Principes de la méthode opératoire. — Le but essentiel à atteindre en cas de tumeur vasculaire étant l'oblitération des vaisseaux par coagulation du sang, c'est théoriquement le pôle positif qu'il faut employer.

Grâce à ses propriétés coagulantes, le pôle positif détermine la formation d'un caillot ferme, adhérent, rétractile ; mais, ses effets ne se bornent pas à cette modi-

fication du liquide sanguin : il agit aussi sur les parois même des vaisseaux, et provoque, dans une certaine étendue, la transformation scléreuse de leurs tuniques et du tissu conjonctif qui les enveloppe. Sous l'influence de cette prolifération fibreuse, la lumière des vaisseaux se rétrécit, puis s'oblitère, et il ne reste finalement de l'angiome qu'une masse de tissu cicatriciel qui ne contient plus de vaisseaux et qui ne fait plus de saillie notable au-dessus des téguments.

Force du courant à employer. — Pour obtenir ces résultats dans les meilleures conditions, il n'est pas indifférent d'employer des courants d'une intensité quelconque.

L'expérience a montré que, avec des courants faibles de 2 à 10 milliampères, les résultats sont lents et imparfaits ; au-dessus de 40 à 50 milliampères, les effets destructeurs l'emportent sur les effets coagulants, le caillot est plus mou, plus diffluent. C'est avec une intensité moyenne de 20 à 25 milliampères que le succès est le plus rapide et le plus complet.

Choix du pôle. — Tous les auteurs s'accordent à recommander l'emploi du pôle positif dans le traitement des angiomes. Toutefois, quelques-uns conseillent (Redard) à la fin de la séance, de renverser le courant et de faire agir le pôle négatif pendant quelques secondes, afin de ramollir les tissus rétractés qui adhèrent aux aiguilles et rendent malaisée leur extraction. Cette pratique est très discutée. Boudet lui reproche de provoquer des effets de polarisation, qui ne sont pas sans inconvénients et peuvent même déterminer des syncopes. Il semble plus prudent, en somme, de s'en tenir au pôle positif, quitte à mettre plus de temps et de précautions pour retirer les aiguilles.

Il est d'ailleurs bien entendu que, lorsqu'on utilise le pôle négatif, on doit employer des courants de bien moindre intensité que lorsqu'on se sert du pôle positif. (Voir, plus loin, ce que nous disons à propos des nævi plans.)

Électrodes. — Les électrodes sont constituées, au pôle négatif, par une plaque métallique recouverte de peau de chamois ; au pôle positif, par une ou plusieurs aiguilles selon l'étendue de la tumeur.

Comme il s'agit en ce cas d'une lésion circonscrite, bien limitée, comme, d'autre part, on est obligé d'employer des courants d'une certaine puissance (20 à 25 milliampères), il est très important d'éviter toute diffusion du courant ; on doit donc rapprocher autant que possible les deux électrodes. Cette précaution s'impose surtout quand on opère sur la face où les angiomes sont fréquents et où l'électrolyse peut provoquer divers accidents.

A la partie supérieure du visage notamment, au-dessus d'une ligne fictive qui joindrait les narines au conduit auditif, il existe une zone dangereuse, où, même sans dépasser l'intensité moyenne de 15 milliampères, le courant provoque des sensations pénibles, irradiations douloureuses, phosphènes, vertiges, éblouissements, syncopes même. Afin de réduire ces inconvénients au minimum, il faut établir le circuit le plus court possible, et pour cela, à l'exemple de Redard, employer des plaques de formes variées, appropriées aux diverses régions sur lesquelles on doit agir.

Pour les nævi de petites dimensions, le mieux est de se servir de plaques annulaires entourant la tumeur, l'aiguille positive étant implantée au centre même de l'anneau. Pour les tumeurs des paupières, de l'orbite, on prendra des plaques en croissant, embrassant l'œil dans leur concavité. Toutes ces plaques devront être très larges afin de répartir le courant sur une grande surface, et d'éviter les effets localisés, douloureux, caustiques, du pôle négatif.

Pour mieux protéger la peau, si l'application du courant doit être de quelque durée, il est utile d'interposer entre les téguments et la plaque une couche d'amadou mouillé.

Choix des aiguilles. — L'aiguille qui termine le pôle positif peut être en fer ou en acier ; théoriquement il serait même préférable, au point de vue des effets coagulants, d'employer un de ces métaux oxydables, mais d'autre part les aiguilles de fer ou d'acier sont attaquées si énergiquement par le courant que, très rapidement, elles deviennent rugueuses, cassantes ; elles ont alors plus d'inconvénients que d'avantages. Il vaut mieux se servir d'aiguilles inaltérables en or ou en platine ; celles que nous avons fait construire pour l'épilation conviennent aussi parfaitement au traitement des nævi.

On a essayé de fabriquer des aiguilles isolées sur une certaine hauteur, à l'endroit qui doit se trouver au niveau de la peau ; le but qu'on se proposait par là était d'empêcher le passage du courant au contact des téguments, d'éviter par conséquent les petites escarres cutanées, et de faire en quelque sorte de l'électrolyse hypodermique. Malheureusement, pour arriver à un bon résultat dans cette voie, on s'est heurté à de telles difficultés techniques qu'on y a généralement renoncé, et que l'on se sert à peu près exclusivement d'aiguilles nues, non isolées.

Mode opératoire. — Le *modus faciendi* varie un peu selon qu'il s'agit de tumeurs volumineuses ou de tumeurs de petites dimensions.

Dans le premier cas, il peut être quelquefois utile de recourir à l'anesthésie générale ; disons tout de suite que c'est là un fait exceptionnel. La douleur causée par l'électrolyse est supportable ; presque toujours on peut se dispenser de toute anesthésie ; ce n'est que chez les enfants ou chez des sujets très pusillanimes que l'on est parfois obligé d'employer un des procédés d'anesthésie locale, soit les injections de cocaïne, soit simplement la réfrigération par la glace, l'éther, le chlorure de méthyle...

Si la séance doit être un peu longue, il vaut mieux étendre le patient et l'immobiliser, d'abord pour éviter la syncope, puis pour se mettre à l'abri des mouvements involontaires.

La plupart des opérateurs font un lavage antiseptique soigné de la région à opérer. On applique la plaque négative imbibée d'eau tiède, en l'assujettissant au moyen de bandelettes de toile ou de caoutchouc, de façon à ce qu'elle ne puisse pas se déplacer. On relie alors au pôle positif les aiguilles préalablement aseptisées, et on les implante à la périphérie de la tumeur de façon à agir tout d'abord sur les troncs vasculaires qui fournissent à la circulation du nævus. Les aiguilles doivent être enfoncées un peu obliquement, sans se toucher les unes les autres, et sans entrer en contact avec la plaque négative ; elles doivent être espacées de 5 millimètres au moins.

Tout étant ainsi préparé, on fait passer le courant en tournant le collecteur très lentement à partir du 0.

Quand le galvanomètre indique une intensité de 10 milliampères, on s'arrête pendant quelques secondes, puis on continue à tourner la manette jusqu'à ce que le courant atteigne l'intensité de 25 à 30 milliampères. On cesse alors d'augmenter la force du courant et l'on observe les phénomènes qui se produisent au voisinage des aiguilles. Le temps pendant lequel doit passer le courant dépend du volume de la tumeur : pour les petits nævi deux à trois minutes suffisent ; pour les gros angiomes huit à dix minutes sont nécessaires. L'apparition d'une petite zone blanchâtre autour des aiguilles indique que le courant a suffisamment agi ; on

tourne alors le collecteur en sens inverse pour revenir lentement et sans secousses au 0. C'est à ce moment que Redard renverse les pôles, et fait agir pendant quelques secondes le pôle négatif pour dégager les aiguilles du tissu rétracté qui les enserre, et les enlever plus commodément. Nous avons déjà dit que cette pratique avait quelques inconvénients.

Une fois le circuit interrompu, on retire les aiguilles par un mouvement délicat de traction et de rotation combinées. — Les tire-aiguilles nous semblent superflus. — En usant de précautions, on n'a d'ordinaire que des hémorragies faciles à arrêter en faisant un peu de compression, et il ne reste plus alors, pour terminer l'opération, qu'à faire un lavage au sublimé ou à l'alcool camphré, et à recouvrir la région d'un pansement à la baudruche fixé au moyen de stérésol ou de simple collodion.

Au bout de sept à huit jours, les petites croûtes formées au niveau des piqûres sont détachées ; on peut alors faire une nouvelle séance, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'on juge le traitement suffisant.

C'est là une question de tact et d'expérience ; il n'est pas nécessaire, en effet, de persévérer jusqu'à la guérison absolue. L'amélioration continue à progresser d'elle-même assez longtemps après la cessation des séances d'électrolyse, et tel résultat, qui paraît imparfait au moment où l'on abandonne le traitement, devient souvent très satisfaisant quelques semaines plus tard.

Il faut donc s'armer de patience et savoir attendre. Il est toujours loisible du reste, si les progrès s'arrêtent, après une période de repos, de faire ultérieurement une nouvelle série de séances pour obtenir la disparition complète du nævus.

Cette méthode est très efficace, assez rapide, exempte d'inconvénients et de dangers, et permet d'obtenir la guérison radicale des tumeurs érectiles les plus volumineuses, qui disparaissent en ne laissant qu'une cicatrice plane, lisse, légèrement décolorée, parfois à peine apparente.

Tous les électrothérapeutes ne sont plus exclusifs à l'heure actuelle au point de vue de la méthode électrolytique à employer au sujet des angiomes tubéreux. Il y en a qui, comme nous, emploient également contre eux la méthode bipolaire ou même simplement le pôle négatif. (Voir plus loin, et voir la communication de Guilloz à la Société de médecine de Nancy, le 26 juillet 1905.)

b) *Nævi vasculaires plans.* — Au point de vue thérapeutique, il faut distinguer trois variétés de nævi vasculaires plans : les nævi vasculaires superficiels à télangiectasies visibles ; les nævi vasculaires en nappe uniforme ; les nævi stellaires.

Nævi vasculaires superficiels, à télangiectasies visibles. — Pour les nævi vasculaires plans, superficiels, constitués par des télangiectasies visibles, la méthode de choix diffère de celle que nous venons d'exposer. Redard conseille d'employer le pôle positif, avec une intensité de 10 à 12 milliampères, et de tatouer la surface du nævus de piqûres légères durant chacune quelques secondes seulement.

Nous avons adopté un autre procédé qui nous semble préférable. Nous nous servons du pôle négatif, mais avec des intensités beaucoup plus faibles que celles que l'on utilise quand on emploie le pôle positif, et qui ne dépassent pas 2 ou 3 milliampères. Avec l'aiguille de platine nous tatouons en quelque sorte le nævus sur toute son étendue ; et cependant, dans une même séance nous laissons entre les piqûres des intervalles assez grands pour que les petits cercles de mortification qui se produisent autour de chaque ponction ne deviennent pas tangents.

Si l'on observe bien cette règle, et si l'on n'emploie pas des courants trop forts ou trop prolongés, en un mot si l'on ne détruit pas trop, on n'a point de cica-

trices vicieuses, point de chéloïdes, ni de dépressions cupuliformes accentuées.

Dans la grande majorité des cas, cette opération ne s'accompagne d'aucune hémorragie, surtout si l'on a soin de laisser passer un courant d'intensité modérée, pendant un laps de temps assez long pour qu'il se forme tout autour de l'aiguille un très mince cylindre de destruction.

Il est alors fort rare de voir sourdre une goutte de sang au moment où l'on retire l'aiguille. Si ce petit accident se produit, une légère compression ouatée de quelques minutes suffit pour arrêter définitivement l'écoulement sanguin. Ces petites hémorragies surviennent au contraire, avec une fréquence relative, quand on n'a pas laissé l'électricité agir suffisamment sur les tissus morbides ; on doit, dans ce cas, réintroduire l'aiguille dans la piqûre et faire de nouveau passer le courant.

On a l'avantage, en utilisant le pôle négatif, de pouvoir prendre des courants très faibles et par suite peu ou pas dangereux. Les cicatrices ne nous ont pas paru plus mauvaises que lorsqu'on se sert du pôle positif.

Nævi vasculaires en nappe uniforme. — Les nævi vasculaires de beaucoup les plus rebelles sont ceux qui, sans former de tumeurs nettement appréciables, constituent des nappes uniformes planes ou un peu saillantes, infiltrant presque toujours assez profondément les téguments, et qui ne sont pas uniquement formés par des réseaux télangiectasiques superficiels visibles.

Il est vraiment difficile d'affirmer d'avance, dans ces cas, quel sera le résultat de l'électrolyse. Le plus souvent le pôle négatif échoue pour ainsi dire complètement contre ces formes. Il nous a semblé que le pôle positif avait un peu plus d'efficacité que le négatif ; mais il ne donne lui-même que des résultats incomplets ou presque nuls. *La méthode dite bipolaire peut, elle-même, rester inefficace dans cette variété de nævi.*

La *méthode bipolaire*, autrefois fort usitée, puis délaissée par la plupart de ceux qui se sont occupés de l'électrolyse des nævi, semble à l'heure actuelle revenir en honneur. Ce procédé consiste essentiellement à faire agir sur la tumeur en même temps des aiguilles reliées au pôle positif et des aiguilles reliées au pôle négatif, en ayant bien soin qu'elles ne se touchent pas, et qu'elles ne soient pas assez près les unes des autres pour déterminer la formation de larges escarres.

Quand il s'agit de véritables tumeurs érectiles, pour ne pas faire d'escarres cutanées trop accentuées, on peut à la rigueur (voir plus haut) isoler les aiguilles, surtout les négatives, dans la partie qui doit correspondre aux téguments lorsqu'elles sont en place. Quand il s'agit de nævi plans, il n'est guère pratique d'isoler les aiguilles, car leur extrémité n'agit plus alors comme dans les tumeurs érectiles sur la masse sanguine contenue dans des cavités plus ou moins considérables qu'il s'agit d'oblitérer, mais sur les tissus cutanés eux-mêmes. On ne peut pas laisser l'aiguille négative détruire complètement les téguments avec les courants de 30 milliampères et davantage dont on se sert ; on produirait en effet ainsi, surtout lorsqu'il s'agit de nævi de la face, des escarres beaucoup trop volumineuses et des cicatrices consécutives par trop vicieuses.

Voici la ligne de conduite à laquelle nous nous sommes arrêtés dans ces cas.

Nous commençons par enfoncer l'aiguille positive en un point du nævus, en nous conformant toujours au précepte qui indique que l'on doit agir tout d'abord sur la périphérie de la lésion, puis nous introduisons l'aiguille négative à une distance du point d'implantation de la positive qui varie de 3 à 8 millimètres ; et, dès que la destruction des tissus est bien apparente autour de cette aiguille négative, nous la retirons et nous l'enfonçons à côté de la première escarre à une distance suffi-

sante pour que les cercles de destruction ne soient pas tangents : nous faisons donc tout autour de l'aiguille positive une couronne de piqûres négatives. Puis nous retirons l'aiguille positive, nous l'enfonçons au centre d'une nouvelle zone d'action, et ainsi de suite. Nous pouvons de la sorte agir avec des courants qui varient, suivant les régions, de 3 à 10 milliampères d'intensité sans provoquer trop de douleur, et nous évitons les grandes destructions que produit l'aiguille négative quand on la laisse trop longtemps au même point. On pourrait à la rigueur appliquer ce procédé avec des aiguilles positives multiples, autour de chacune desquelles on ferait évoluer une aiguille négative, mais il deviendrait alors extraordinairement compliqué et d'un manuel opératoire tellement difficile que nous y avons totalement renoncé ; nous n'agissons sur les nævi plans en nappe de la face qu'avec des aiguilles uniques.

L'inconvénient de cette façon de procéder, c'est qu'on donne au malade des secousses toutes les fois qu'on enlève l'aiguille négative et qu'on l'enfonce de nouveau ; on ne peut donc guère pour ce motif arriver à employer, comme le font la plupart des partisans de la méthode bipolaire, Bergonié et Cros entre autres, des courants allant jusqu'à 60 milliampères d'intensité. Lorsqu'on les utilise, il faut bien évidemment mettre tout d'abord les aiguilles en place, les fixer dans la tumeur, puis faire marcher le manipulateur fort lentement et d'une manière continue, autant pour faire passer le courant que pour l'interrompre. Encore une fois, nous ferons remarquer que les auteurs qui recommandent d'employer des courants d'au moins 25 à 40 milliampères, de les faire passer pendant cinq à dix minutes en moyenne, et qui considèrent qu'une durée de passage de une à deux minutes est insuffisante, ne peuvent avoir en vue les nævi dont nous nous occupons ici. S'ils leur appliquaient ce procédé opératoire, le résultat serait bien simple : ce serait la destruction totale des téguments dans toute leur étendue, et des cicatrices consécutives affreuses. On voit donc combien il importe, dans cette question du traitement des angiomes, de préciser à quelle variété clinique on a affaire.

En résumé, nous admettons avec Cros et Bergonié que la méthode bipolaire, quand elle est maniée avec prudence et adaptée à chaque cas particulier, peut rendre de très grands services dans le traitement des nævi vasculaires. Elle semble être presque toujours la méthode de choix ; en effet, comme le dit Cros dans sa thèse, elle limite exactement l'action électrolytique à l'espace interpolaire ; elle supprime les accidents possibles et les phénomènes douloureux causés par les courants divisés ; enfin, elle paraît être beaucoup plus efficace que la méthode unipolaire, et, par suite, elle demande un moins grand nombre de séances opératoires.

Nævi stellaires. — Dans la variété de nævus plan décrite par E. Besnier sous le nom de nævus stellaire, on obtient avec le pôle négatif des résultats vraiment remarquables, en employant des courants très faibles de un demi-milliampère à 1 milliampère d'intensité, que l'on fait passer, suivant le volume du nævus pendant deux à quatre minutes ; dans ces conditions, la douleur est insignifiante, et l'on peut opérer même des enfants en bas âge, sans qu'ils protestent, presque sans qu'ils s'aperçoivent de cette intervention.

Il faut agir d'abord sur le centre même de la petite tumeur ; puis, quand on l'a désorganisé, s'il existe autour du point acuminé central de grosses varicosités visibles sous forme de rayons, il faut les détruire successivement avec l'aiguille électrolytique. Malheureusement, quand le centre a subi l'action du courant, ces varicosités deviennent parfois peu perceptibles pendant quelques minutes ; aussi,

est-il bon d'en examiner avec soin la disposition et même de les marquer à l'encre avant de commencer l'opération, afin de pouvoir ensuite les atteindre avec quelque précision.

D'ailleurs, il suffit souvent d'agir sur la partie médiane du nævus stellaire pour voir les télangiectasies périphériques disparaître peu à peu.

Souvent une seule séance d'électrolyse amène un résultat complet; en cas d'insuccès partiel, deux ou trois opérations pratiquées à trois ou quatre semaines d'intervalle réussissent toujours à faire disparaître totalement cette petite difformité.

Le pôle négatif donne dans ces cas des succès constants, et cela sans présenter d'inconvénients d'aucune sorte. Le seul petit ennui auquel on soit exposé, c'est, dans les nævi présentant une saillie centrale un peu volumineuse, un écoulement de sang qui se produit quand on retire l'aiguille; l'incident n'a, du reste, aucune importance, et une simple compression ouatée arrête rapidement l'hémorragie.

On peut employer aussi dans cette forme la méthode bipolaire. Quand le nævus a un centre assez volumineux, nous enfonçons l'aiguille positive dans la partie la plus saillante, et nous l'y maintenons, pendant que nous tatouons toute la périphérie d'une couronne de piqûres négatives en tâchant d'embrocher avec l'aiguille négative les télangiectasies périphériques. Il nous a semblé que les résultats étaient excellents et peut-être plus rapides que lorsque l'on emploie le pôle négatif seul.

En résumé nous pensons que, pour le traitement des nævi vasculaires plans, la méthode bipolaire est presque toujours la plus efficace.

2° Radiothérapie. — Alors que la méthode de Finsen jouissait de l'engouement général des dermatologistes et menaçait d'envahir toute la thérapeutique des affections cutanées, on l'a préconisée pour le traitement des nævi vasculaires plans : on a publié quelques prétendus succès : nous l'avons toujours vue échouer.

A l'heure actuelle c'est dans la radiothérapie que l'on veut trouver la guérison des nævi vasculaires plans. Il semble vraiment que l'on obtienne avec elle quelques résultats. Nous avons vu pâlir des nævi vasculaires plans de la face à la suite de violentes applications de rayons X : il faut arriver à une radiodermite intense, ne pas même reculer devant la formation de croûtes, d'eschares superficielles. Dans notre service, Belot a obtenu un succès avec des rayons peu pénétrants, n° 4 environ, à la dose d'environ 10 H par séance : il y eut phlyctène, réparation au bout d'un mois, grande amélioration.

Danlos et Strassmann ont employé avec succès dans les petits nævi vasculaires des applications de radium : ils ont obtenu des cicatrices blanches et lisses.

B. Nævi vasculaires lymphatiques.

Lymphangiomes. — Les lymphangiomes sont des affections d'une extrême rareté, et leur histoire est des plus compliquées et des plus obscures. Nous renvoyons le lecteur qui voudra en avoir une notion à l'excellent article de Rist de la *Pratique Dermatologique*, t. III, p. 435. C'est Wegner qui a le premier essayé de donner une description didactique de ces lésions. Tilbury Fox et Colcott Fox publièrent en 1879 la première observation de lymphangiome cutané sous le nom de *lymphangiectodes*. Hutchinson en fit ensuite connaître deux autres cas sous le nom de *lupus lymphaticus*. En 1882 Bryant décrivit cette affection à la langue. Malcolm Morris en 1889 créa le nom de *lymphangiome circonscrit*. E. Besnier en 1891 démontra que le lymphangiome tubéreux multiple de Kaposi devait rentrer dans les hidra-

dénomes éruptifs : mais il souleva une question des plus délicates en proposant de démembrer le lymphangiome circonscrit vrai, et de créer un groupe d'hématangiomes lymphangiomatoïdes qui seraient des pseudo-lymphangiomes, c'est-à-dire des angiomes lacunaires de la couche papillaire du derme. Certains auteurs voulurent étendre cette opinion à tous les lymphangiomes circonscrits qui d'après eux ne seraient que des angiomes kystiques de la peau.

Török démontra en 1890 et 1892 que le lymphangiome circonscrit se développe bien aux dépens des vaisseaux lymphatiques, et qu'il consiste en une véritable néoplasie de l'endothélium lymphatique avec néoformation de cavités lymphatiques qui se dilatent.

En 1898 L. Brocq et L. Bernard [1] prouvèrent que si le système sanguin prend une part constante dans la constitution du lymphangiome, il ne joue cependant qu'un rôle accessoire.

Le lymphangiome circonscrit doit être considéré comme une difformité cutanée circonscrite, comme une anomalie de développement. Il est congénital, ou se développe dès les premières années de la vie. Il diffère totalement des lymphangiectasies qui surviennent dans le cours de la vie à la suite d'un traumatisme ou d'une affection quelconque ayant créé des obstacles à la circulation veineuse et lymphatique d'une région.

Symptômes du lymphangiome circonscrit de la peau. — En s'appuyant sur toutes les observations indiscutables actuellement connues de cette affection, et sans rien préjuger de la nature réelle des lésions, on peut résumer ainsi qu'il suit ses principaux caractères.



Fig. 380. — Lymphangiome du cou chez une jeune fille de 14 ans.

Le lymphangiome circonscrit débute ordinairement dans les premiers temps de la vie par de petites vésicules qui se groupent en placards, et qui restent d'abord isolées les unes des autres ; puis elles se rapprochent au point de se confondre et de se conglomérer. Elles suivent une évolution en quelque sorte cyclique, et présentent des alternatives d'accroissement et de diminution pour aboutir en définitive à l'affaissement graduel, et à la résorption presque complète.

Leur forme est arrondie, globuleuse, assez régulière, parfois un peu ovalaire ou pyriforme : elles peuvent être aplaties latéralement par pression réciproque.

Leur aspect est celui de perles à contenu le plus souvent translucide et l'épiderme qui les recouvre est souvent épaissi, d'apparence verruqueuse ; parfois il est aminci et semble n'exister qu'à l'état de fine pellicule transparente. Cette pellicule est presque toujours lisse et comme régulièrement tendue ; parfois elle est sillonnée d'une sorte de fin carrelage, résultat de la congloméra-

[1] Lymphangiome circonscrit de la cavité buccale : (L. Brocq et L. Bernard, *Annales de Dermat.*, 1898, p. 305.)

tion de vésicules voisines qui ont constitué une vésicule plus grosse et cloisonnée.

Dans quelques cas, à la surface de certaines de ces vésicules, on voit ramper des touffes de capillaires sanguins; mais il est bien plus fréquent de n'observer ces télangiectasies sanguines qu'à la base même des vésicules, sous leur plancher : on les aperçoit alors par transparence, sous la forme de points rouges, bleus ou violacés, situés d'ordinaire à la partie médiane du fond de la vésicule.

Le contenu de ces vésicules est parfaitement limpide; lorsqu'on les pique, il s'en écoule un liquide aqueux, présentant tous les caractères chimiques et histologiques de la lymphe, et qui sort en quantité plus abondante que ne semblait le faire prévoir la capacité approximative de la vésicule ponctionnée; puis le liquide, d'abord clair, se mélange de sang; et enfin *l'écoulement s'arrête spontanément*; il n'y a pas à proprement parler de lymphorrhée.

Mais assez fréquemment la néoplasie n'est pas seulement constituée par des vésicules transparentes : on y remarque aussi des vésicules rouges nettement hématiques, et quelquefois même de véritables nævi sanguins. C'est cette particularité qui a donné naissance à certaines erreurs d'interprétation et qui a conduit des auteurs à considérer les lymphangiomes comme des tumeurs vasculaires sanguines. Freudweiler a démontré que cet aspect était dû à la rupture des télangiectasies sanguines dans les vésicules claires.

Le lymphangiome circonscrit de la peau s'observe surtout au cou, à la racine des membres supérieurs ou inférieurs, et vers la région génitale.

Il est indolent, et ne provoque de gêne fonctionnelle des parties atteintes qu'à un degré assez avancé de son développement. Aussi est-ce généralement entre dix et trente ans que les malades viennent consulter pour cette affection. Ajoutons que l'excision, qui a souvent été pratiquée, n'a jamais été suivie du moindre accident, et que les tumeurs ne récidivent pas sur place.

Diagnostic. — Le diagnostic est réellement facile : les caractères objectifs que nous venons d'esquisser sont tellement pathognomoniques, qu'il suffit d'en avoir vu un exemple ou même un moulage ou un bon dessin pour reconnaître immédiatement le lymphangiome circonscrit. Dans le cas fort improbable où, après y avoir pensé, on hésiterait, la congénitalité de la lésion, son développement graduel, sans la moindre réaction inflammatoire, l'absence de tout trouble du côté de la sensibilité, etc., permettront de lever tous les doutes.

Anatomie pathologique. — Les divers examens histologiques de lymphangiome circonscrit de la peau qui ont été publiés jusqu'ici sont assez exactement comparables entre eux et ils répondent bien à ce que fait prévoir l'analyse clinique macroscopique des lésions.

Le microscope démontre que les vésicules sont des cavités kystiques qui se développent dans le derme sous-papillaire, et qui peu à peu, grâce à leur accroissement progressif, envahissent même les papilles dermiques. Ces cavités sont revêtues d'un endothélium continu; elles renferment une substance granuleuse et quelques leucocytes.

L'épiderme est refoulé par ces dilatations : il ne subit qu'un léger processus irritatif qui se traduit : 1° par la prolifération des colonnes interpapillaires, lesquelles encadrent irrégulièrement les cavités kystiques, et 2° par un certain degré d'hyperkératinisation.

L'accord entre les divers observateurs est un peu moins parfait à propos des modifications que subit le derme : quelques-uns y ont noté l'absence de tout phéno-

mène inflammatoire (Freudweiler); d'autres au contraire ont rencontré des amas de cellules embryonnaires, qui décèlent sans doute des inflammations secondaires; il est probable qu'il ne s'agit dans ces cas que de véritables complications du lymphangiome pur. D'ailleurs il faut prendre garde de ne pas confondre avec des amas de cellules rondes inflammatoires, de lymphocytes, d'autres amas cellulaires qu'on voit souvent dans le derme, autour de capillaires sanguins, et qui sont constitués par des agglomérations de cellules endothéliales à noyau allongé; ce sont des indices de la prolifération des endothéliums lymphatiques.

Le revêtement même des lacunes qui sillonnent le derme, se présente parfois sous l'aspect d'une couche pluricellulaire, et elle a dans ce cas cette même signification.

Les cavités kystiques qui sont plus superficielles, ont ordinairement un revêtement unicellulaire continu, lequel se prolonge sur les cloisons conjonctives minces et plus ou moins complètes, qui les divisent; souvent dans le tissu conjonctif, formant la paroi de ces cavités, rampent des capillaires sanguins, variqueux, dilatés, gorgés de sang, dont la rupture se devine fatale par le simple examen histologique; aussi rencontre-t-on des cavités qui renferment un mélange de matière lymphatique et de globules rouges, quelquefois même un caillot sanguin. Ainsi sont expliqués par l'histologie les divers aspects macroscopiques de ces tumeurs.

Symptômes du lymphangiome circonscrit des muqueuses. — Quand il siège sur les muqueuses, le lymphangiome circonscrit ne *diffère guère de celui de la peau* ni comme aspect, ni comme évolution. Comme celui de la peau, c'est une affection congénitale, caractérisée par la présence de vésicules de volume variable et de formes diverses, à contenu limpide ou hémorragique. Ici, comme pour la tumeur cutanée, la prédominance plus ou moins grande des vésicules hémorragiques peut être une cause d'erreur d'interprétation. Toutefois on pourrait peut-être penser que la part du système vasculaire sanguin est plus importante dans la constitution du lymphangiome lingual que dans celle du lymphangiome cutané; l'observation de Bryant est à ce point de vue intéressante, en ce sens que les productions hématiques avaient été au début prédominantes à ce point que les tumeurs lymphatiques avaient passé inaperçues. L'hypertrophie linguale était donc due primitivement à des ectasies isolées, les unes sanguines, les autres lymphatiques. De temps en temps la tumeur vésiculeuse lymphatique devient turgescente, et se gorge de sang. Ces alternatives de turgescence et d'affaissement, d'augment et de diminution, nous semblent devoir être signalées, au point de vue clinique, comme une des particularités propres au lymphangiome circonscrit de la langue.

Un autre caractère qui lui est spécial et qu'on ne trouve pas indiqué dans les descriptions du lymphangiome cutané, c'est le dévoloppement de tissu fibreux. Il en résulte qu'ici les vésicules ne sont pas situées à fleur de muqueuse — qu'on nous passe l'expression — mais bien sur un plan surélevé par rapport au niveau des parties saines, et que l'ensemble des lésions forme tumeur à proprement parler. En dehors de ces quelques points de détail intéressants à signaler, la description clinique et histologique du lymphangiome circonscrit bucco-lingual peut se superposer point pour point à celle du lymphangiome circonscrit de la peau.

Nature du lymphangiome circonscrit.[1] — Nous croyons que les lacunes et les kystes proviennent de la dilatation de vaisseaux lymphatiques. Mais les vaisseaux

[1] Voir, pour plus de détails, le mémoire déjà cité de Brocq et Bernard.

sanguins sont toujours dilatés, et ils se rompent facilement en constituant dans le tissu conjonctif des infarctus intrapapillaires, et dans les vésicules les kystes à contenu sanguin. Cette participation du système sanguin peut être plus ou moins importante : quand elle est réduite au minimum, les vésicules restent toujours claires, et on a un lymphangiome pur. Quand elle est portée au maximum, il y a une telle prédominance des éléments hémorragiques, que l'on a dénommé ces faits *hémo-lymphangiomes*.

D'ailleurs le lymphangiome circonscrit est bien nettement constitué par une néoformation de vaisseaux lymphatiques : il ne peut être considéré comme étant purement et simplement une lymphangiectasie.

Traitement. — Le *traitement* du lymphangiome circonscrit est identique à celui des nævi vasculaires sanguins. Le procédé de choix est l'ablation chirurgicale quand elle est possible. Avec l'électrocautérisation et mieux encore avec l'électrolyse on peut arriver à le réduire : mais cette médication est longue, pénible et un peu incertaine. Il est indiqué d'employer la radiothérapie ; mais nous ne connaissons pas encore de cas de lymphangiome circonscrit vrai traité par cette méthode.

Lymphangiomes tubéreux multiples de Pospelow. — Pospelow a décrit sous ce nom une affection observée par lui sur une jeune fille qui portait sur le sein gauche une tuméfaction grosse comme un œuf de pigeon, constituée par de petits éléments de couleur rosée, lisses, papuleux d'aspect, de la grosseur moyenne d'un haricot. On trouvait des productions analogues isolées sur le cou et la face. Elles étaient partiellement réductibles par la pression. Elles étaient congénitales. L'examen microscopique montrait que le tissu cutané était criblé de cavités en forme de canaux et de fentes ; les plus grandes cavités siégeaient dans l'hypoderme, les plus petites s'étendaient jusqu'au niveau du corps papillaire atrophié : elles étaient tapissées d'endothélium et contenaient une masse de globules blancs. Von Harlingen a publié un cas probablement identique. (Rist., *loc. cit.*)

SOUS-CLASSE II

DERMATOSES CARACTÉRISÉES PAR UNE DIMINUTION DE LA NUTRITION NORMALE DES TISSUS

ABOUTISSANT A LEUR ATROPHIE

A. — LE PROCESSUS D'ATROPHIE PORTE SUR L'ÉPIDERME SEUL SANS AUCUNE MODIFICATION DES PAPILLES

A. — **Desquamations linguales** (voir *tableaux d'ensemble et syndromes inclassables*).

B. — **Desquamation marginée aberrante de la langue.**

Nous désignons sous ce nom une affection dont la nature est encore mal connue.

qui paraît être, du moins jusqu'à plus ample informé, spéciale à la muqueuse linguale, et qui est objectivement caractérisée par de la desquamation de cette muqueuse, desquamation qui se fait suivant des plaques aberrantes nettement limitées du côté où elles s'étendent par une sorte de bourrelet blanc, circiné, géographique, à convexité le plus souvent externe.

Voici, d'après Mibelli, la synonymie de cette maladie : *Pityriasis lingual* (Rayer, Betz, Vogel); — *Excoriations chroniques de la langue* (Möller); — *Intertrigo lingual, Zungenfratt* (Santlus); — *Langue géographique, Langue en carte géographique* (Bergeron, Archambault); — *État lichénoïde lingual* (Gubler); — *État tigré de la langue* (Bridou); — *Ringworm* (?) (Paget); — *Prurigo linguæ* (Barker); — *Wandering rash* (Barker, Butlin); — *Lichénoïde lingual* (Vanlair); — *Plaques fugitives bénignes de la muqueuse linguale* (Caspary); — *Syphilide desquamative de la langue* (Parrot); — *Desquamation épithéliale de la langue* (Gautier); — *Exfoliations en aires de la langue* (Unna); — *Excoriations superficielles de la langue* (de Hack); — *Glossite exfoliatrice marginée* (Fournier-Lemonnier); — *Éruption circinée de la langue* (Colcott-Fox). Nous devons encore ajouter à cette trop riche et peu satisfaisante nomenclature les noms de *Glossite chronique squameuse* (Pick); — *Eczéma en aires ou marginé desquamatif de la langue* (E. Besnier). — *Glossite areata cronica* (C. Calderone, Giornale Ital. delle mal. ven. e della pelle, 1906), etc.

Symptômes. — Cette affection débute soit vers la pointe, soit vers les bords de la langue, tantôt par une petite tache blanchâtre arrondie dont le centre offre une sorte de dépression, tandis que le reste de son étendue fait une fort légère saillie, tantôt par un arc de cercle minuscule, constitué par un petit bourrelet blanchâtre, dans la concavité duquel il semble que les papilles aient subi un certain processus desquamatif.



Fig. 381. — Desquamation aberrante en aires de la langue.

Assez rapidement, la légion s'agrandit; si elle a débuté par un cercle, elle peut pendant quelque temps s'étaler régulièrement en formant une plaque arrondie ou ovalaire de grandeur variable; mais, presque toujours, quand elle a acquis d'assez larges dimensions, elle ne s'étend que par une partie de sa circonférence, tandis que l'autre partie disparaît. Quel qu'ait été son mode de début, elle se caractérise donc presque toujours à sa période d'état par des plaques desquamées irrégulières, limitées du côté où elles s'étendent par des sortes de festons décrivant de capricieuses arabesques.

Ces plaques sont fort souvent ovalaires, à grand axe longitudinal, à petit axe transversal : à leur niveau, la couche supérieure de l'épithélium lingual paraît manquer en partie ou même en totalité, de telle sorte que les papilles de la langue semblent être exfoliées ; les papilles fongiformes font des saillies très visibles. La muqueuse est d'un rose assez vif, et est recouverte d'un épiderme lisse, luisant, brillant quand on tend les parties atteintes. Cet état est surtout prononcé tout à côté du bourrelet périphérique d'extension où la rougeur est assez vive sur une étendue minime : à mesure qu'on s'en éloigne la rougeur diminue et la desqua-

mation est moins prononcée. Ces transitions se font d'une manière insensible jusqu'à l'état sain.

Ces plaques sont limitées du côté par où elles progressent par un bord assez net, sinueux, qui dans les éléments les plus petits et les plus récents peut, comme nous l'avons vu plus haut, décrire une circonférence ou un ovale réguliers, mais qui forme le plus souvent des cercles incomplets, des circinations, des festons par extension d'une même plaque ou par réunion de deux ou plusieurs plaques voisines.

Cette sorte de liseré est constitué par une petite bordure d'un blanc mat, presque toujours argentée, plus rarement d'un blanc jaunâtre ou franchement jaune, de 1 à

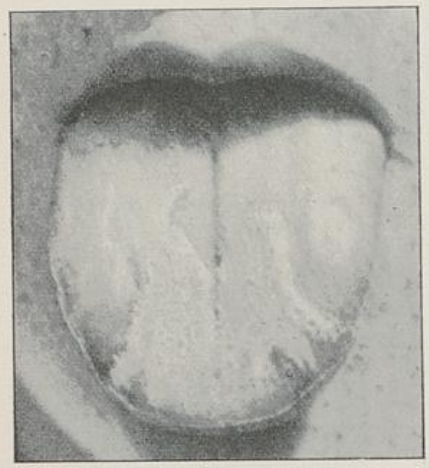


Fig. 382. — Desquamation aberrante en aires de la langue chez une jeune fille de 18 ans.

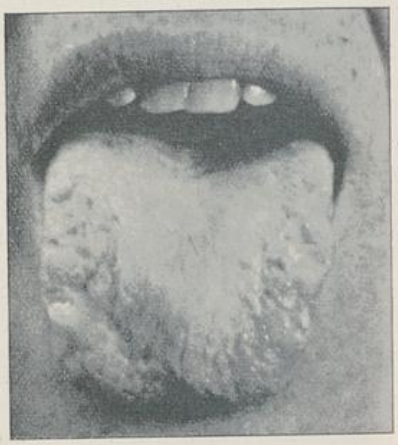


Fig. 383. — Lésions analogues d'aspect à la desquamation aberrante en aires de la langue, sur une langue scrotale.

2 millimètres de large, dont la limite externe convexe est très nette et dont la limite interne concave qui est située vers la plaque dépapillée est moins régulière. A un examen attentif, ce liseré semble être formé par une série de petits éléments blanchâtres, arrondis, assez semblables à des papilles dont le revêtement épithélial serait hypertrophié, rangés linéairement les uns à côté des autres (cas personnels). A la vue, il semble faire une saillie assez notable au-dessus des parties voisines; mais au toucher il est facile de se convaincre que ce relief est à peine réel. La substance blanchâtre qui le caractérise est fort adhérente aux parties sous-jacentes : il est très difficile de l'enlever par le raclage.

On a remarqué qu'à mesure qu'elles grandissent, les plaques (et par suite la convexité des circinations périphériques) ont de la tendance à se porter vers la ligne médiane et vers la partie postérieure de la langue, tandis que leur concavité est tournée vers les bords ou vers la pointe de l'organe (Lemonnier). Quand la plaque est arrivée jusqu'à la ligne médiane, elle peut s'arrêter dans sa marche extensive, la bordure s'affaisse peu à peu; sa coloration d'un blanc mat s'efface; la rougeur de la partie interne desquamée pâlit, et tout rentre dans l'ordre. Parfois aussi, la plaque franchit cette ligne médiane, ou se réunit à une autre plaque venue du côté opposé.

Une plaque peut aussi s'effacer et disparaître sans atteindre la ligne médiane. Assez souvent elle récidive sans cesse en une même région. Le diagnostic, dans ces phases de début et de disparition, peut être fort difficile, car on n'a souvent alors pour se guider que quelques vestiges de l'éruption caractéristique.

Dans certains cas, on voit se produire un deuxième liseré concentrique au premier sur la surface d'une plaque en activité. D'ordinaire, ces liserés sont alors séparés par un intervalle qui varie de 5 à 15 millimètres : on a vu jusqu'à trois circinations concentriques.

Un seul côté de la langue peut être atteint : la maladie y reste limitée ou gagne ensuite l'autre moitié. Parfois l'affection débute simultanément ou successivement des deux côtés de l'organe ; elle peut même gagner sa face inférieure.

Les plaques sont uniques ou multiples; quelques-unes n'évoluent que fort peu et avortent pour ainsi dire ; d'autres prennent un grand développement, et parcourent presque toute l'étendue de la muqueuse avant de s'éteindre. A cet égard, on peut observer toutes les variétés possibles suivant les sujets et suivant les phases de l'affection chez un même sujet.

Un des caractères les plus importants de cette maladie est sa mobilité. Les plaques sont en évolution constante; leur aspect varie complètement en quelques jours : quand on en suit la marche avec des tracés graphiques, il est souvent facile de noter chez elles des déformations et des déplacements journaliers. Aussi l'épithète d'aberrante (Wandering) nous paraît nécessaire pour caractériser le processus.

Dans les cas types et non compliqués, les symptômes subjectifs sont nuls ou à peu près nuls. La plupart des sujets qui sont atteints de cette affection ne sont avertis de son existence par aucune douleur, par aucune sensibilité anormale, par aucun trouble fonctionnel, pas même par de la salivation ou de la fétidité de l'haleine.

On a dit que la sensibilité gustative était peut-être un peu plus développée aux points affectés. Parfois la muqueuse y est un peu plus sensible aux contacts irritants; on a même signalé du prurit et de la salivation. Mais lorsque ces légères modifications existent, elles sont pour ainsi dire imperceptibles.

On a distingué plusieurs variétés de desquamation marginée aberrante de la langue : mais nous avouons ne pas avoir toujours trouvé fort nettes les descriptions que les divers auteurs en ont donné. Nous ne conservons que les trois types suivants :

1° La variété commune ou typique que nous venons de décrire;

2° Une deuxième variété dans laquelle le liseré est à peine appréciable; on a voulu en faire une forme à part ; mais on a remarqué (Mibelli) que des plaques typiques à bourrelet blanc, saillant et épais, peuvent changer d'aspect et prendre la forme de plaques à contours nets, sans la moindre bordure;

3° Guinon a fait connaître une troisième variété qui « consiste en un simple amincissement épithélial, sans limites nettes, sans bords saillants; la plaque est unique et occupe la ligne médiane de la face dorsale de la langue; la lésion est surtout marquée au centre; elle disparaît en quelques jours ».

Dans les états plissés ou fissuraires de la langue, on observe fréquemment de petits éléments blanchâtres rangés linéairement le long du rebord des fissures, semblant parfois entourer la base des papilles fungiformes, et que l'on a une certaine tendance à rattacher à la desquamation marginée aberrante. Cependant ils en diffèrent par l'absence de desquamation.

Marche. Durée. Terminaisons. — Rien de plus capricieux que la marche de la desquamation marginée aberrante de la langue : chez les enfants elle semble se terminer fort souvent par la guérison à partir de l'âge de cinq ou six ans. Chez les adultes, il est impossible de lui assigner une durée quelconque. Par contre, ce qu'on peut affirmer sans crainte d'être démenti par les événements, c'est son extrême bénignité. Nous avons vu qu'elle ne s'accompagne pour ainsi dire pas de troubles fonctionnels ; à l'inverse des leucoplasies, elle ne se complique jamais d'épithéliome.

Anatomie pathologique. — Les recherches histologiques de Guinon ont démontré que le derme ne présente dans cette affection aucune altération appréciable. L'épithélium ne disparaît jamais complètement et forme toujours au moins une couche mince au sommet des papilles. Pour Mibelli il n'y a pas d'altération constante des cellules épithéliales. Guinon a trouvé dans le produit du raclage du liseré à côté de cellules épithéliales déformées et granuleuses, de nombreuses cellules normales. Malgré toutes les recherches entreprises jusqu'à ce jour on n'a pu découvrir de parasite spécial.

Étiologie. — Aussi l'étiologie de cette affection est-elle encore des plus obscures. Elle est surtout fréquente chez les enfants en bas âge, de six mois à quatre ans, et elle semble disparaître dans la grande majorité des cas vers six ans (Guinon). Cependant elle n'est pas absolument rare chez l'adulte. Elle s'observe surtout chez les enfants débilités, anémiés, dyspeptiques, chez ceux qui auraient été atteints de muguet, de stomatite ulcéro-membraneuse (Mibelli). D'après Parrot l'hérédo-syphilis y prédisposerait, mais il est maintenant prouvé qu'elle n'a rien de commun avec cette affection.

Les maladies générales et fébriles amènent sa disparition (Guinon).

Chez l'adulte elle coïncide assez souvent avec de l'alcoolisme, du nervosisme, des auto-intoxications, des dyspepsies, de la syphilis, des éruptions eczémateuses, de l'herpès, etc... L'hérédité aurait une certaine influence sur sa genèse (de Hack). Mais rien de saillant ne semble se détacher de ces renseignements étiologiques.

Nature. Pathogénie. — Fidèles au plan que nous nous sommes tracés dans cet ouvrage, nous ne nous attarderons pas à discuter ce point encore si obscur : on a émis toutefois deux opinions que nous sommes obligés de réfuter en quelques mots, car, si elles étaient vraies, elles auraient des conséquences thérapeutiques de la plus grande importance. Nous voulons parler :

1° De la théorie de Parrot qui faisait de cette affection une syphilide desquamative symptomatique de la syphilis héréditaire, mais, comme nous venons de le dire, tous les auteurs sont actuellement d'accord pour rejeter cette idée ; 2° de la théorie d'E. Besnier qui regarde la desquamation marginée aberrante de la langue comme un eczéma en aires. « Je la considère, pour ma part, comme une forme d'eczéma lingual circiné ayant quelque analogie avec l'eczéma dit séborrhéique de la peau en raison de coïncidences plusieurs fois nettement constatées entre les oscillations tout à fait caractéristiques de la lésion linguale et les alternatives d'eczéma concomitant soit dans le cuir chevelu soit sur le tronc. » (E. Besnier : Réunion hebdomataire des médecins de l'hôpital Saint-Louis, 7 février 1889.)

Nous ne saurions regarder cette affection comme un eczéma. Elle n'en a ni l'aspect, ni l'évolution, ni les phénomènes subjectifs. Pourquoi, si c'est une forme d'eczéma des muqueuses, reste-t-elle toujours localisée à la langue ? Pourquoi est-elle le plus souvent indolente, passe-t-elle inaperçue alors que la moindre vésicule,

la moindre irritation érythémateuse, sont si douloureuses sur la muqueuse linguale? Pourquoi ne s'accompagne-t-elle pas de la moindre réaction inflammatoire, à tel point que le derme est indemne de toute lésion ? Pourquoi évolue-t-elle avec cette rapidité, les lésions de la veille disparaissant avec une promptitude qui ne rappelle en rien ce qui se passe ni dans les eczémas vulgaires, ni dans les éruptions dites eczémas séborrhéiques? etc., etc...

Nous aimons mieux avouer que c'est une maladie étrange, dont la nature nous échappe encore complètement, et confesser en toute sincérité qu'aucune des hypothèses émises sur sa nature, syphilide, affection parasitaire, trophonévrose, eczéma de la langue, etc..., ne nous paraît à l'heure actuelle possible à soutenir.

Diagnostic. — Les réflexions qui précèdent nous permettent d'être brefs au point de vue des caractères différentiels qui permettent de distinguer la desquamation marginée aberrante de la langue de l'*eczéma vrai* : dans cette dernière affection la muqueuse est rouge, parfois un peu sèche, parfois très enflammée, tuméfiée, fort douloureuse, les troubles fonctionnels sont des plus marqués.

Le *psoriasis* vrai de la langue n'a jamais été observé : les diverses variétés de *leucoplasie* (voir ce mot) diffèrent de l'affection qui nous occupe par leur fixité, leur aspect blanc, nacré, l'absence de tout liseré blanchâtre d'envahissement.

Le *muguet* s'en distingue par la facilité avec laquelle l'enduit blanchâtre se détache, et par l'examen microscopique qui décèle immédiatement les spores et le mycélium de l'oïdium.

Le *lichen plan* se caractérise par des plaques blanches, ou par des tractus blanchâtres fixes, sans liseré, et par la coïncidence d'autres éruptions buccales et cutanées.

Les *plaques muqueuses érosives* (syphilides érosives de la langue) sont arrondies ou ovalaires, parfois irrégulières, mais sans liseré périphérique; leur fond est blanchâtre ou rosé, souvent exulcéré ; elles causent une certaine gêne, et sont même assez souvent douloureuses; elles siègent surtout vers les bords de l'organe.

Les *plaques syphilitiques lisses* du professeur Fournier (*fauchées en prairie* du professeur Cornil, *disques de desquamation* de Mauriac), peuvent être fort difficiles à distinguer des formes avortées de la maladie que nous étudions. Elles siègent en effet sur la face dorsale de la langue, parfois elles sont petites, arrondies ou ovalaires, parfois elles occupent de vastes surfaces. La teinte de la muqueuse à leur niveau est d'un rouge rosé ou d'un rouge vif; elle y est lisse, polie, comme vernie, dépouillée de son épithélium, mais non exulcérée. C'est une alopécie de la langue (Mauriac). Leur plus grande fixité, les commémoratifs et les phénomènes concomitants permettront le plus souvent de préciser le diagnostic.

Il en est de même pour les *glossites syphilitiques sclèreuses superficielles* qui débutent par une sorte de dépapillation de la langue : la fixité des lésions, leur siège de prédilection vers les bords de l'organe, la rougeur de la muqueuse, sa sensibilité, très souvent un commencement d'induration parcheminée les feront reconnaître.

La *langue montagneuse* du professeur Fournier (*Langue scrotale des Lyonnais*) est une disposition congénitale de l'organe qui est parcouru de sillons sinueux très profonds s'entre-croisant en tous sens : la muqueuse est souvent rosée, comme desquamée et hérissée de papilles fungiformes qui semblent faire des saillies beaucoup plus considérables qu'à l'état normal. Des lésions analogues à celles de la desquamation marginée aberrante peuvent s'observer chez des individus porteurs de langue scrotale.

Dans la *glossite des cachectiques et dans celles des convalescents*, il n'y a point de liseré blanchâtre ; la langue présente des plaques plus ou moins considérables, desquamées, d'un rose plus ou moins vif, unies, lisses au toucher et à la vue, sans la moindre saillie papillaire.

D'après Butlin, il est fort difficile de distinguer la desquamation marginée aberrante des *plaques lisses* (*Bald-Chauves*) circonscrites, sans réaction inflammatoire que l'on rencontre parfois sur la langue des enfants ou des adultes : le seul caractère différentiel consiste dans l'absence de liseré.

Traitement. — Ce que nous avons dit de l'étiologie et de la nature de la desquamation marginée aberrante de la langue doit faire comprendre combien il est difficile d'instituer un traitement rationnel.

S'il s'agit d'enfants débilités, rachitiques, syphilitiques, dyspeptiques, on prescrira une médication interne appropriée. Chez les adultes on s'occupera de l'état du tube digestif. En raison de la nature exclusivement épithéliale et desquamative de l'affection, l'arsenic est peut-être indiqué.

Au point de vue local on prendra avant tout des soins d'hygiène minutieux. La plupart des auteurs recommandent de suivre dans cette maladie la même ligne de conduite que dans la leucoplasie au point de vue du tabac, de l'alcool, de l'alimentation. (Voir article *Leucoplasie*.) Sans nous élever nettement contre une semblable pratique, qui ne peut qu'être bonne, nous ne croyons pas qu'il soit absolument nécessaire de s'y conformer avec la dernière rigueur. En effet, il ne s'agit pas ici, comme dans la leucoplasie, d'une affection inflammatoire dans l'étiologie de laquelle les contacts irritants jouent un rôle indéniable, et qui a l'épithéliome pour terme ultime.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on est consulté par un adulte faisant des excès, et présentant quelques troubles fonctionnels ennuyeux, il est bon de lui conseiller de supprimer le tabac, l'alcool, les mets trop épicés. Dans tous les cas on lui recommandera de soigner les dents et de se laver régulièrement la bouche surtout après les repas.

On a prescrit (E. Besnier) des bains fréquents de bouche avec des préparations émollientes ou alcalines faibles. Leur effet est à peu près nul.

Il en est de même de tous les autres topiques connus, en particulier des applications de pommades boriquées au 1/20 ou au 1/40, additionnées de 1/40 de baume du Pérou et de très faibles quantités de cocaïne, dont E. Besnier recommande l'emploi.

Lorsque le malade souffre, ce qui est l'exception, Butlin conseille d'essayer de faire des lotions légèrement astringentes au tannin, à l'alun, au sulfate et au chlorure de zinc, des lotions calmantes au borax, au chlorate de potasse, de cautériser les points atteints avec de l'acide chromique. D'après lui, il faut essayer successivement ces diverses médications, et tâtonner jusqu'à ce qu'on en trouve une qui soit efficace.

Unna a préconisé un traitement local qui lui aurait donné d'excellents résultats, mais qui ne peut guère être suivi que par des adultes. Il se sert du mélange suivant :

Eau sulfureuse		
Eau de menthe	}	âà 100 grammes.
Fleur de soufre		
Sirop simple	}	âà 20 —
Gomme adragante		2 —

Agiter avant de s'en servir. (Il est préférable d'employer une eau sulfureuse calcique dans le genre de l'eau d'Enghien.)

Trois fois par jour, après avoir nettoyé la bouche, le malade en remplit la cavité buccale, l'y tient cinq minutes en le faisant voyager dans tous les coins : à chaque séance il peut répéter cette manœuvre deux ou trois fois de suite. Pendant qu'il le fait, il se forme dans le verre où l'on a mis le mélange un dépôt de soufre et d'acide sulfureux, on décante la partie liquide, on prend le dépôt avec une brosse à dents, et on en frotte la surface de la langue.

Nous n'osons conseiller d'employer un procédé aussi énergique ; il en est de même pour les scarifications superficielles de la langue que l'on a recommandées.

Dans la plupart des cas, l'affection n'est nullement douloureuse; elle ne gêne vraiment pas le malade ; nous croyons qu'on doit s'en tenir à quelques prescriptions destinées à améliorer la santé générale et l'état du tube digestif; s'il en est besoin, on prescrira des lotions alcalines, et l'on rassurera le sujet tout en ne lui cachant pas qu'il n'a pas grands résultats à attendre de la thérapeutique. Si au contraire il souffre et s'inquiète, on suivra la même ligne de conduite que pour la leucoplasie, hygiène alimentaire et buccale rigoureuse, bains locaux fréquents, émollients et alcalins, pulvérisations et enfin cautérisations alternatives avec de l'acide salicylique, avec de l'acide chromique, avec une solution iodoiodurée au 1/100, ou avec une solution au 1/50 de bleu de méthylène. (Voir, pour de plus amples détails, l'article *Leucoplasie*.)

B. — LE PROCESSUS ATROPHIQUE PORTE SUR LE PIGMENT CUTANÉ

Il peut atteindre :

a) *Les téguments eux-mêmes dans leur totalité* ; *c'est l'*ACHROMIE ;

b) *Les poils* : *c'est la* CANITIE ;

c) *Les ongles* : *c'est la* LEUCONYCHIE.

A. — Achromie.

On donne le nom d'*achromie* à la diminution ou à la disparition complète de la pigmentation normale de la peau.

Elle peut être *acquise* ; c'est alors la *leucodermie vraie* qui est caractérisée par une simple décoloration de la peau sans augmentation périphérique de la pigmentation normale, ce qui la distingue nettement du vitiligo. C'est une affection des plus rares et qui est presque toujours symptomatique. (Voir tableaux d'ensemble.)

Elle peut être *congénitale*. C'est alors une simple difformité d'un intérêt absolument nul au point de vue pratique et que l'on a dénommé *albinisme*. L'albinisme peut être partiel ou généralisé : il est parfois une conséquence de la consanguinité des époux. Il est au-dessus des ressources de la thérapeutique.

B. — Canitie et décoloration des cheveux.

Symptômes. — On donne le nom de *canitie* à la décoloration des poils qui prennent une teinte blanche. Cette difformité est congénitale ou acquise, partielle ou générale.

La *canitie congénitale* est généralisée dans quelques cas fort rares, comme chez

les albinos. Elle est bien plus souvent localisée et s'observe par touffes disséminées dans la chevelure ou dans la barbe.

La *canitie acquise* est physiologique à partir d'un certain âge. Mais on peut blanchir de fort bonne heure, très rapidement, et même presque subitement à la la suite de violents chagrins, d'émotions fortes, de terreurs, de maladies, en particulier de névralgies faciales, etc. L'hérédité a une influence marquée sur l'apparition prématurée de la canitie. La canitie acquise partielle se produit fréquemment à la suite de certaines affections du cuir chevelu, de la pelade en particulier.

D'ailleurs toutes les teintes peuvent s'observer, grâce au mélange en plus ou moins grande proportion des poils blancs avec les poils blonds, rouges, bruns ou noirs, qui ont gardé leur coloration naturelle. Chaque personne présente sa canitie particulière comme mode de début, comme marche de la décoloration, et teinte des cheveux. Tout détail à cet égard est parfaitement oiseux.

Dans quelques cas fort rares, on a signalé une anomalie de décoloration pilaire fort singulière ; les cheveux présentent des segments alternativement blancs et noirs (*Ringed hair* ou *canitie annelée*, ou *leucotrichie annulaire*).

Anatomie pathologique. — Les poils n'ont que peu ou point de pigment. Ce pigment disparaîtrait, d'après Metchnikoff, grâce à un phénomène phagocytaire. Quand un poil commence à blanchir, on voit apparaître dans sa zone corticale une certaine quantité de cellules ovalaires ou arrondies à prolongements qui se mettent en contact avec les granulations pigmentaires du poil qu'elles enlèvent aux éléments cellulaires : ce sont de véritables pigmentophages. Quand elles ont absorbé le pigment elles descendent vers le bulbe du poil et se perdent dans le tissu dermique. Les pigmentophages proviendraient de la couche médullaire du poil.

Dans le Ringed hair on voit au microscope que les cheveux contiennent de nombreuses bandes fortement réfringentes et des bulles d'air allongées. Mais leur volume est partout normal. Il est probable que cette anomalie est due à des alternatives d'augmentation et de diminution de l'activité fonctionnelle du cheveu. (Voir Meachen : *British Journal of dermat.*, p. 86, mars 1902.)

Traitement. — Il ne faut pas compter sur une médication interne ou externe quelconque pour rendre leur coloration primitive à des poils qui grisonnent ou qui deviennent blancs. On a cependant conseillé d'essayer les toniques à l'intérieur et les injections sous-cutanées de pilocarpine. On a tenté de prévenir la canitie en soumettant la chevelure à des sortes de bains locaux d'air chaud.

Dans certains cas de canitie circonscrite consécutive à la pelade, on peut par des applications irritantes, par la rasure, et surtout par l'épilation répétée, arriver à redonner aux cheveux la teinte qu'ils avaient avant l'affection ou même une teinte plus foncée.

Les personnes qui veulent dissimuler leurs cheveux blancs sont obligées de recourir à des palliatifs, c'est-à-dire à des cosmétiques ou à des teintures. Nous allons en indiquer quelques-uns, afin que, le cas échéant, le médecin ne soit pas absolument pris au dépourvu. Tout en mettant en garde son malade contre les préparations du commerce, qui sont pour la plupart nuisibles, il faut en effet qu'il puisse lui donner quelques utiles indications.

Cosmétiques et teintures noires et brunes. — Le plus inoffensif des cosmétiques noirs consiste dans le vulgaire charbon de liège ou de peuplier. On fait noircir un bouchon de liège à la flamme d'une lampe et on le passe à plusieurs reprises sur les bandeaux que l'on veut colorer. On se sert de même de cosmé-

tiques ou de pommades au charbon de peuplier ou au fusain : par exemple :

Cire blanche	125	grammes.
Huile d'olive	300	—

Faire fondre et ajouter :

Charbon de peuplier	60	grammes.

M. s. a.

Le nitrate d'argent est sans contredit l'une des substances les moins nuisibles qui donnent la coloration noire. Avant de l'employer, il faut savonner avec soin les cheveux pour en enlever la graisse ; puis les laisser sécher pendant une heure au moins. On lave la peau immédiatement après l'application de la teinture avec de l'eau salée pour empêcher qu'elle ne se colore en noir : on a proposé dans le même but des solutions de cyanure de potassium ; mais il faut s'en défier, car elles sont toxiques.

Voici quelques-unes des formules les plus usitées ; la plupart sont empruntées à Hebra et à Kaposi :

(*Pommades.*)

Nitrate d'argent	1	gramme.
Carbonate d'ammoniaque	1	— 50
Onguent émollient	30	—

M. s. a. (Formule allemande).

ou bien :

Nitrate d'argent	8	grammes.
Crème de tartre	8	—
Ammoniaque faible	15	—
Axonge	15	—

(*Teintures.*)

Nitrate d'argent	5	grammes.
Acétate de plomb	1	—
Eau de rose	100	—
Eau de Cologne	1	—

M. s. a.

ou bien :

Liquide n° 1.

Nitrate d'argent crist.	5	grammes.
Eau distillée	50	—

Liquide n° 2.

Acide pyrogallique	3	—
Eau distillée	40	—
Esprit de vin rectifié	10	—

M. s. a.

ou bien :

Liquide n° 1.

Nitrate d'argent crist.	8	grammes.
Eau distillée	70	—

Liquide n° 2.

Foie de soufre	8 grammes.
Eau distillée	70 —

Toutes ces teintures à deux liquides agissent par réaction chimique des deux préparations l'une sur l'autre. On commence par appliquer avec une brosse le liquide n° 1 sur les cheveux, puis on applique de la même manière le liquide n° 2 et la réaction se fait. Les personnes qui font profession de teindre les cheveux se servent souvent d'une solution de nitrate d'argent et d'une solution de sulfure de potasse ; en variant le titre de la solution de nitrate, elles obtiennent à volonté les colorations blond foncé, châtain et noir. Voici encore, dans le même ordre d'idées, une de leurs préparations favorites :

Soluté n° 1 :

Sulfure d'ammonium	30 grammes.
Soluté de potasse	12 —
Eau distillée	30 —

(Le soluté de potasse est une solution de potasse au vingtième.)

Soluté n° 2 :

Nitrate d'argent	4 grammes.
Eau distillée	60 —

Après avoir savonné pour enlever les graisses, appliquer d'abord sur les cheveux le n° 1 avec une brosse pendant quinze ou vingt minutes, puis appliquer le n° 2 avec une deuxième brosse pendant qu'on sépare les cheveux avec l'autre main.

La teinture américaine se compose d'acide gallique et de nitrate d'argent ammoniacal mélangé d'une matière visqueuse.

Une autre teinture fort usitée combine dans plusieurs liquides le cobalt, le nitrate d'argent, l'ammoniaque, le polysulfure de potassium et l'acide pyrogallique.

La fameuse eau égyptienne ou éthiopique est également à base de nitrate d'argent.

Nous répétons encore ici qu'il faut se défier des *flacons à détacher* que vendent certains parfumeurs en même temps que les flacons contenant les teintures à base de nitrate d'argent. Ces flacons à détacher destinés à enlever les taches que le nitrate d'argent fait sur la peau, renferment souvent une solution de cyanure de potassium laquelle est extrêmement toxique.

Parmi les autres substances qui sont employées pour teindre les cheveux en noir ou en brun, mentionnons le kobol, qui est une solution d'encre de Chine dans de l'eau de rose, les préparations de plomb, qui sont excellentes comme teinture, mais que l'on ne doit employer sous aucun prétexte : aussi n'en donnons-nous pas les formules.

Nous nous contenterons de signaler à l'attention des praticiens l'*eau de la Floride* qui, au dire des prospectus, ne contient que des sucs de plantes exotiques, et qui renferme en réalité de l'acétate neutre de plomb et de la fleur de soufre ; la *sélénite*, qui contient du carbonate de plomb mélangé à du carbonate et à du nitrate de soude, etc.

Depuis plusieurs années la plupart des coiffeurs vendent sous le nom de teintures végétales des produits donnant des teintes diverses allant du noir au châtain, excellents en tant que teintures, en ce sens que les colorations sont belles, fran-

ches et tiennent bien, mais dangereuses en ce qu'elles peuvent provoquer chez des sujets à peau un peu irritable de très violentes éruptions : elles sont à base de chlorhydrate de paraphénylène diamine ; et nous ne pouvons en recommander l'emploi. (Voir éruptions artificielles.)

Par contre, on peut se servir à la rigueur de la lotion de Laforest :

Vin rouge	360 grammes.
Sel commun	4 —
Sulfate de fer	7 —

Faire bouillir pendant quelques minutes ; ajouter :

Oxyde de cuivre	4 grammes.

Laisser deux minutes au feu ; ajouter :

Poudre de noix de galle	7 grammes.

M. s. a.

Frotter les cheveux avec cette liqueur, les dessécher avec un linge chaud au bout de quelques minutes, puis les laver à l'eau ordinaire.

La plupart des préparations précédentes donnent de bonnes teintures brunes quand elles sont employées à des doses modérées. Les substances que nous allons maintenant énumérer ne donnent que difficilement la teinte franchement noire ; on obtient surtout avec elles les diverses nuances du châtain.

Nous signalerons d'abord les préparations qui contiennent du tannin ou de l'huile. Toutes les huiles foncent la coloration des cheveux, ce que savent fort bien les blondes qui tiennent à conserver leur nuance, et qui n'en emploient jamais. Citons l'huile de cade, l'huile de coloquinte, de macis.

Parmi les substances colorantes à base de tannin, nous signalerons la noix de galle, le brou de noix, l'infusion de fèves, de cônes de cyprès, de grappes de lierre, de feuilles et d'écorce de noyer, d'écorce de saule, de sumac, de grenade, les feuilles de viorne macérées dans l'huile.

Nous conseillons, quand on veut avoir une nuance foncée, d'employer le brou de noix de la manière suivante :

Laver les cheveux avec une solution de carbonate de potasse au 1/10, puis les frictionner avec le mélange suivant :

Suc exprimé d'écorce verte de noix	10 parties.
Alcool à 60°	90 —

Laisser en contact dix jours, puis filtrer.

Pour teindre avec la poudre de henné, on en fait une pâte avec de l'eau, on en enduit les cheveux qui deviennent rouges au bout d'une heure. On y met alors une deuxième pâte préparée avec de l'indigo, ou bien on les poudre avec de la poudre d'indigo : on soumet ensuite la chevelure pendant une demi-heure à l'action de la vapeur d'eau : les deux pâtes se combinent, et donnent une coloration noire, brune, châtain clair, ou même blonde, suivant les proportions des mélanges employés.

L'acide pyrogallique donne une coloralion brunâtre presque noirâtre. On se sert de pommades ou de la solution suivante :

Acide pyrogallique	1 gramme.
Eau de rose	40 —
Eau de Cologne	2 —

M. s. a.

Les sels de fer donnent d'assez bonnes colorations brunes : la lotion de Laforest est à base de sulfate de fer.

Un ancien procédé consiste à prendre du vieux fer oxydé au contact de l'air, à l'arroser d'acide acétique pour avoir une solution d'acétate de fer. On lave un jour les cheveux avec cette solution, le lendemain on les enduit de soufre battu avec de l'huile, et ainsi de suite. On a ainsi une teinture presque noire.

Teinture blonde. — La préparation de beaucoup la plus usitée pour teindre les cheveux en blond est l'eau oxygénée, qui n'a d'autre inconvénient que de rendre le poil cassant.

On peut aussi employer la teinture de curcuma, l'acide chrysophanique, la rhubarbe :

Faire bouillir 150 grammes de rhubarbe dans un demi-litre de vin blanc jusqu'à réduction de moitié : passer; en imbiber les cheveux ; puis laisser sécher.

Nous avons vu plus haut qu'avec le henné on obtient à volonté des teintes blondes et rouges.

c. — Décoloration des ongles. (*Leuconychie ou albugo ou achromie*).

Dubreuilh en a donné une bonne description sous le nom de *Leuconychie*, dû à Unna. C'est la *canitie des ongles* de Giovannini.

Ces décolorations peuvent être partielles, apparaître à la racine de l'ongle, vers le repli sus-unguéal, puis cheminer d'arrière en avant suivant la croissance de l'ongle : elles forment alors des taches d'un blanc mat, à grand diamètre transversal, souvent très irrégulières de forme et de grandeur, parfois disposées assez régulièrement en ondes ou en stries perpendiculaires à l'axe du doigt. Elles peuvent aussi être totales, et nous en avons observé plusieurs cas. L'ongle est alors d'un blanc mat qui tranche nettement sur la coloration rosée, parfois violacée (car certains de nos sujets étaient acro-asphyxiques) de l'extrémité des doigts. Les causes de ces curieuses lésions semblent être obscures et multiples. Curtis les a signalées dans l'appendicite. Elles sont parfois congénitales, plus souvent acquises. Les traumatismes de la matrice unguéale peuvent les causer.

Elles seraient dues à une infiltration de fines bulles d'air entre les cellules, ce qui suppose qu'il y a une moindre cohésion des cellules cornées et une kératinisation défectueuse.

Sous le nom de « *Egg-shell nail* » (ongle coque d'œuf) J. Nevins Hyde a décrit tout récemment (*The Journal of Cut. dis.*, avril 1906, p. 145) une altération spéciale des ongles qui prennent une teinte particulière « délicate combinaison de blanc et de rose ». Les quatre cas que cet auteur a observés étaient des femmes jeunes, ayant une circulation défectueuse, et atteintes d'hyperidrose palmaire et plantaire avec un certain degré d'acro-asphyxie.

C. — LE PROCESSUS ATROPHIQUE PORTE SUR LES ANNEXES DE L'ÉPIDERME

I. — ATROPHIES DES POILS. ALOPÉCIES

On peut les subdiviser en :

A. *Acquises.*

B. *Congénitales.*

A — ATROPHIES DES POILS ET ALOPÉCIES ACQUISES.

a. — Atrophies propres des poils.

α) Trichoptilose.

Symptômes. — Dans l'affection que l'on a décrite sous le nom de *trichoptilose* (*scissura pilorum*, *fragilitas crinium*, *trichoxerosis*), le cheveu est plus ou moins sec : il est fendu soit à son extrémité, soit dans une grande étendue ; de plus, il peut être éclaté latéralement.

Cette altération du poil est parfois *symptomatique* d'une affection parasitaire nettement caractérisée comme la trichophytie, ou d'une affection à longue durée du cuir chevelu, comme la séborrhée sèche et l'eczéma, ou bien enfin d'une maladie constitutionnelle grave comme les affections fébriles, la phtisie, la scrofule, les cachexies (Jackson). Sa médication consiste dans ces cas à traiter l'affection qui en est la cause.

La trichoptilose se montre aussi *indépendamment* de toute autre maladie ; elle affecte alors le cuir chevelu, surtout chez les femmes, et assez fréquemment la barbe. Elle coïncide fréquemment chez la femme avec la trichorrhexis nodosa.

Ses conditions pathogéniques sont inconnues. Cependant Spiegler (Congrès de Paris 1900) aurait trouvé dans cette lésion un bacille mobile, de 3 à 6 μ, sporulé, dit-il, liquéfiant la gélatine, donnant sur gélose une culture blanche, avec laquelle cet auteur aurait reproduit la trichoptilose sur des cheveux sains. Ces recherches méritent d'être confirmées pour être admises : or, elles ne l'ont pas encore été.

La trichoptilose nous paraît dépendre fort souvent d'un état de sécheresse exagérée du poil. (Voir ci-dessous ce que nous disons de la trichorrexis nodosa.)

Traitement. — Le traitement de cette lésion est peu satisfaisant. Nous conseillons de couper chaque poil au-dessus de l'endroit où il est fendu, et de remettre de temps en temps de l'huile sur le bout des cheveux qui sont trop secs. Dans les cas les plus rebelles, on n'a guère obtenu de résultats qu'en faisant raser le malade pendant un certain temps. Les diverses préparations dites toniques ou antiseptiques du cuir chevelu (voir *Alopécie* et *Séborrhée*) ne semblent pas avoir d'efficacité.

β) Trichorrhexis nodosa.

Symptômes. — L'affection que l'on a décrite sous le nom de *trichorrhexis nodosa* (*trichoclasia*, *clastothrix*, *nodositas crinium*, etc...) est caractérisée par ce fait que les cheveux se gonflent en un ou plusieurs points, et éclatent en quelque sorte à ce niveau : de telle manière que leurs fibres se séparent les unes des autres et forment à l'extrémité des deux tronçons du poil qui aboutissent au renflement, deux bouquets qui se touchent par leur épanouissement. Puis l'adhérence devient encore moins forte et le poil se rompt.

Les malades ne sont avertis de l'existence de cette affection par aucune sensation subjective. Ils s'aperçoivent que leurs poils cassent, et portent au bout cassé une sorte de renflement en pinceau. Si on les examine avec soin, on voit qu'un certain nombre d'entre eux présentent sur leur continuité de petits renflements grisâtres ou blanchâtres, nodulaires, que l'on prendrait au premier abord pour de petites lentes, mais qui sont plus arrondis, plus réguliers, et qui intéressent le poil dans toute sa circonférence. Leur nombre varie sur le même poil de un à

cinq : ils sont situés d'ordinaire au tiers de sa longueur. A la moindre traction le poil cède et se casse à leur niveau. D'ailleurs le bulbe ne semble pas être intéressé, et il ne se produit pas d'alopécie véritable.

L'affection siège à la barbe chez l'homme. On l'a aussi constatée au cuir chevelu et au pubis chez la femme ; d'après P. Raymond elle serait très fréquente en cette dernière région.

Depuis plusieurs années elle est devenue d'une extrême fréquence à l'extrémité des cheveux des femmes du monde, du moins à Paris. Chez elles, les cheveux sont fort secs; ils perdent leur couleur normale, deviennent un peu roux, crépitent parfois sous le peigne. Ils cassent à 5-10-15 millimètres de leur extrémité au niveau des nœuds de trichorrhexis qui se forment incessamment : et ils arrivent ainsi progressivement à se raccourcir. Nous avons vu assez souvent des dames qui arrivaient à n'avoir que des cheveux de quelques centimètres de longueur. Le plus souvent ils ont de 25 à 35 centimètres de long et semblent ne plus pousser, car ils cassent sans cesse au bout libre.

L'*étiologie* de la trichorrhexis nodosa est fort obscure. La plupart des auteurs ont de la tendance à en faire une sorte de trouble trophique. P. Raymond et Menahem Hodara sont convaincus de sa nature parasitaire. Dekeyser a isolé un microcoque arrondi disposé par deux, quelquefois par quatre, qu'il considère comme l'agent pathogène de cette affection (*Congrès de Berlin*, 1904). Hodara a décrit un bacille; il l'a cultivé; Spiegler, Essen, Marcusfeld en ont aussi isolé et cultivé un. Sabouraud croit, et nous croyons avec lui, que c'est le résultat de la trop grande sécheresse des cheveux et de leurs trop fréquents savonnages.

Traitement. — On a tout essayé contre cette curieuse maladie sans pouvoir arriver à aucun résultat utile. Citons parmi les médications recommandées les lotions matin et soir avec un mélange de 15 grammes de carbonate de potasse et de 150 grammes d'alcool dilué, les pommades au tannin et à l'huile de cade (Gamberini), une pommade composée de 50 centigrammes d'oxyde de zinc, de 1 gramme de soufre lavé et de 10 grammes d'onguent simple (Schwimmer), etc...

Wolfberg conseille l'expectation pure et simple; mais il est probable qu'il vaut mieux raser la barbe pendant un certain temps et faire quelques frictions excitantes; E. Besnier préconise d'épiler tous les poils altérés, et de faire jusqu'à la sortie du poil nouveau des applications de teinture de cantharides.

D'après notre expérience personnelle, il convient de conseiller aux femmes qui ont leur chevelure dévastée par cette affection :

1° De faire couper soigneusement tous les dix jours les cheveux au-dessus des nœuds;

2° De soigner la séborrhée ou le pityriasis simplex, parfois le pityriasis stéatoïde (séborrhéides circinées ou parakératoses psoriasiformes) du cuir chevelu par les moyens appropriés (voir ces mots);

3° De ne laver les cheveux que lorsque c'est indispensable, et, immédiatement après l'avoir fait de remettre de l'huile ou un corps gras quelconque sur les extrémités des cheveux;

4° On peut, si l'on croit à la nature microbienne de la maladie, faire des lotions parasiticides au pétrole ou au sublimé sur le bout des cheveux; mais, si on le fait, il convient d'y passer immédiatement un liniment huileux quelconque [1].

[1] Dans un intéressant article paru en juin 1905 dans le *Journal of cutaneous diseases*, p. 246, M. L. Heidingsfeld émet l'idée fort judicieuse que l'on doit distinguer : 1° Une *trichorrhexis*

γ) Nodosité des poils (*Nodose hair : monilethrix*).

Symptômes. — Dans l'affection fort peu connue que l'on a décrite sous le nom de *nodose hair* (*aplasie intermittente ou moniliforme des poils* de Virchow, *atrophie en sablier* d'Hallopeau), les cheveux présentent de nombreux rétrécissements occupant toute leur largeur; de telle sorte qu'ils prennent un aspect moniliforme assez régulier. Ils sont secs, minces, cassants, lanugineux, et d'ordinaire fort courts. Les parties étroites sont peu colorées; les parties renflées le sont davantage, et renferment une assez grande quantité de pigment. La substance médullaire du poil est atrophiée même au niveau des nodosités.

Hallopeau a prouvé que le système pileux peut être pris dans sa totalité : c'est ainsi qu'il a pu retrouver cette difformité à la région présternale, aux aisselles et au pubis. Cette affection est d'après lui héréditaire au premier chef. Elle est parfois congénitale. Dans le cas fort remarquable qu'il a montré à la Société française de Dermatologie le 12 avril 1890, les cheveux avaient à peine de 6 à 10 millimètres de long et ils présentaient pour ainsi dire tous à leur base une papule circumpilaire ressemblant à un élément de kératose pilaire; il y en avait beaucoup de recroquevillés. On voyait çà et là des cicatrices blanches avec alopécie dues à l'évolution de ces papules. Il semble donc que la kératose pilaire ait des rapports très étroits avec l'affection qui nous occupe.

D'après E. Besnier, l'altération moniliforme des poils ne constituerait pas une maladie bien définie, mais un symptôme qui s'observerait dans divers états morbides, en particulier dans la pelade.

Il est possible que le monilethrix ne soit qu'une anomalie de développement du poil pouvant être symptomatique de diverses affections soit locales, soit générales. Mais ce ne sont encore là que des hypothèses.

Il ne faut pas confondre le nodose hair avec la canitie annelée. (Voir l'article *Canitie*.)

Le *traitement* doit être celui de la trichorrhexis nodosa, et, suivant les cas, celui de la kératose pilaire. (Voir ces mots.)

B. Alopécies proprement dites.

a') *Alopécies qui dépendent d'une mauvaise hygiène du cuir chevelu.*

Pour avoir leur maximum de vitalité, le cuir chevelu et les cheveux ne doivent pas rester souillés de saletés et de poussières, ils ne doivent être ni trop secs, ni trop huileux, mais souples et légèrement onctueux; aussi de trop incessants nettoyages à l'eau et au savon, ou aux diverses préparations alcooliques qui sont si employées sous le nom de frictions, peuvent-ils être nuisibles pour la conservation de la chevelure quand le sujet a le cuir chevelu sec.

Il est bon de brosser et de peigner tous les jours les cheveux sans trop irriter le cuir chevelu, sans agir sur lui mécaniquement avec trop de violence.

Les personnes qui portent constamment leur tête couverte de chapeaux lourds et hermétiquement clos perdent leurs cheveux avec beaucoup plus de rapidité que celles qui ont la tête habituellement découverte.

nodosa vraie que l'on n'observe qu'assez rarement et qui est certainement pathologique ; 2° Une *pseudo-trichorrhexis nodosa* que l'on rencontre très fréquemment à l'extrémité des cheveux et des poils de la barbe, lorsqu'on leur permet d'atteindre une grande longueur, et qu'on reste sans les couper pendant fort longtemps. (Voir le travail de cet auteur pour l'exposé des théories pathogéniques de cette lésion.)

Il est également mauvais d'exposer directement et pendant longtemps le cuir chevelu à l'action d'une source de chaleur intense, telle qu'un bec de gaz, une lampe à pétrole.

On ne doit pas imposer aux cheveux une direction qui ne leur est pas naturelle : les coiffures dites Henri II pour les hommes, les coiffures de femmes qui consistent à relever les cheveux et à tirer sur leur racine en sens inverse de leur direction normale, sont désastreuses pour les cheveux.

Il en est de même pour les crépons et les faux cheveux que portent les femmes et qui déterminent une chaleur exagérée du cuir chevelu.

La pression incessante des peignes et des épingles sur le cuir chevelu facilite la destruction des bulbes pileux.

L'usage habituel de la plupart des teintures rend les cheveux cassants et leur enlève de leur vitalité. Cependant, les personnes qui ont beaucoup de séborrhée peuvent employer sans trop d'inconvénients et même parfois avec un certain avantage quelques préparations, le henné en particulier.

Pour le traitement de ces alopécies, nous renvoyons à la thérapeutique générale, au chapitre hygiène de la chevelure.

b') *Alopécies semblant dépendre d'états généraux.*

Elles se divisent en deux grandes classes :

α. *Les alopécies qui dépendent de maladies intercurrentes bien définies et d'autointoxications.*

β. *Les alopécies qui dépendent de troubles de la nutrition générale et de prédispositions héréditaires ou acquises.*

α. — Alopécies dépendant de maladies accidentelles et d'autointoxications. — Elles comprennent :

1° *Les alopécies consécutives à des maladies générales aiguës ;*
2° *Les alopécies consécutives à des maladies générales chroniques ;*
3° *Les alopécies consécutives à des affections d'organes.*

1° *Alopécies consécutives à des maladies générales aiguës.*

Symptômes. — A la suite des opérations chirurgicales, des accouchements, d'un grand nombre de maladies aiguës graves, parmi lesquelles nous citerons surtout la fièvre typhoïde, les formes de grippe auxquelles on a donné le nom d'influenza, les diverses fièvres éruptives, le rhumatisme articulaire aigu, etc., on voit les cheveux tomber avec plus ou moins d'abondance et de rapidité. Parfois la chute est tellement intense qu'en l'espace de quelques jours le cuir chevelu se dégarnit complètement ; c'est le processus auquel les anciens auteurs avaient donné le nom de *defluvium capillorum*.

Il est plus fréquent de n'observer qu'une chute de cheveux modérée ; presque toujours le processus morbide est disséminé et intéresse d'une manière uniforme la totalité de la chevelure.

Le cuir chevelu peut être blanc, lisse, propre, en apparence indemne de toute lésion ; fort souvent il coexiste soit de la séborrhée vraie, soit surtout du pityriasis du cuir chevelu.

Ces chutes de cheveux chez les convalescents ne sont, le plus souvent, que des accidents passagers. Bientôt, en effet, sous l'influence de simples soins d'hygiène,

de quelques frictions excitantes ou même spontanément, les cheveux repoussent aussi touffus ou presque aussi touffus qu'avant la maladie. Il n'est pas rare de les voir changer de teinte.

Dans quelques cas cependant, il persiste de la séborrhée ou des séborrhéides, et l'on voit survenir tous les accidents qu'entraînent ces affections.

Les cheveux se détachent du cuir chevelu : ils ne se cassent pas ; parfois cependant ils sont divisés à leur extrémité libre (trichoptilose). Ils ne sont ni atrophiés, ni déformés vers leur point d'implantation ; ils ont un bulbe plein qui se présente à l'œil nu sous la forme d'un petit point blanchâtre un peu dur au toucher.

2° *Alopécies consécutives à des maladies générales chroniques.*

Symptômes. — Nous laisserons ici de côté les alopécies qui dépendent des intoxications chroniques comme le mercurialisme, l'arsenicisme, celles qui s'observent dans les grandes maladies microbiennes comme la phtisie, la lèpre, la syphilis, etc..., car elles ne rentrent pas dans le groupe que nous étudions.

Nous n'avons en vue dans ce chapitre que celles qui accompagnent l'anémie, la chlorose, le diabète, le cancer, etc...

Elles agissent d'ordinaire sans qu'il y ait de lésion du cuir chevelu appréciable à l'œil nu.

Dans la plupart de ces grands processus, la chute des phanères est assez lente, successive ; elle persiste pendant toute la durée de la maladie avec des oscillations diverses et résiste à toutes les médications locales. Il y a toujours disproportion évidente entre les lésions du cuir chevelu que l'on peut parfois constater et la rapidité de la chute des cheveux. Dans beaucoup de cas on trouve néanmoins du pityriasis, des croûtes graisseuses, ou de la séborrhée fluente, toutes lésions dont il faut tenir compte pour le traitement.

On n'a pas encore suffisamment étudié les altérations des cheveux et du cuir chevelu dans ces états généraux. (Voir la description des lésions des cheveux dans l'alopécie syphilitique : chapitre de la syphilis.)

Diagnostic. — Les alopécies de ces états généraux soit aigus, soit chroniques, se distinguent d'ordinaire avec assez de facilité, grâce aux commémoratifs fournis par les malades.

Toutes les fois que nous sommes consultés pour des alopécies qui nous paraissent hors de proportion avec les lésions locales du cuir chevelu, nous avons pris l'habitude d'examiner les ongles du malade et en particulier les ongles des pouces et des index. Quand il s'agit d'une alopécie tenant à un état général grave, on observe presque toujours vers la base de l'ongle (maladies aiguës) ou en certains points de son étendue (maladies chroniques) des dépressions transversales plus ou moins larges, plus ou moins profondes, suivant la manière dont les phanères ont été atteintes. Il faut que ces lésions soient symétriques, bilatérales, pour avoir de la valeur ; car, lorsqu'elles sont unilatérales, elles sont le plus souvent en rapport avec des causes locales de malformation de l'ongle. Ce moyen, fort simple, met souvent sur la voie du véritable diagnostic, et l'interrogatoire ultérieur du malade vient presque toujours confirmer ce que les ongles ont enregistré.

S'il s'agit d'une *alopécie intense consécutive à une maladie aiguë grave*, les cheveux tombent à la moindre traction, par mèches, sur la totalité du cuir chevelu ; il y a ou il n'y a pas du pityriasis capitis ou des croûtes graisseuses ; les ongles portent tout à fait vers la matrice unguéale une profonde dépression transversale.

S'il s'agit d'*une maladie chronique grave*, l'alopécie est plus lente, plus progressive, toujours diffuse, ce qui la distingue des alopécies prématurée idiopathique, séborrhéique, etc. Les ongles présentent des malformations, des sillons et des saillies transversales multiples. S'il y a une maladie locale du cuir chevelu coexistante, elle est hors de proportion avec l'intensité de l'alopécie.

(Voir les articles lèpre et syphilis pour la description des alopécies dépendant de ces affections.)

Traitement des alopécies consécutives aux états morbides généraux. — La première indication qui se pose est de traiter l'état général et de tonifier le malade avec des médicaments appropriés à l'affection dont il vient d'être atteint et à sa constitution. Les préparations arsenicales et phosphatées rendent de grands services quand l'estomac les tolère.

Si la chevelure est trop compromise, il ne faut pas hésiter à la raser complètement ; on répète cette opération tous les quatre ou cinq jours pendant deux ou trois semaines. Ce procédé radical est d'ordinaire fort mal accepté par les malades ; mais il est de beaucoup le plus efficace, et il rend les applications des divers topiques plus faciles et plus rapides.

Si les cheveux ne tombent que d'une manière relativement modérée, on doit essayer de les conserver, surtout lorsqu'il s'agit de femmes ou de jeunes filles. Il faut, dans ce cas, les démêler et les peigner avec précaution pour ne pas arracher et casser ceux qui ont encore de la vitalité. Par contre, on ne doit pas craindre d'ôter tous ceux qui n'adhèrent que faiblement et qui sont à bulbes pleins, car ils constituent autant de corps étrangers dont il faut débarrasser le cuir chevelu. Il faut d'ailleurs tenir la tête propre. (Voir hygiène de la chevelure pour la façon dont on doit la laver.)

Comme médication locale, on peut se contenter de faire une friction quotidienne du cuir chevelu avec une des préparations suivantes :

Alcool à 80°.		80 grammes.
Alcool camphré.		
Rhum	âà	5 —
Teinture de cantharides.		
Glycérine.		
Essence de santal, de Wintergreen.	âà	5 gouttes.
Chlorhydrate de pilocarpine.		50 centigrammes.

Faire une friction légère sur le cuir chevelu une fois par jour.

Ou bien :

Teinture de jaborandi.		25 grammes.
Teinture de cantharides au 10e.		25 —
Liniment savonneux.		100 —

Mêler et agiter avant de s'en servir.

Faire une friction une fois par jour.

Il suffit donc de formuler une lotion excitante alcoolique quelconque renfermant du rhum, de l'eau-de-vie, de l'alcool camphré, aromatisée soit avec l'alcoolat de mélisse, soit avec l'alcoolat de romarin. Si l'on veut la rendre plus efficace, on y incorpore un peu de quinine, de pilocarpine, de la teinture de jaborandi, de capsicum, de noix vomique, de cantharides, du chloral, du formol, du sublimé, etc.

Si les cheveux sont trop secs et cassants, on substitue les pommades aux lotions, ou tout au moins on combine ces deux moyens ; faire, par exemple, une lotion le

matin, appliquer le soir un peu de pommade sur le cuir chevelu, ou inversement. La pommade de Dupuytren est excellente : nous la prescrivons souvent.

Parmi les autres produits qui ont été préconisés pour faire repousser les cheveux, citons la pommade Philocome, à base d'extrait mou de quinquina, de moelle de bœuf et d'huile d'amande douce ; les pommades au soufre et au goudron au 1/10, etc...

Quand on ne fait usage que des lotions excitantes, il faut mettre de temps en temps sur les cheveux, dès qu'ils semblent être trop secs, soit un peu d'huile d'amande douce, soit un peu d'huile de ricin parfumée, soit un peu d'huile antique.

Il est évident que lorsque ces alopécies se compliquent de pityriasis simplex, on de séborrhéides circinées ou de séborrhée, il faut faire le traitement de ces affections.

3° *Alopécies consécutives à des affections d'organes.* — Cette catégorie d'alopécies est encore fort mal connue. Elle existe néanmoins. Il est certain que les affections chroniques de l'utérus, de ses annexes, de l'estomac, de l'intestin, du foie, peut-être du cœur et des poumons, etc., exercent une action désastreuse sur la nutrition du cuir chevelu, souvent même sur celle des ongles qui présentent des dépressions transversales contemporaines des périodes de grandes chutes de cheveux. L'étude de ces variétés présente d'inextricables difficultés à cause de la lenteur du processus et de la présence d'autres causes locales et générales d'alopécie.

β. Alopécies dépendant de troubles de la nutrition générale. — Elles comprennent les variétés suivantes :

1° *Alopécie sénile ;*

2° *Alopécie dite prématurée idiopathique,* dans laquelle nous ferons rentrer les alopécies qui dépendent d'une mauvaise hygiène générale, ou d'une mauvaise constitution ;

3° Et peut-être l'*alopécie séborrhéique.*

1° *Alopécie sénile.*

D'après la plupart des auteurs, l'alopécie sénile est une des manifestations de l'atrophie cutanée sénile. Elle débute à un âge éminemment variable selon les personnes, et l'on observe à cet égard les inégalités les plus curieuses. Il y a des sujets qui conservent tous leurs cheveux jusqu'aux limites extrêmes de la vieillesse ; d'autres au contraire les perdent par atrophie cutanée simple dès quarante à cinquante ans. Souvent il n'y a pas de concordance à établir entre la sénilité du cuir chevelu et celle du reste de l'économie.

Elle commence presque toujours par le vertex, et de là elle s'étend à tout le sommet de la tête gagnant en tache d'huile à partir de ce point central. Il est beaucoup plus rare de lui voir dégarnir d'abord les tempes. Elle laisse fréquemment intacte pendant un certain temps une région située vers la partie antérieure et supérieure du crâne, puis cet îlot de cheveux se rétrécit peu à peu et finit par disparaître.

D'ordinaire les poils grisonnent, puis blanchissent, leur bulbe s'atrophie, et ils tombent en laissant à découvert un cuir chevelu qui présente les caractères objectifs de l'atrophie cutanée sénile.

Les autres régions velues du corps peuvent être affectées, mais toujours à un bien moindre degré que le cuir chevelu.

Certains auteurs prétendent que la localisation si spéciale de l'alopécie sénile tient à la minceur plus grande du cuir chevelu en ces points.

Les follicules pileux sont remplis de débris épithéliaux : les gaines de la racine du poil sont dégénérées et entourent souvent un follet très grêle. Dans beaucoup de follicules la papille a disparu. Le chorion est aminci, les lobules graisseux n'existent plus, le tissu cellulaire a diminué de volume ; il a subi par places de la dégénérescence vitreuse ou colloïde : çà et là se voient des granulations pigmentaires en foyer.

En somme, ce qui caractérise l'alopécie sénile, c'est l'atrophie lente et définitive des follicules pileux, l'aspect lisse, quasi ivoirin du cuir chevelu, l'absence d'affection décalvante nettement définie, sa localisation et l'âge du sujet.

2° et 3° *Alopécie prématurée idiopathique et alopécie séborrhéique.*

Nous désignons sous le nom d'*alopécie prématurée idiopathique* une variété d'alopécie qui débute à une époque quelconque de l'âge adulte avant le milieu de la vie, et qui ne paraît dépendre d'aucune maladie soit générale, soit locale bien caractérisée. C'est l'*alopécie progressive du cuir chevelu* d'E. Besnier. Elle n'est, en somme, qu'une sorte d'alopécie sénile qui se développe chez des individus jeunes : elle en a les allures progressives et fatales, les localisations, la résistance au traitement.

Cette définition paraît claire ; mais les faits cliniques le sont beaucoup moins. Dans la grande majorité des cas, on observe chez les malades qui présentent le syndrome de l'alopécie prématurée idiopathique d'autres affections du cuir chevelu plus ou moins développées auxquelles il est à la rigueur possible d'attribuer la chute des cheveux. Celles qui sont de beaucoup les plus fréquentes sont le pityriasis du cuir chevelu et les séborrhées vraies.

Aussi voyons-nous constamment la confusion s'établir entre l'alopécie prématurée idiopathique, l'alopécie furfuracée (alopécie pityrode de Pincus) et les séborrhées. Cette réelle difficulté de préciser les limites de l'alopécie prématurée idiopathique et d'en observer des cas purs devait conduire fatalement à la négation même de l'existence de cette forme morbide. C'est ce qui est arrivé dans ces derniers temps. On a rayé l'alopécie prématurée idiopathique du cadre de la nosologie pour rattacher tous les faits qui portaient cette étiquette aux alopécies séborrhéiques. En effet, presque toujours les sujets qui paraissent atteints d'alopécie prématurée idiopathique ont en même temps soit un peu de pityriasis du cuir chevelu, soit un peu de séborrhée grasse : mais ils en ont fort peu, souvent d'une manière assez intermittente, et cependant leurs cheveux tombent constamment, progressivement, avec une rapidité désespérante. Certes il est possible de soutenir qu'une infection séborrhéique appréciable par les seuls procédés de laboratoire est suffisante pour donner l'explication des faits dont nous parlons : mais c'est qu'alors les sujets ont une singulière prédisposition à la calvitie puisqu'une cause aussi minuscule produit des effets aussi désastreux, et c'est précisément cette idiosyncrasie si particulière qui constitue l'alopécie prématurée idiopathique. *Nous estimons d'ailleurs que la description de cette affection se confond avec celle de l'alopécie séborrhéique, et la symptomatologie suivante s'applique à ces deux formes morbides.*

Dans l'alopécie prématurée idiopathique les cheveux adultes qui tombent sont

remplacés par des cheveux de plus en plus grêles, de plus en plus fins, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus qu'un léger duvet lequel finit lui aussi par disparaître.

Cette alopécie affecte les mêmes localisations et la même marche que l'alopécie sénile et que l'alopécie séborrhéique. Comme elles, elle est symétrique; elle débute par le vertex, à l'endroit classique où elle forme rapidement ce que l'on appelle la tonsure; en même temps les parties latérales du front se dégarnissent; partant de ces points d'attaque, elle s'étend progressivement avec une rapidité variable suivant les cas, de telle sorte qu'on a pu décrire des variétés suraiguës, aiguës, subaiguës : elle élargit de plus en plus le front, relève la limite antérieure des cheveux, dénude peu à peu tout le sommet de la tête en respectant parfois pendant un certain temps un petit îlot de cheveux à la partie antérieure et médiane du front et une bande plus ou moins étroite de cheveux qui va d'une tempe à l'autre en passant par le sommet de la tête et en s'amincissant de plus en plus à mesure qu'elle approche de la suture bipariétale.

La marche de cette affection est à peu près la même chez l'homme et chez la femme; chez cette dernière cependant elle peut commencer par les tempes ; mais presque toujours ces alopécies temporales de la femme tiennent à des mues physiologiques ou à des causes pathologiques que nous avons déjà signalées plus haut.

Elle continue ainsi à évoluer, dénudant progressivement toute la partie supérieure du crâne. Il persiste vers les tempes et vers la région occipitale, formant une demi-couronne à concavité antérieure, une bande de cheveux dont la largeur et l'épaisseur varient beaucoup suivant les sujets.

Aux régions alopéciques, le cuir chevelu est blanc, lisse, comme ivoirin; il semble aminci et souvent comme tendu sur les parties sous-jacentes : il est moins facile à mobiliser qu'à l'état normal.

Dans les premières périodes de l'alopécie constituée il existe encore des duvets en assez grande abondance et çà et là quelques poils volumineux : peu à peu ces vestiges de chevelure disparaissent eux-mêmes et la calvitie complète est constituée.

Anatomie pathologique. — D'après Pincus, l'alopécie prématurée idiopathique serait due à une sorte de transformation fibreuse du derme dont le tissu connectif s'épaissirait peu à peu et dont les mailles disparaîtraient progressivement en étouffant les divers éléments qu'elles contiennent, en particulier les papilles pileuses. Ce serait donc bien, comme l'a enseigné le regretté E. Vidal, une affection atrophique de cause vitale.

Nous devons encore une fois faire remarquer que pour certains dermatologistes cette affection se confond totalement avec l'alopécie séborrhéique.

Phénomènes concomitants. — On a signalé dès le début de la chute des cheveux une plus grande tendance aux sueurs au front et au vertex, un peu plus d'enduit graisseux aux mêmes points, ou bien un peu plus de desquamation épithéliale, parfois un peu de prurit déterminant du grattage inconscient. En somme, d'après E. Besnier, il peut coexister, suivant les cas, de l'anidrose ou de l'hyperidrose, de la séborrhée ou de l'astéatose, du pityriasis capitis ou un état lisse du cuir chevelu, du prurit avec ou sans rougeur légère ou une absence totale de sensations morbides.

Ces « phénomènes accessoires péripilaires ont une certaine action sur l'activité du processus atrophique, et le traitement qui les supprime ou les ralentit, ralentit

par cela même l'activité du processus alopécique; mais il ne l'arrête pas. Chacun de ces phénomènes accessoires peut amener à lui seul une chute momentanée du poil, mais non son atrophie progressive; chacun d'eux peut exister sans produire l'alopécie ». (E. Besnier.)

Étiologie. Pathogénie. — L'alopécie prématurée idiopathique débute avant le milieu de la vie. Elle ne commence pas d'ordinaire avant l'âge de vingt ans : nous l'avons cependant observée dans quelques cas rares dès l'âge de dix-sept à dix-huit ans. Elle est fréquente à partir de vingt-huit ans.

Les femmes sont moins souvent atteintes que les hommes. Dans leur jeunesse elles sont sujettes à des alopécies passagères, presque toujours généralisées ou temporales, en relation avec les mues physiologiques dont nous avons déjà parlé, et qui s'exagèrent parfois sous l'influence de troubles utérins ou vasculaires, de la chloro-anémie ou des auto-intoxications. Plus tard cependant, vers l'âge de quarante ans, on voit survenir chez elles des alopécies progressives temporales et surtout sincipitales à développement excentrique, dont il est pour ainsi dire impossible d'arrêter l'évolution.

L'alopécie prématurée idiopathique est héréditaire dans certaines familles, mais cette hérédité n'est pas constante.

Elle est fréquente chez les personnes *qui ont une mauvaise hygiène générale*, qui se livrent à des travaux intellectuels prolongés, qui veillent tard, qui ont des soucis, de violentes préoccupations morales, des affaires absorbantes, une alimentation défectueuse, qui se livrent à des excès, surtout à des excès vénériens, qui ont des affections des organes génitaux. On a incriminé avec raison la mauvaise hygiène du cuir chevelu, le manque de soins, l'emploi journalier de lotions aqueuses et même alcooliques, l'usage de coiffures lourdes non ventilées, etc.

Les chaleurs excessives semblent parfois agir d'une manière déplorable sur les phanères et provoquer des chutes accentuées de cheveux.

Si les femmes présentent moins souvent cette alopécie que les hommes, c'est qu'elles prennent plus de soin qu'eux de leur cheveux. Elles évitent de les laver à grande eau, ne portent pas de chapeaux antihygiéniques, et surtout ne se livrent pas à des travaux intellectuels prolongés.

Nous avons cependant le regret de constater que depuis quelques années le nombre de femmes qui sont atteintes de cette affection, de séborrhée huileuse ou de pityriasis capitis avec chute rapide des cheveux, augmente dans d'inquiétantes proportions. C'est que les coiffures qu'elles ont adoptées dans ces derniers temps sont beaucoup plus nuisibles aux cheveux que par le passé : elles les dessèchent, ne leur laissent pas leur direction habituelle, les ondulent ou les frisent, emploient beaucoup de peignes et d'épingles; les chapeaux sont beaucoup plus lourds; on se sert fréquemment de fausses perruques partielles; on utilise beaucoup les teintures; enfin les conditions d'existence de la femme se modifient de plus en plus : elle aborde les carrières réservées jusqu'alors à l'homme, et elle se livre par suite à des travaux intellectuels exagérés; s'exposant donc aux mêmes conditions défectueuses d'hygiène que l'autre sexe, congestionnant sans cesse le cerveau et par suite l'extrémité céphalique tout entière, elle subit les mêmes conséquences pathologiques.

Assez fréquemment le séjour au bord de la mer exerce une influence pernicieuse sur la chevelure. Il y a des plages où les femmes commencent à perdre leurs cheveux en abondance dès qu'elles y sont depuis dix ou quinze jours.

La cause première, essentielle, de l'alopécie prématurée idiopathique pour E. Vidal, c'est la disposition préalable du sujet, sa prédisposition à la déchéance pilaire, la débilité particulière de son système pileux de la tête, débilité qui fait partie de la constitution même de l'individu. Les conditions secondes, adjuvantes ou excitantes, sont fort nombreuses; mais d'après E. Besnier, elles ne sont qu'accessoires, peut-être parfois déterminantes : aussi constituent-elles la base des indications thérapeutiques.

Diagnostic. — Les éléments sur lesquels repose le diagnostic de l'alopécie prématurée idiopathique sont les suivants : 1° jeunesse relative des sujets; 2° chute progressive et fatale des cheveux qui deviennent de plus en plus grêles et fins; 3° localisation analogue à celle de l'alopécie sénile; 4° absence de toute affection locale du cuir chevelu pouvant expliquer cette chute des cheveux, ou tout au moins inégalité flagrante entre les affections coexistantes et la rapidité de la chute.

L'alopécie prématurée idiopathique diffère donc de l'alopécie sénile par le jeune âge relatif de ceux qui en sont atteints; de l'alopécie séborrhéique vraie par l'absence de séborrhée huileuse ou par le peu d'intensité de cette séborrhée quand elle existe; de l'alopécie par pityriasis simplex ou par séborrhéide circinée par l'absence de ces affections ou par leur peu d'intensité quand elles coexistent; de l'alopécie par kératose pilaire par l'aspect uniforme, lisse, du cuir chevelu, par la régularité de la disposition de l'alopécie, par son début vers la région de la tonsure.

Les mues alopéciques et les alopécies temporaires des femmes qui sont en relation avec des troubles menstruels ou utérins, etc., diffèrent de l'alopécie atrophique simple par leur généralisation, leur durée limitée et leur guérison facile.

Répétons encore une fois que l'alopécie sénile, l'alopécie prématurée idiopathique, et l'alopécie séborrhéique peuvent être considérées comme ne constituant qu'une seule et même forme objective d'alopécie.

Traitement de l'alopécie prématurée idiopathique [1].

I. Traitement général. — La plupart des malades qui sont atteints d'alopécie prématurée idiopathique sont des arthritiques dans le sens actuel du mot, c'est-à-dire des individus qui ne brûlent pas assez; souvent aussi ce sont des surmenés intellectuels. Partant de ces principes généraux d'étiologie, nous conseillons ce qui suit :

1° Quand c'est possible, le malade devra adopter une hygiène alimentaire appropriée à son genre de vie : s'il habite la ville et s'il est oisif, il doit avoir une nourriture presque exclusivement végétale, il doit s'abstenir des aliments d'épargne tels que les alcools sous toutes leurs formes, le café, le thé, les préparations de kola, de coca, de maté, etc.; il ne fera pas usage d'oseille, de tomates, de fruits acides, et sous aucun prétexte d'aliments conservés, fermentés ou faisandés.

Quand, habitant la ville, il se livre à des travaux intellectuels considérables, on lui permettra en outre un peu de poisson frais s'il le digère et s'il n'est pas sujet à l'urticaire, aux prurits ou aux eczémas, et un peu de poulet et de viande de boucherie d'excellente qualité.

S'il vit au grand air ou s'il se livre à des exercices physiques prolongés, la question de l'alimentation devient bien moins importante. On se contentera de lui recommander de manger le plus de légumes qu'il le pourra, de ne jamais faire

[1] Voir l'article *Séborrhée* pour le traitement de l'alopécie séborrhéique.

d'excès de table, de n'user qu'avec modération de l'alcool, du café et du thé, sauf les jours où il subira de grandes fatigues physiques.

En somme, il faut proportionner l'alimentation aux dépenses de l'organisme pour arriver à une sorte d'équilibre parfait entre les recettes et les éliminations.

2° Le malade devra éviter soigneusement tout ce qui peut lui congestionner la tête et par suite le cuir chevelu.

a) Le sujet aura toujours les pieds, les jambes et les genoux chauds.

Tous les matins il fera des frictions fortes sur les membres inférieurs avec de l'eau de Cologne, de l'esprit de lavande, de l'eau-de-vie camphrée ou même de l'alcool camphré, de l'alcoolat de Fioravanti : il fera des flagellations avec de l'eau froide suivies d'une friction. S'il est forcé de se livrer à un travail intellectuel prolongé, il ne le fera que les jambes enveloppées dans une couverture, et au besoin les pieds dans une chancelière ou sur une bouillotte.

b) Il devra avoir des digestions parfaites pour éviter les bouffées congestives de la tête qui sont si fréquentes après les repas.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les repas ne seront jamais copieux : ils seront suffisants; il faut toujours sortir de table en ayant une certaine sensation de faim. On doit manger lentement, bien mâcher, ne pas boire beaucoup à la fois aux repas. On se trouve souvent fort bien de ne boire comme unique boisson aux repas qu'une infusion aussi légère et aussi brûlante que possible par gorgées.

c) Il devra ne jamais être constipé.

Ce précepte est encore de la plus haute importance, surtout pour les habitants de la ville et pour les femmes. On recommandera l'emploi régulier de mesures hygiéniques, telles que : la marche le matin de bonne heure, le massage du gros intestin dès le réveil, le massage de l'*S* iliaque au moment où l'on se présente à la garde-robe (ce que l'on doit faire tous les jours à heure fixe, etc.). Si ces moyens échouent, ce qui arrive par malheur trop fréquemment, on aura recours aux méthodes ordinaires, à l'électricité, à l'usage des pruneaux cuits avec du séné, du psyllium, de la graine de lin, des capsules d'huile de ricin, etc. .

d) Les femmes ne porteront pas de corsets serrés qui leur compriment l'estomac et gênent les digestions et la circulation. Elles n'auront pas, comme le veut la mode actuelle, le cou comprimé par des cols très montants et extraordinairement étroits. Cette dernière prescription s'adresse également aux hommes, surtout à ceux qui se penchent en avant pour écrire.

e) On ne travaillera pas à côté de becs de gaz ou de lampes à pétrole, car ces sources de lumière dégagent une quantité de chaleur considérable qui congestionne rapidement ceux qui en font usage. Nous croyons que la lumière la plus hygiénique est celle de la lampe à huile, de la lampe Carcel.

f) Quand on a travaillé cérébralement avec beaucoup d'activité pendant une heure et demie ou deux heures de suite, le cerveau se trouve fortement congestionné. Il est bon de se reposer pendant quelques minutes en se promenant dans la pièce où l'on se trouve, ou mieux au dehors, puis on peut reprendre son travail. Il faut éviter autant que faire se peut les contentions d'esprit trop prolongées et trop intenses.

g) C'est dans le même ordre d'idées qu'il faut recommander aux malades d'éviter, dans la mesure du possible, les idées fixes, les trop grands soucis, les grosses affaires entraînant de lourdes responsabilités, en un mot les excès de toutes sortes.

3° S'il existe chez le malade une affection organique quelconque, il faut la traiter.

De toutes les affections d'organes, il nous a semblé que les affections utérines ou péri-utérines étaient celles qui exerçaient l'influence la plus désastreuse sur le système pileux : toutes les fois qu'on sera consulté par une femme pour une alopécie, il faudra donc, avec toute la discrétion désirable, s'enquérir du bon fonctionnement ou du bon état des organes génitaux : on fera comprendre à la malade toute l'importance de cette question et l'on interviendra si c'est utile.

Nous n'insistons pas à propos des autres viscères : on doit passer en revue l'économie tout entière et faire le nécessaire.

4° Il faut traiter l'état général du sujet si c'est utile. (Voir les *Généralités*.)

5° *Y a-t-il une médication interne directe de l'alopécie prématurée idiopathique?*

Nous ne connaissons pas un seul médicament qui, administré à l'intérieur, soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées, ait la vertu d'enrayer ce processus alopécique.

Les deux médicaments qui nous ont paru donner les moins mauvais résultats sont l'arsenic donné soit sous forme d'acide arsénieux, soit sous forme d'arsénite de potasse (liqueur de Fowler), soit sous forme d'arséniate de soude ou d'arséniate de strychnine, et la série des phosphates et des glycérophosphates. Mais ces préparations sont assez souvent mal tolérées par l'estomac des malades, et il ne faut pas perdre de vue qu'avant toute chose on doit obtenir dans cette affection, qui est une dystrophie, un fonctionnement parfait de tous les organes.

II. Traitement local. — Il peut se présenter en pratique deux cas assez différents : ou bien l'alopécie prématurée idiopathique ne se complique d'aucune autre affection locale appréciable du cuir chevelu, ce qui est rare; ou bien elle se complique d'une autre affection.

a) *Il n'y a pas d'affection locale appréciable du cuir chevelu.* — La logique voudrait que dans ce cas on ne fît pour ainsi dire aucune médication locale, et qu'après un examen approfondi de la constitution et des divers organes du sujet, on se contentât d'instituer une médication générale appropriée. Mais cette ligne de conduite n'est presque jamais favorablement appréciée par les malades qui consultent surtout le médecin pour qu'il leur donne un topique.

Une bonne combinaison consiste à faire pratiquer une friction le soir avec un pétrole purifié coupé d'un peu d'huile d'amande douce, et le matin avec une solution alcoolique au 1/100 de formol additionné de 1/100 à 1/50 d'acide acétique (voir plus loin les formules).

Quand le cuir chevelu et les cheveux sont par trop secs, on peut se borner à prescrire un mélange huileux quelconque (voir *Hygiène de la chevelure*). Quand, malgré les lotions que nous venons d'indiquer, les cheveux restent trop onctueux, ce qui est rare, on peut pratiquer en outre de temps en temps des lavages avec une solution au 1/50 ou au 1/100 de cristaux de soude.

Les hommes porteront autant que possible les cheveux coupés courts ; ils leur laisseront leur direction naturelle.

Si la médication précédente semble ne pas convenir après quelques semaines ou quelques mois de traitement, on peut donner la prescription suivante, ou toute autre similaire :

1° Deux ou trois fois par semaine, passer sur le cuir chevelu [1] un peu de pom-

[1] Voir pour la façon de procéder le chapitre *Hygiène de la chevelure*.

made de Dupuytren ou l'une des nombreuses pommades qui ont été indiquées par les auteurs : nous employons souvent de la très belle vaseline additionnée de 15 centigrammes de résorcine et de 25 centigrammes de pilocarpine pour 20 grammes.

Quand la chute des cheveux persiste, nous faisons ajouter de 20 centigrammes à 50 centigrammes de teinture de cantharides, et en dernier lieu nous avons recours aux pommades soufrées :

Chlorhydrate de quinine.	} ââ 35 centigrammes.
Chlorhydrate de pilocarpine	
Soufre précipité.	2 grammes.
Vaseline pure.	20 —
Baume du Pérou	0gr,50

Remplacer le soufre par du goudron dans cette pommade si elle irrite le cuir chevelu.

2° Le lendemain matin du jour où l'on a mis la pommade, passer sur le cuir chevelu du coaltar saponiné coupé de quatre à huit fois son volume d'eau chaude, ou tout autre mélange un peu excitant et siccatif, tel que les divers pétroles du commerce, la préparation suivante :

Ammoniaque liquide.	10 grammes.
Rhum	100 —
Eau de feuilles de noyer.	140 —

Si le cuir chevelu est encrassé, le décrasser avec de l'acétone ou de la liqueur d'Hoffmann.

Si avec ce traitement les cheveux deviennent trop secs, on met un peu plus de pommade ou bien on en emploie une qui contienne comme excipient, au lieu de vaseline, un mélange de 15 grammes d'huile de ricin ou d'huile d'amande douce et de 4 ou 5 grammes (suivant les saisons) de beurre de cacao.

Si au contraire le cuir chevelu devient trop graisseux, on diminue le nombre des applications de pommade; on n'en passe sur le cuir chevelu que des quantités infinitésimales, et on prend pour faire les lotions du lendemain des liquides plus siccatifs comme l'éther de pétrole (pétrole à 0,70), et les solutions alcalines dont nous avons parlé plus haut.

Mais il faut bien se garder de tomber dans des exagérations thérapeutiques et d'encrasser les cheveux par d'épaisses pommades ou d'irriter le cuir chevelu par des substances trop excitantes pour le sujet, lesquelles provoquent un processus inflammatoire, donnent des pellicules, déterminent du prurit, et souvent précipitent le processus alopécique.

b) *Il existe un degré plus ou moins prononcé de pityriasis capitis ou de séborrhée grasse.* — Il faut avant tout dans ces cas soigner le pityriasis ou la séborrhée. (Voir les articles qui traitent de ces affections.)

Exemple de prescription. — 1° Les lundis et jeudis passer le soir sur le cuir chevelu en écartant les cheveux suivant des raies un peu de pommade à l'oxyde jaune d'hydrargyre au 1/20; en enlever tout de suite l'excès avec de petits tampons d'ouate hydrophile sèche, de manière à nettoyer en quelque sorte le cuir chevelu; 2° les mardis et vendredis matin, y passer du pétrole; 3° les autres matins y passer soit du coaltar saponiné coupé de quatre à huit fois son volume d'eau chaude, soit une solution alcoolique de formol au 1/100; 4° nettoyer de temps en temps, *mais*

seulement quand c'est vraiment utile, le cuir chevelu à grande eau avec de l'eau boriquée chaude et du savon au goudron et au panama.

Quand l'alopécie prématurée idiopathique se complique d'un peu de séborrhée grasse, nous prescrivons d'ordinaire d'appliquer le soir en massant le cuir chevelu une pommade au soufre et au savon noir au 1/10, renfermant 1/100 de résorcine et ayant de la belle vaseline comme excipient. Le lendemain matin, on peut faire, selon la pratique d'E. Besnier, un savonnage du cuir chevelu avec de l'eau de son ou de l'eau boriquée et du savon au goudron et au panama ou du savon au solvéol ou au naphtol. Mais nous préférons ne procéder à ce grand nettoyage que de temps en temps quand il est vraiment indispensable, et nous prescrivons de faire le matin des frictions du cuir chevelu soit avec de l'éther de pétrole, soit avec de l'eau bicarbonatée ou boratée, soit avec un mélange d'alcool et d'acétone, soit avec de la liqueur d'Hoffmann, soit avec une des nombreuses lotions que nous indiquons à l'article séborrhée.

B. — ALOPÉCIES CONGÉNITALES [1]

Les alopécies congénitales sont des difformités rares. Il est probable que des causes diverses interviennent dans leur pathogénie. A l'heure actuelle leur étude est fort obscure.

On peut néammoins dès maintenant diviser avec Audry les alopécies congénitales en deux groupes principaux :

1° *Les alopécies congénitales essentielles primitives ;*

2° *Les alopécies congénitales secondaires à d'autres processus pathologiques eux-mêmes congénitaux.*

1° *Alopécies congénitales essentielles primitives.* — L'alopécie congénitale essentielle primitive est constituée par ce fait que le sujet qui en est atteint présente en un point du corps ou sur la totalité des téguments une atrophie complète ou incomplète du système pileux totalement indépendante de toute affection antérieure ; elle ne consiste en somme qu'en une anomalie de développement.

D'après certains auteurs, E. Besnier entre autres, on devrait distinguer dans ce groupe de faits :

a) *Une alopécie congénitale vraie*, consistant en l'absence de développement des follicules pileux, état qui coexiste fort souvent avec d'autres arrêts de développement ;

b) *Une pseudo-alopécie congénitale ou alopécie congénitale temporaire* qui ne consiste qu'en un simple retard de développement des poils, lesquels apparaissent dans le cours du premier mois ou de la première année de la vie.

L'alopécie congénitale essentielle primitive peut être *circonscrite* en un point limité du corps ou *généralisée diffuse*.

Circonscrite, elle semble être fort rare. Elle se présente dans ce cas sous la forme de plaques bilatérales parfaitement glabres, plus ou moins symétriques, situées vers la partie moyenne de la suture fronto-pariétale, aux bosses frontales, à la tempe, peut-être dans la sphère du grand nerf occipital. A leur niveau le cuir chevelu peut être lisse, souple, normalement pigmenté, sans aspect atrophique ou cicatriciel, et ne présenter que quelques poils de duvet, ou bien être véritablement

[1] Voir pour plus de détails notre article de la *Pratique dermatologique* dont celui-ci n'est qu'un résumé.

atrophique : ces lésions sont définitives et stationnaires. On a noté la coexistence de cataractes congénitales, d'arrêt de développement du maxillaire inférieur, d'hydrocéphalie.

Diffuse et plus ou moins généralisée, l'alopécie congénitale est relativement plus fréquente. C'est une difformité presque toujours familiale. Les deux sexes semblent pouvoir être également atteints. On a noté la coexistence d'anomalies unguéales et dentaires.

L'enfant peut naître sans poils et l'alopécie peut persister totale pendant toute la vie (cas de Rayer) : c'est l'*atrichie* complète de certains auteurs; elle est extrêmement rare.

D'ordinaire l'enfant peut naître sans poil, ou avec quelques duvets qui tombent au bout de deux ou trois mois (cas d'Abraham); puis peu à peu on voit repousser çà et là des duvets assez nombreux (*oligotrichie* de certains auteurs), puis quelques poils. Presque toujours les cils et les sourcils finissent par se développer plus ou moins complètement; certains sujets ont un petit nombre de poils aux aisselles, au pubis, sur le devant de la poitrine, aux narines, aux joues, au cuir chevelu. Les cheveux qui se développent succèdent à du fin duvet; ils sont rares, fragiles, tombent fréquemment pour repousser, tomber de nouveau et ainsi de suite,

Dans cette variété la peau est lisse, souple, fine, comme transparente.

D'après Schede, Jones-Atkins et P. Ziegler, qui ont pratiqué des examens histologiques, les glandes sébacées et sudoripares seraient normales; au-dessous de l'épiderme qui est également normal, il existe dans le derme des sortes de cylindres épithéliaux formés de 5 ou 6 couches de cellules et munis d'une lumière centrale, sans cheveux, sans papille pileuse : ce sont des gaines de poils qui ne peuvent arriver à fournir un poil complet et vivace.

L'alopécie congénitale serait par conséquent due à une insuffisance de développement et de fonctionnement des bulbes pileux et non à leur absence totale.

Certains auteurs ont cependant mentionné, dans quelques cas, l'absence histologique de tout vestige de bulbes pileux.

2° *Alopécies congénitales secondaires à d'autres processus pathologiques.* — Dans certains cas, il s'agit de nævi du cuir chevelu à la surface desquels la peau est glabre ou simplement couverte de duvets.

Beaucoup plus souvent il s'agit de l'affection à laquelle on a donné le nom d'*aplasie moniliforme ou intermittente des cheveux* et qui a été étudiée par divers auteurs sous les dénominations de *pili annulati*, *nodositas pilorum*, *nodose hair*, *trichonodose*, *monilethrix*, etc.

Dans cette série de faits l'enfant vient d'ordinaire au monde avec des cheveux normaux, du moins en apparence, puis il les perd au bout de la sixième ou huitième semaine de la vie. On ne voit plus dès lors se produire que quelques cheveux rares, grêles, forts courts, qui se brisent à quelques millimètres de leur point d'émergence, ou qui tombent pour être remplacés par d'autres analogues et ainsi de suite. Ces débris informes de poils sont constitués par des séries de renflements plus colorés et d'étranglements plus clairs, lesquels se succèdent avec une surprenante régularité, d'où les noms de cheveux annelés ou moniliformes qu'on leur a donnés. Quelques-uns sont disposés en pinceau à leur extrémité brisée. Un bon nombre sont enroulés dans les follicules pileux qui forment des saillies acuminées analogues à celles de la kératose pilaire.

D'ordinaire, le cuir chevelu est atteint dans sa totalité ainsi que les sourcils et la

barbe : cependant on a cité des cas dans lesquels les sourcils, les cils et la barbe étaient conservés.

Les sujets qui sont atteints de cette difformité présentent à un degré fort accentué de la kératose pilaire.

Le monilethrix est presque toujours, comme nous venons de le voir, une affection diffuse; cependant il peut dans quelques cas fort rares être circonscrit en plaques. (Faits d'Archambault, de Gilchrist, etc...)

Nous pensons que l'on doit rapprocher de ces faits des anomalies fort curieuses de la chevelure que nous avons eu à trois reprises l'occasion d'observer chez des jeunes filles : il s'agissait de larges plaques, soit occipitales, soit temporales, mais surtout occipitales, où les cheveux, sans aucune altération visible du cuir chevelu, étaient grêles, fins, très frisottants, extrêmement secs, moins colorés qu'aux régions où la chevelure était normale, et tombaient dès qu'ils avaient atteint la longueur de quelques centimètres; leur adhérence était des plus minimes, ils cédaient facilement à la traction[1]. Hallopeau et Rubens Duval ont montré à la Société de dermatologie en juin 1902 deux petites filles, les deux sœurs, chez lesquelles les cheveux dans leur totalité présentaient une dystrophie pilaire caractérisée par des cheveux blonds, minces, clairsemés, peu adhérents et qui tombaient spontanément dès qu'ils dépassaient un centimètre de longueur.

Enfin nous devons signaler quelques faits rares dans lesquels il semble qu'une pelade ayant existé chez la mère, même à une époque bien antérieure à la conception de l'enfant, ait pu contribuer à développer chez lui dès sa naissance une alopécie plus ou moins complète et étendue offrant tous les caractères d'une alopécie peladique.

Le diagnostic des alopécies congénitales est relativement facile grâce aux commémoratifs fournis par les malades ou par leur entourage.

Il n'y en a qu'une variété qu'on puisse distinguer par ses seuls caractères objectifs, c'est le monilethrix.

L'existence de duvets nombreux peut donner quelque espoir de développement ultérieur des poils; mais quand plusieurs années se sont écoulées sans qu'il soit survenu aucun changement perceptible, le pronostic devient sérieux.

II. — ATROPHIES UNGUÉALES

Les atrophies unguéales peuvent être *congénitales* ou *acquises*.

A. — Atrophies unguéales congénitales.

Elles sont des plus rares :

On a signalé :

L'absence totale des *ongles*;

Des malformations tenant à ce que les ongles sont incomplètement formés ou à peine ébauchés sur un ou plusieurs doigts : l'ongle est constitué par une petite masse cornée irrégulière et fendillée vers la lunule : le reste du lit unguéal est lisse et uni (Dubreuilh.).

[1] On trouve dans la littérature médicale d'assez nombreux faits dans lesquels il s'agit de plaques au niveau desquelles les cheveux ne poussent pas, ou bien sont minces, ou courts et comme brisés et frisés : il n'y a pas eu de pelade antérieure : il n'y a pas de parasites. Certains auteurs les ont décrits sous les noms de *cheveux fragiles*, d'*agénésie vilaire*, etc...

Les ongles peuvent être rétrécis, incurvés dans le sens antéro-postérieur, très fortement convexes dans le sens transversal, de manière à former une sorte de demi-cylindre. Cette disposition se rapproche de la déformation des ongles en cornet (voir *hypertrophies unguéales*).

B. — Atrophies unguéales acquises dites essentielles.

Les atrophies unguéales acquises (*onychatrophies*) se produisent aux divers âges de la vie sous l'influence de causes multiples. Parmi elles les plus fréquentes sont les onyxis rebelles quelle qu'en soit l'origine, microbisme, parasitisme (favus et trichophytie), lèpre, syphilis, etc..., le traumatisme violent, le psoriasis (atrophie de l'ongle du cinquième orteil), les grandes érythrodermies, les lésions du système nerveux, certaines maladies des nerfs, la maladie de Morvan, la syringomyélie, les pelades généralisées, etc.... Elles peuvent aussi se développer sans aucune cause appréciable, et ce sont ces *atrophies unguéales dites essentielles* que nous allons décrire.

Les atrophies unguéales dites essentielles surviennent d'ordinaire dans le cours de la seconde enfance entre six et douze ans, un peu plus rarement dans l'adolescence et la jeunesse : quand elles débutent dans l'âge adulte, ce sont presque toujours d'anciens syphilitiques qui sont atteints. Il est d'usage dans ces cas obscurs d'invoquer des troubles trophiques. Ce qui semblerait légitimer cette hypothèse, c'est que ces lésions sont d'ordinaire symétriques; parfois même elles atteignent simultanément ou successivement tous les ongles des mains, tous les ongles des pieds; dans quelques cas elles se localisent soit aux mains, soit aux pieds, dans quelques cas encore elles n'affectent qu'un ou deux doigts à une seule main ou aux deux mains.

Symptômes. — On peut en décrire trois types cliniques principaux :

1° *Dans un premier type*, sans aucun symptôme d'inflammation ni de tuméfaction, ni de rougeur de la matrice rétro-unguéale et du derme sous-unguéal, la lame cornée normale de l'ongle se pointille, se raie longitudinalement, devient terne, se strie, et finit par s'effriter en minces lamelles cornées. L'ongle s'use de la sorte et au bout d'un certain temps il a totalement disparu. On voit à sa place une sorte de surface déprimée, inégale, d'un rose sale, rétrécie transversalement et longitudinalement, recouverte de lamelles cornées sèches, en desquamation, qui gênent souvent le malade parce qu'elles « accrochent ». Du côté de la matrice unguéale il existe une espèce de glacis qui se termine d'une manière assez nette en angle saillant vers la surface cornée dont nous venons de parler.

Cette altération est probablement celle qu'Unna a désigné sous le nom de *Schizonychie* : elle est relativement fréquente chez les anciens syphilitiques ; nous l'avons vue se développer chez eux aux divers âges de la vie, affecter les dix ongles des mains, et rester définitive.

2° *Le deuxième type* s'observe au contraire surtout chez les enfants et les jeunes gens. La matrice rétro-unguéale se gonfle, se tuméfie, constitue une sorte d'épais bourrelet rougeâtre rétro-unguéal, un peu sensible au toucher. L'ongle se forme mal; il ne se produit plus de lame cornée brillante et polie, mais de la simple hyperkératose; peu à peu l'ongle normal casse, s'effrite, disparaît complètement, et il n'en reste plus qu'un léger vestige sous la forme de lamelles cornées striées plus ou moins épaisses, lesquelles peuvent elles-mêmes finir par ne plus se produire. Peu à peu alors la matrice revient sur elle-même; le bourrelet rétro-unguéal pâlit

et s'affaisse, et l'atrophie définitive est constituée. Cependant dans quelques cas de cette variété nous avons vu les ongles repousser. Cette affection envahit d'ordinaire

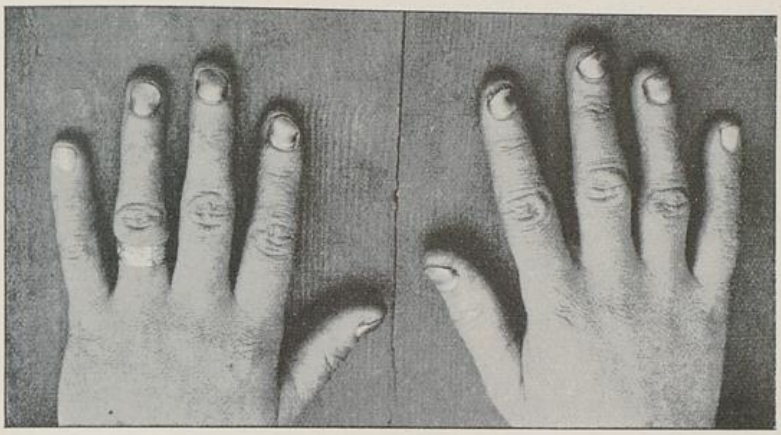


Fig. 384. — Lésions d'atrophie unguéale par décollement de la table externe de l'ongle d'avant en arrière.

progressivement plusieurs doigts de la main, quelquefois les dix ongles des mains et ceux des pieds.

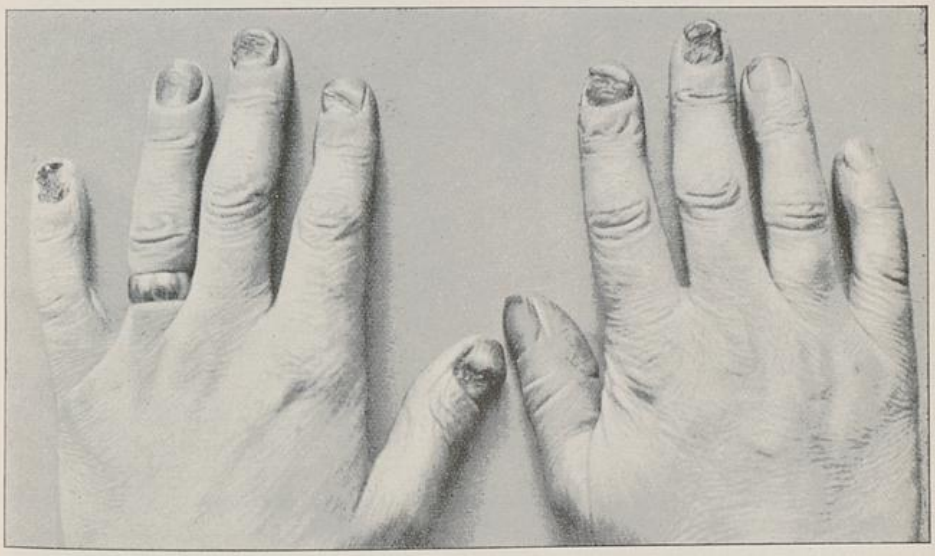


Fig. 385. — Dystrophies unguéales diverses ; cannelures et sillons transversaux, dépressions transversales, décollement de l'ongle d'arrière en avant, exfoliation du lit de l'ongle chez un peladique séborrhéique.

3° *Notre troisième type* d'atrophie unguéale a été déjà décrit sous le nom de *Décollement des ongles*. Alors que dans le type précédent l'atrophie marche d'arrière en avant, ici elle évolue d'avant en arrière. L'ongle se relève progres-

sivement par sa partie antérieure, au niveau de laquelle il blanchit et s'amincit, se séparant de plus en plus du derme sous-unguéal lequel est recouvert de minces lamelles cornées, ou même est lisse et uni sans trace d'hyperkératose. Parfois l'ongle ne se relève pas : il reste étroitement appliqué sur le lit unguéal, mais il n'a plus avec lui aucune adhérence. Le décollement progresse ainsi lentement d'avant

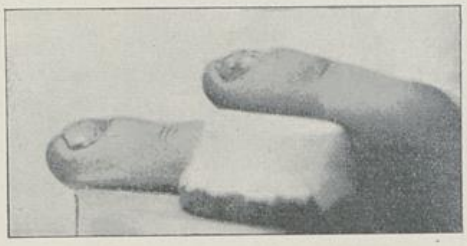


Fig. 386. — Processus mixte d'atrophie unguéale par tuméfaction de la matrice rétro et sous-unguéale.

en arrière. Il est rare cependant qu'il arrive jusqu'à la matrice rétro-unguéale en déterminant la chute totale de l'ongle et son atrophie complète. Presque toujours le décollement s'arrête au tiers antérieur, à la moitié, plus rarement aux trois quarts de l'étendue de la surface unguéale. L'évolution de cette lésion est d'ailleurs



Fig. 387. — Processus mixte d'atrophie unguéale par hyperkératose sous-unguéale.

assez capricieuse : elle peut s'améliorer, rester stationnaire, s'aggraver par périodes. Elle affecte un ou plusieurs ongles des doigts et des orteils.

Traitement. — Il y a bien peu de chose à dire à propos du traitement de ces atrophies unguéales. On doit autant que possible remonter à la cause et tâcher de la modifier : si on ne la trouve pas, il n'y a, pour ainsi dire, rien à faire.

On a cependant recommandé comme applications locales les pommades à base de goudron ou d'huile de cade, en particulier les glycérolés cadiques (voir *Psoriasis* pour les formules), les divers emplâtres, emplâtre rouge, emplâtre de Vigo, emplâtres à l'ichtyol, au goudron, à l'huile de cade, à l'huile de foie de morue, les doigtiers en caoutchouc, etc. [1].

[1] Sous le nom de *atrophies familiales des cheveux et des ongles*, Ch. Nicolle et Halipré ont publié le cas d'un sujet dont les cheveux étaient rares, courts, frêles, peu colorés, peu adhérents, et dont les ongles étaient dystrophiés, striés, friables, atrophiés, ou en état d'hyperkératose à la suite d'infections microbiennes surajoutées. La plupart des individus de la famille de ce

Onychorrhexis. — Dubreuilh a donné le nom d'*onychorrhexis* à une affection caractérisée par une fine striation longitudinale des ongles accompagnée de fissuration et de fragilité.

« Dans les cas peu intenses, l'ongle conserve sa forme générale, mais sa surface présente une série de fines cannelures longitudinales parfaitement égales et parallèles, mesurant de 1/3 à 1/2 millimètre de large et parfois interrompues. — Dans les cas plus accusés, chacune des cannelures est surmontée d'une double ou d'une quadruple rayure due à l'éclatement et à la desquamation d'une ou deux couches superficielles de substance unguéale se faisant suivant la ligne de faite de la cannelure. Il en résulte que la surface de l'ongle est grise, terne, rugueuse et paraît rayée longitudinalement comme par une foule de traits d'aiguille, par une râpe ou par du sable fin. En même temps, l'ongle est aminci, son bord libre est fissuré et irrégulièrement cassé. Il n'y a pas d'inflammation, pas d'altération du lit ou de la sertissure de l'ongle. Dans les cas très intenses, la lame unguéale est aplatie, les fissures du bord libre atteignent la partie adhérente de l'ongle et sont douloureuses. La maladie affecte certains ongles seulement ou quelquefois tous les ongles des doigts et même ceux des orteils.

« L'étiologie de l'onychorrhexis ne paraît pas univoque. Certains cas datent de l'enfance et durent toute la vie sans changement ; d'autres surviennent à la suite de troubles nerveux généraux, se développent rapidement et guérissent en quelques mois. » Parfois il semble que l'eczéma, le lichen plan, la pelade causent des lésions analogues à celles de l'onychorrhexis (Dubreuilh : *Pratique Dermat.*).

Sillons ou dépressions transversales des ongles. — Toutes les fois qu'un sujet est atteint d'une maladie générale grave, la malnutrition de l'organisme se fait sentir sur l'épiderme et sur ses annexes, sur les poils et sur les ongles. Il en résulte que ces derniers sont moins bien formés qu'à l'état normal pendant une période de temps qui correspond à la maladie et à la convalescence. Il se produit ainsi sur les ongles, et en particulier sur ceux des pouces, des sillons transversaux plus ou moins profonds, plus ou moins larges suivant l'intensité et la longueur du processus.

On peut donc, en étudiant la surface des ongles des mains, reconnaître chez un sujet l'existence antérieure des troubles morbides les plus divers pourvu qu'ils aient altéré la nutrition de tout l'organisme. Ce sont là des constatations qui ont parfois une très grande importance, par exemple quand il s'agit de préciser si un état général quelconque intervient dans la pathogénie d'une alopécie. (Voir *Alopécies consécutives à des maladies générales.*)

Dans les maladies qui affectent le système épidermique d'une manière spéciale comme dans la scarlatine par exemple, ces sillons transversaux sont tout particulièrement accentués. (Voir en outre *Érythrodermies exfoliantes.*)

Les dermatoses qui siègent aux extrémités des doigts et des orteils, peuvent aussi, surtout quand la matrice rétro-unguéale est atteinte, déterminer la production de sillons transversaux, mais ces sillons sont alors presque toujours inégaux, rugueux, pressés les uns contre les autres, tandis que ceux qui dépendent des affections générales sont réguliers et le plus souvent (sauf parfois dans les scarlatines et dans les érythèmes scarlatiniformes) à bords parfaitement lisses.

malade présentaient des anomalies de développement analogues des poils et des ongles ; certains d'entre eux offraient en outre des signes de dégénérescence physique et mentale.

Il est inutile d'ajouter que ces sillons avancent régulièrement d'arrière en avant suivant les lois de la croissance de l'ongle, et qu'ils finissent dès lors par disparaître au bout d'un laps de temps qui varie de cinq à sept mois. (Voir pour plus de détails : *Curtis, Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 5 août 1905 ; et *Eger*, Lésions des ongles après les maladies aiguës, *Berliner Klin. Wochens.*, 1905, p. 607.)

D. — LE PROCESSUS ATROPHIQUE

PORTE SUR TOUS LES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU DERME : ATROPHIES CUTANÉES [1]

I. — ATROPHIES CUTANÉES PRIMITIVES OU ESSENTIELLES

On peut décrire sous le nom d'*atrophies cutanées primitives ou essentielles* un certain nombre de lésions cutanées qui sont objectivement et anatomiquement caractérisées par ce fait que d'emblée, sans dermatose antérieure, les téguments s'amincissent, et que certains de leurs éléments constitutifs disparaissent plus ou moins complètement. Ce processus lent de destruction porte d'ordinaire sur le tissu conjonctif, le tissu élastique, les fibres musculaires lisses du derme, sur l'épiderme et sur les glandes cutanées.

Ces atrophies peuvent être généralisées à une grande étendue des téguments ou a leur totalité, ou bien être disposées en plaques circonscrites assez bien limitées.

A. Atrophies cutanées primitives généralisées.

L'atrophie cutanée primitive généralisée peut être *congénitale*, ou se produire à un âge plus avancé.

Congénitale, elle s'observe chez des sujets mal développés, dégénérés, fils d'alcooliques, d'épileptiques, de syphilitiques, etc. Le tégument est lisse, aminci, presque sans pannicule adipeux sous-cutané : il est très vulnérable, et s'ulcère facilement.

Le type même de l'*atrophie cutanée primitive généralisée* NON CONGÉNITALE est l'atrophie sénile.

Atrophie sénile ou régression sénile de la peau.

Tout le monde connaît l'aspect de la peau sénile. A mesure que l'on avance en âge, mais à une époque de la vie très variable suivant les sujets, la peau perd sa tonicité, son aspect lisse et souple, sa consistance élastique. Des rides apparaissent au visage, à l'angle externe des yeux, au front, à la face dorsale des mains, au cou, puis peu à peu la peau entière subit son involution.

Elle devient dès lors plus pâle avec parfois quelques arborisations vasculaires

[1] Voir aux *Tableaux d'ensemble* quelques mots de généralités sur les atrophies cutanées. Voir en outre le travail récent de Paul Rusch : Beiträge zur Kenntniss der idiopathischen Hautatrophie : (*Arch. für Derm. und Syph.*, Band LXXXI, 1-3 Heft.) C'est une étude des plus consciencieuses où l'on trouvera de nombreux documents et une bibliographie soignée. Nous regrettons de l'avoir connue trop tard pour pouvoir l'utiliser.

Il est bien évident que certaines atrophies cutanées doivent être rattachées aux trophonévroses (voir ce que nous en disons à la *classification*). Mais il est encore fort difficile de préciser des catégories nettes dans les atrophies cutanées, et, provisoirement, nous en donnons une description d'ensemble.

apparentes ; elle est sèche, l'épiderme desquame assez souvent d'une manière visible : il semble que le pannicule adipeux sous-cutané s'atrophie ; les téguments paraissent trop grands pour les parties sous-jacentes : ils donnent en outre une impression générale d'amincissement.

Cette peau ainsi modifiée devient plus vulnérable : certains microbes y végètent avec plus de facilité. Il s'y développe des plaques de séborrhée concrète, des verrues séborrhéiques, des cornes cutanées, des épithéliomes, etc. En outre des taches pigmentaires criblent d'ordinaire les parties découvertes.

Les glandes cutanées et surtout les sébacées s'atrophient progressivement.

Unna a étudié très complètement l'histologie de la peau sénile. L'épiderme est atrophié d'une manière générale et hyperpigmenté. Les papilles sont courtes, peu prononcées : les vaisseaux sanguins sont dilatés. Le chorion est diminué d'épaisseur ; on y trouve des fibres élastiques basophiles auxquelles Unna donne le nom d'élacine, qui, se combinant avec le tissu conjonctif normal, forment ce qu'il appelle la collacine. Il existe de petits amas cellulaires autour des vaisseaux (Voir Unna pour plus de détails).

Il est certain qu'avec des soins d'hygiène bien entendus on peut retarder dans une certaine mesure l'apparition de l'atrophie sénile de la peau. En employant peu ou point les savons, en se servant pour se laver des corps gras et surtout du cold-cream, en exécutant des massages appropriés on peut enrayer le développement précoce des rides.

B. — Atrophies cutanées primitives circonscrites.

Elles se subdivisent en :

a') *Congénitales ;*

b') *Acquises ;*

a') Atrophies cutanées primitives circonscrites congénitales. — Elles sont d'une extrême rareté : nous en avons dit quelques mots à l'article *nævi atrophiques*.

b') Atrophies cutanées primitives circonscrites acquises. — Ces processus morbides sont peu connus et des plus obscurs. Il est probable qu'un certain nombre de ceux que nous allons énumérer ne sont pas des atrophies cutanées primitives, mais bien des atrophies cutanées secondaires (voir plus loin).

Parmi les *atrophies cutanées primitives circonscrites* nous signalerons surtout :

α. Les atrophies partielles idiopatiques proprement dites qui occupent des surfaces assez étendues et parfois tout un segment du corps. — On pourrait ranger dans ce groupe l'*aplasie lamineuse progressive* (voir ouvrages de *Neurologie*), le *xeroderma pigmentosum* de Kaposi (voir ce mot) que quelques auteurs désignent même sous le nom d'*atrophoderma pigmentosum*. En dehors de ces types morbides bien nets, cette variété d'atrophie cutanée est des plus rares ; elle peut être congénitale ou acquise : elle siège surtout aux membres supérieurs ou inférieurs, mais elle peut intéresser aussi la tête et le tronc. La peau est amincie, jaunâtre ou brunâtre, flasque et plissée en rides fort nombreuses.

Il est probable que c'est dans ce groupe qu'il faut faire rentrer le deuxième type de xérodermie de Kaposi dans lequel « les téguments sont blancs, tendus sur les parties sous-jacentes, amincis, fort sensibles, recouverts d'un épiderme terne, ridé, en desquamation : la lésion date de l'enfance, et est limitée soit aux membres

supérieurs (mains et avant-bras), soit aux membres inférieurs (pieds et jambes). »

Sous le nom d'*atrophies idiopathiques diffuses de la peau* on a décrit des faits

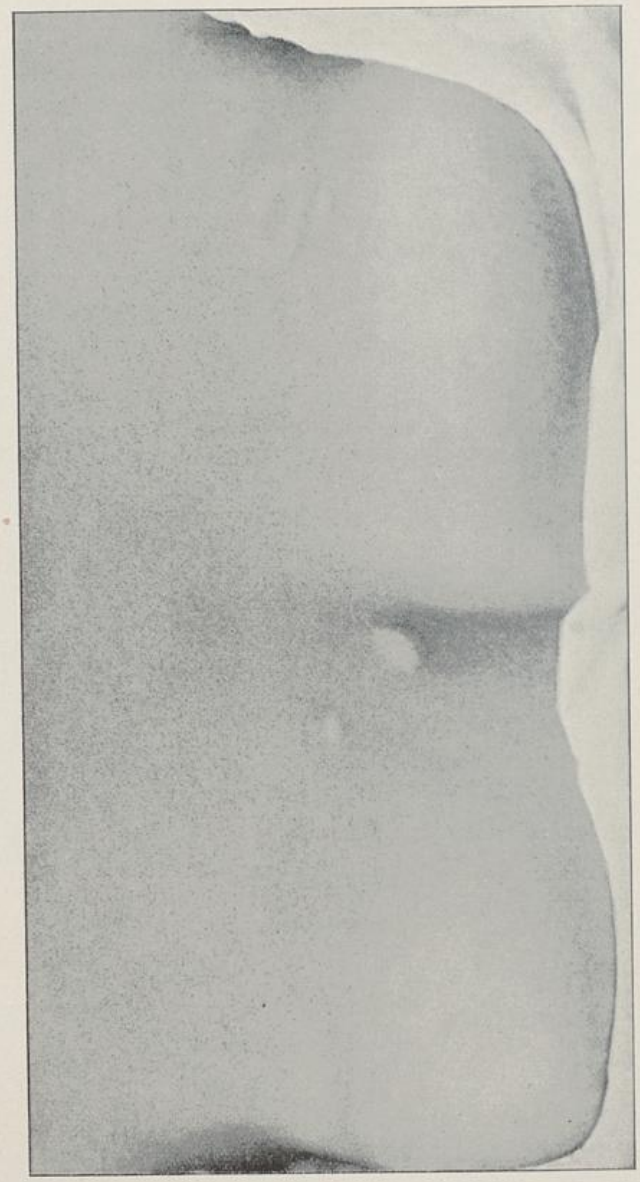


Fig. 388. — Plaques blanches d'atrophie cutanée de la partie antérieure de la poitrine et des seins.

rares, fort disparates à un premier examen, qui ne semblent pas répondre à un type défini, et que nous nous contenterons de mentionner.

Ces lésions s'observent chez des adolescents et des adultes vigoureux. Comme les formes suivantes, elles débutent sous la forme de taches d'un rouge clair avec télangiectasies centrales. Elles s'étendent progressivement en devenant plus fon-

cées ; à leur niveau la peau est déprimée, recouverte ou non de squames minces et sèches, extraordinairement amincie : elle arrive progressivement à prendre une teinte blanchâtre. Ces lésions envahissent le tronc et les membres, la face ; le scrotum et les muqueuses sont d'ordinaire respectés. (Voir les travaux de Pospelow, de Colombini, de Buchwald, de Touton, de Nikolsky, de Bronson, d'Elliot, de Heuss, etc., et l'article de Thibierge dans la *Pratique Dermat.*).

β) Les atrophies primitives circonscrites proprement dites disposées en plaques. — L'étude de cette variété de lésions est encore fort incomplète : la plus grande confusion règne sur ce point dans les auteurs :

On peut en distinguer provisoirement les variétés suivantes :

1° *L'atrophie partielle idiopathique* d'E. Vidal et Leloir « affection rare, qui n'occupe que des points limités de la peau, sous la forme de taches blanchâtres, jaunes ou d'un brun clair, arrondies ou ovalaires », de 2 à 6 centimètres de diamètre, et dont la teinte se fonce parfois à mesure qu'elles sont plus anciennes : à leur niveau la peau est amincie, flasque, et se plisse avec la plus grande facilité (E. Vidal et Leloir).

Ce sont des lésions tout à fait voisines des morphées avec lesquelles elles sont intimement reliées par des faits de passage (voir *Sclérodermies en plaques*). Elles ont également d'étroits rapports avec le lupus érythémateux, le lichen plan atrophique, et la pseudo-pelade (voir plus loin). On pourrait les ranger dans les trophonévroses.

2° *Anétodermie érythémateuse de Jadassohn.* — Jadassohn a décrit sous le nom d'*anétodermie érythémateuse* une variété d'atrophie maculeuse de la peau (Heuss, *Monatshefte f. prak. Dermat.* 1901, t. XXXII) qui survient d'une manière insidieuse, se développe lentement, et est caractérisée par la formation indolente de taches variant du rouge pâle au rouge bleuâtre, plus rarement de papules de la grosseur d'une lentille ou d'une noix : à leur niveau l'épiderme est plissé, et d'ailleurs complètement normal : au toucher, ces lésions donnent la sensation d'une dépression Elles disparaissent lentement au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois en laissant dans la peau des pertes de substance blanches, ressemblant à des cicatrices sous-épidermiques. Le visage et le côté de l'extension des membres supérieurs ainsi que la région supérieure du tronc sont les sièges de prédilection de cette affection, qui paraît atteindre surtout les personnes du sexe féminin arrivées à l'âge moyen de la vie. Il n'y a pas de troubles subjectifs.

Thibierge (Le lupus érythémateux à forme d'atrophodermie en plaques : *Annales de Dermat.*, déc. 1905), croit que ces faits doivent être rattachés au lupus érythémateux. Le cas de de Beurmann et Gougerot (Dermite faciale atrophohypertrophique en aires à progression excentrique, d'origine indéterminée, peut être tuberculeuse : Soc. de Dermat. 9 nov. 1905) est très probablement lui aussi une forme spéciale de lupus érythémateux. Les faits de Nielsen (1890), de Heuss (1901), de du Castel (1901), peuvent être interprétés de la même manière.

On voit que, dans cette hypothèse, ces faits rentrent dans le groupe des atrophies cutanées secondaires et non plus dans les atrophies cutanées primitives. On devrait donc les classifier dans les macules atrophiques circonscrites. (Voir plus loin.)

Histologiquement ces lésions sont caractérisées par une inflammation chronique ayant pour point de départ les vaisseaux du derme et de la couche papillaire, suivie de la disparition totale par places de l'élastine sans aucune tendance au retour

à l'état normal. Au point de vue de la pathogénie, il s'agit probablement d'une dermatose hématogène, autotoxique, peut-être, comme nous venons de le dire, d'un processus de l'ordre des lupus érythémateux [1].

3° *White — spot disease.* — Westberg en 1901, puis Johnston et Sherwell en 1903, ont décrit une affection uniquement caractérisée par des taches blanches situées sur la poitrine, les épaules, le cou, situées parallèlement aux plis de flexion de la peau, rondes ou ovales, d'un blanc crayeux, d'un volume variant de celui d'un grain de chènevis à celui d'un haricot, faisant un peu saillie au-dessus du niveau de la peau, à surface lisse, souples au toucher. A l'examen histologique il n'existe qu'une hypertrophie du collagène sans processus destructif appréciable. Il semble cependant que ces lésions évoluent peu à peu vers une atrophie ponctuée ou striée des téguments. Les auteurs pensent que cette singulière affection doit être rapprochée de l'atrophie symétrique de la peau.

II. — ATROPHIES CUTANÉES SECONDAIRES OU SYMPTOMATIQUES

Ces lésions sont des plus fréquentes (voir tableaux d'ensemble).

Parmi elles nous devons décrire une variété assez spéciale que certains auteurs ont confondue à tort avec les vergetures.

Macules atrophiques circonscrites ou atrophie maculeuse circonscrite de la peau.

Synonymie. — *Macules atrophiques circonscrites; leuco-atrophie cutanée* (Fournier); *atrophie maculeuse de la peau* (atrophia maculosa cutis); *vergetures ron-*

[1] Dans un cas des plus remarquables que nous avons observé, on trouvait en certains points du visage des plaques à bords nettement arrêtés, ovalaires, d'un rose foncé presque rouge, lisses, non squameuses, comme tendues et turgescentes, au niveau desquelles les téguments semblaient comme infiltrés d'un tissu mollasse, et donnaient déjà néanmoins (à cette période d'infiltration) l'impression de subir un processus atrophique. Sur le dos et le devant de la poitrine, la peau était littéralement criblée d'une quantité considérable de petites taches arrondies, ovalaires, ou irrégulières, de la grandeur moyenne de l'ongle du petit doigt, à diverses phases de leur évolution. Les unes étaient roses, tendues, comme turgescentes; d'autres étaient déjà pâlies et déprimées; d'autres enfin étaient nettement atrophiées, d'un blanc mat, et plissées : ces dernières avaient tout à fait l'aspect des macules atrophiques circonscrites (voir plus loin).

Sur certaines se voyaient des télangiectasies formant arborisations. (Voir *télangiectasies en plaques*.)

Un an auparavant nous avions déjà examiné la jeune malade (18 ans) porteur de ces lésions : à cette époque elle n'avait encore qu'une petite plaque alopécique au cuir chevelu vers la tempe gauche, et nous avions porté le diagnostic de lupus érythémateux. Or, nous déclarons que lors de notre second examen ce diagnostic nous a semblé tout à fait problématique. L'aspect des plaques du visage n'était pas du tout celui du lupus érythémateux type. Ce cas nous paraissait constituer un type particulier, ayant des relations avec le lupus érythémateux d'une part, avec les sclérodermies d'autre part, mais distinct de ces deux dermatoses. L'atrophie cutanée en plaques qui était l'aboutissant du processus était bien nettement secondaire à une phase d'érythème et d'infiltration primitive.

D'après Heuss, il faudrait diviser les atrophies maculeuses de la peau en trois classes :

1° Les atrophies maculeuses idiopathiques dans lesquelles il range les cas de Thibierge, Jadassohn, Galewski, Mibelli, les siens, peut-être ceux d'E. Besnier; (ce seraient ces faits que, d'après Thibierge, il faudrait rattacher au lupus érythémateux, et qui dès lors deviendraient des atrophies cutanées secondaires).

2° Les formes secondaires d'atrophie maculeuse du derme consécutives à des maladies des vaisseaux (cas de Pospelow, Nikolsky, Hallopeau), à des tumeurs spécialement de nature conjonctive ;

3° Les cas avec formation consécutive de tumeurs, surtout de chéloïdes (cas de Jadassohn, Schwimmer, Schweninger et Buzzi). (Heuss analysé par A. Doyon.)

des, post-éruptives, post syphilitiques (Balzer), *macules vergeturoïdes*, etc. (voir l'excellent article de Balzer : t. IV de la *Pratique Dermat.*, p. 798 [1]).

D'après Balzer ce sont des lésions chroniques, limitées au derme et au corps papillaire sous forme de macules flasques et circonscrites, ordinairement arrondies, avec phénomènes inflammatoires peu intenses, amenant une disparition circonscrite du tissu élastique, sans réparation consécutive, et traduites par l'existence dans le derme d'une lacune cupuliforme facilement perceptible au doigt.

Elles sont consécutives à des dermatoses diverses dans lesquelles des éléments éruptifs papuleux ou maculeux ont évolué vers l'atrophie (syphilis, tuberculose, érythème, etc...) [2] (Balzer).

Elles sont d'ordinaire multiples. Pour notre part nous les avons surtout observées chez des syphilitiques chez lesquels elles criblaient littéralement les téguments de tout le tronc, des épaules, des bras et des cuisses. Elles étaient surtout visibles sur le thorax.

Symptômes. — Leur forme est assez régulière, arrondie ou ovalaire; elles sont disposées comme les éruptions auxquelles elles succèdent. Leurs limites sont assez nettes. Leurs dimensions moyennes sont de 5 à 15 millimètres comme petit axe, de un centimètre à deux centimètres et demi comme grand axe : elles peuvent être punctiformes; le plus souvent elles ont la grandeur moyenne d'une pièce de 50 centimes. A leur niveau la peau est d'ordinaire d'un blanc mat ou bleuâtre : au début elle peut être rouge ou rouge brunâtre, ou simplement rosée. Les téguments sont amincis et plissés, comme trop grands pour l'étendue de la plaque. Au toucher on éprouve une sensation de minceur et de dépressibilité notable de la peau; il semble qu'il existe à ce niveau une cupule avec éraillure du derme, limitée par une bordure plus ou moins nette; il n'y a aucune sensibilité anormale, pas d'anesthésie.

Le développement de ces lésions est pour ainsi dire insidieux : jamais nous n'avons assisté à leur évolution, jamais nous ne les avons prévues, et nous ne savons pas dans quelles conditions elles se produisent.

Balzer distingue cependant :

1° Un *stade papuleux ou d'infiltration*; 2° un *stade intermédiaire* dans lequel la dépression cupuliforme se perçoit au centre de l'élément en voie de régression : ce stade même dans des cas où la lésion semble très avancée est encore capable de se terminer par la réparation de la peau; 3° *un stade d'atrophie définitive* dans lequel la macule, d'abord rosée ou violacée légèrement, devient progressivement plus blanche, nacrée et prend enfin l'apparence d'une vergeture indélébile. » (Balzer).

Anatomie pathologique. — « Les macules atrophiques circonscrites examinées à leur stade *initial*, encore rouges, rosées ou violacées, après ou pendant la disparition de la lésion papuleuse prémaculeuse, présentent une infiltration de petites

[1] Il est probable que toutes ces dénominations ne s'appliquent pas à un seul et même type morbide. Il faudrait soumettre toutes les observations publiées à une critique serrée et reprendre cette étude sur de nouvelles bases.

[2] Il ne faut pas les confondre avec des cicatrices laissées par des dermatoses connues, en particulier au niveau du tronc avec les taches blanches atrophiques et périfolliculaires qui criblent la poitrine et le dos de certains sujets qui ont eu de l'acné vulgaire. (Voir Iwanow : *Arch. f. dermat. und. Syph.*, t. LXIV, p. 369.) (Voir en outre ce que nous disons plus haut à propos du lupus érythémateux, et plus loin ce que nous disons à propos de la pseudo-pelade.)

cellules autour des glandes, autour des follicules pileux et surtout autour des vaisseaux du derme, principalement dans sa couche supérieure, moins autour de ceux du corps papillaire.

« Quand la macule atrophique bien limitée est arrivée au stade d'atrophie définitive... l'infiltration cellulaire périvasculaire tend à disparaître. Le tissu élastique est fort diminué surtout au-dessous du chorion papillaire, et vers le centre de la lésion. Les fibres conjonctives ont leur apparence normale. L'épiderme est aplati et aminci. » (Balzer.)

Pathogénie. — On a tout d'abord expliqué la formation des macules atrophiques par une dissociation mécanique de la trame conjonctivo-élastique du derme produite par une infiltration cellulaire serrée (théorie mécanique de Kaposi, Balzer, Reblaub et Vasiliu). On a soutenu que les cellules rondes sorties des vaisseaux provoquaient la dissolution et la destruction des fibres élastiques (théorie de la phagocytose des fibres élastiques). On a pensé que la fonte des éléments élastiques est le résultat d'une action directe exercée sur eux par les agents pathogènes qui ont déterminé la lésion prémaculeuse et qui ont été amenés dans la peau par le sang (théorie hématogène microbienne et toxique). Enfin on a soutenu que ces lésions étaient d'origine tropho-neurotique et on les a rapprochées des neurosyphilides d'Unna.

Étiologie. — Ces lésions s'observent surtout dans le cours de la syphilis secondaire, et on pourrait presque leur donner le nom proposé par Balzer et Mibelli de *syphilides maculeuses atrophiantes*. Mais on les a constatées aussi à la suite d'érythèmes (*Érythème atrophiant* de C. Pellizzari,— *érythème polymorphe dissociant* de Balzer, Reblaub et Vasiliu, *anétodermie érythémateuse* de Jadassohn : voir plus haut). Pospelow les a vus survenir à la suite de purpura (*purpura atrophicans*). On a décrit un *érythème ortié atrophiant* (Hallopeau-Nikolsky) dans lequel la lésion primitive avait l'aspect de l'urticaire. Ce processus se produit d'une manière en quelque sorte spontanée chez des sujets porteurs de lésions de lupus érythémateux, et Heuss se demande si l'atrophie maculeuse de la peau n'est pas due parfois à l'action des toxines de la tuberculose; elle rentrerait donc alors dans le groupe des tuberculides.

Rappelons ici les atrophies cutanées décalvantes que l'on observe dans la pseudopelade.

« Heuss propose de ranger aussi dans les atrophies maculeuses secondaires de la peau : 1° *Les atrophies maculeuses cutanées consécutives à des tumeurs*, principalement à des tumeurs de nature conjonctive, notamment des chéloïdes; 2° *Les atrophies maculeuses de la peau avec formation consécutive de tumeurs*, en particulier de chéloïdes. » (Balzer.)

Diagnostic. — L'atrophie maculeuse circonscrite de la peau se distingue nettement des *vergetures linéaires* qui n'en ont pas la forme et qui ont une topographie spéciale. Elle diffère de la *sclérodermie* arrivée au stade d'atrophie par sa limitation si spéciale, du *sycosis lupoïde* par la localisation de cette dernière affection et par l'absence d'antécédents nets de folliculites.

Traitement. — A notre sens il est nul. On a proposé de soigner tout spécialement la maladie qui précède l'atrophie maculeuse : le conseil est bon à suivre, car il est d'un intérêt capital de poursuivre avec le plus grand soin la disparition totale de toute dermatose : mais le plus souvent on ne soupçonne point en présence

d'une affection cutanée donnée qu'il se développera ultérieurement une atrophie maculeuse.

III. — AUTRES AFFECTIONS QUE L'ON PEUT RATTACHER AUX ATROPHIES CUTANÉES

1° Kraurosis de la vulve.

Breisky a décrit en 1885 sous le nom de *Kraurosis* (κραυρόω, je dessèche) une atrophie spéciale des téguments des organes génitaux externes de la femme.

Le début est d'ordinaire insidieux, quoique l'affection soit prurigineuse. Peu à peu l'attention est attirée sur elle soit par la persistance du prurit, soit par la gêne que cause l'atrésie de la vulve. A l'examen on trouve les grandes lèvres amincies, les petites lèvres sont réduites à un simple repli ; le mont de Vénus est aplati et le clitoris semble être rudimentaire. L'orifice vaginal est rigide et rétréci.

Les téguments sont raides, épaissis, peu mobiles : la muqueuse est sèche et comme vernissée : on y remarque des plaques épidermiques grisâtres, ardoisées, ou franchement leucoplasiques. Il existe souvent des fissures douloureuses. Parfois le prurit est atroce, paroxystique, parfois il coexiste des sensations de tension, de brûlure et des irradiations névralgiques.

Il semble que cette affection puisse aboutir à la dégénérescence épithéliomateuse qui débute au niveau d'une des plaques épidermiques.

Au point de vue histologique il existe (Peter, Martin, Arnoux) de l'hyperkératose marquée : les cellules du corps de Malpighi sont altérées, ont des noyaux gros, transparents, et sont souvent dissociées par des leucocytes. Le derme est sclérosé : le tissu élastique y est atrophié. Les vaisseaux sont atteints d'endopérivascularite. (Marcel Sée : *Pratique Dermat.*).

Cette affection est fort rare. Elle semble se développer surtout entre vingt-cinq et cinquante ans. Sa nature et sa pathogénie sont inconnues. Peut-être n'est-ce qu'un état atrophique secondaire à d'autres dermatoses primitives, prurit, pertes, cancer, abus vénériens, etc... (Ph. Jung) ; peut-être est-ce une trophonévrose comparable aux sclérodermies localisées. Gaucher et Louste croient que c'est une affection d'origine syphilitique.

L. Perrin (*Annales de Dermat.*, 1901, p. 21) pense que le kraurosis et la leucoplasie ne sont que deux degrés d'une seule et même affection.

Heitzmann et Ohmann Dumesnil conseillent de râcler et de curetter les plaques, puis de faire des applications caustiques diverses. Arnoux et Orthmann préfèrent les exciser au bistouri. On instituera en outre un traitement symptomatique pour les divers troubles morbides ressentis par les malades (leucorrhée, prurit, douleurs). (Voir Marcel Sée, *loc. cit.;* et Boursier, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 15 mai 1904.)

2° Acrodermatitis chronica atrophicans.

C. Herxheimer et Hartmann ont décrit sous ce nom (1902-1905 : voir *Archiv. f. Dermat. und Syph.*, t. LXI, p. 57 et 255), une affection distincte de la sclérodermie, qui débute au niveau des surfaces d'extension des extrémités par de la rougeur avec infiltration, et qui aboutit peu à peu à l'atrophie de la peau. La teinte des téguments varie suivant les périodes du rouge bleuâtre, ou rouge brunâtre.

Les téguments et le tissu sous-cutané sont amincis : la peau est légèrement plissée, semblable à du papier à cigarettes froissé : le tissu graisseux sous-cutané a disparu. Les duvets sont tombés en totalité ou en grande partie : la sécrétion des glandes sudoripare est notablement diminuée. Parfois il y a un peu de desquamation. En général à la période d'atrophie les extrémités sont froides. Il peut se produire dans quelques cas, surtout au voisinage du coude, de véritables tumeurs sous-cutanées qui, au bout d'un certain temps, s'atrophient et se fondent avec les plaques atrophiques de la région.

Cette affection siège surtout aux mains, mais les pieds peuvent aussi être intéressés. Elle envahit d'abord la face dorsale des mains et les surfaces d'extension des articulations des doigts ; puis les coudes sont atteints. Les muscles sous-jacents sont indemnes.

Il s'agit dans ces cas d'un processus inflammatoire qui siège dans les couches moyennes du derme ; il commence autour des vaisseaux et se transforme en atrophie. Dans le territoire de l'infiltration le nombre des fibres élastiques a diminué.

L'évolution est fort lente. L'étiologie obscure.

C. Herxheimer et Hartmann croient que cette affection est identique comme nature à l'érythromélie, à l'atrophie idiopathique diffuse de la peau, à l'atrophie en plaques de la peau. Elle en diffère par la période d'infiltration inflammatoire du début.

Aux atrophies complètes de la peau, c'est-à-dire aux atrophies qui portent sur tous les éléments constitutifs du derme, on pourrait rattacher en outre deux grands processus morbides qui sont très voisins l'un de l'autre à beaucoup d'égards au point de vue lésions histologiques et évolution : nous voulons parler du *lupus érythémateux* et de la *pseudo-pelade*.

Pour nous conformer à l'usage établi en France nous décrivons toutes les dermatoses qui revêtent l'aspect objectif du lupus érythémateux au chapitre Tuberculose cutanée. Nous allons donner ici un tableau schématique de la pseudo-pelade.

3° Pseudo-pelade.

Neumann a sans doute parlé le premier de cette forme morbide dans son *Traité des Maladies de la peau* sous le nom d'*alopécie circonscrite ou orbiculaire ;* mais la première description précise en a été donnée par nous en 1885, puis en 1888.

Symptômes. — La pseudo-pelade débute pour ainsi dire toujours d'une manière insidieuse, sans que le sujet qui en est atteint soit averti par la moindre sensation douloureuse, par la moindre réaction inflammatoire perceptible. Cependant il éprouve parfois un peu de prurit. Ce n'est qu'accidentellement, presque toujours en se faisant couper les cheveux ou en se faisant coiffer, qu'il s'aperçoit d'une ou de plusieurs plaques alopéciques, et, quand il examine alors avec soin le cuir chevelu, il découvre une quantité plus ou moins considérable de minuscules points d'attaque.

Dans les premières périodes du mal, la pseudo-pelade se caractérise d'ordinaire par de nombreuses petites plaques alopéciques (*pseudo-pelade à petites plaques multiples*) qui criblent le cuir chevelu vers la partie médiane du vertex, vers la partie supérieure et médiane de la région occipitale, plus rarement dans sa totalité.

Ces plaques sont blanches, ou d'un rose clair, lisses, d'aspect atrophique ; les plus petites, qui sont arrondies ou ovalaires, ont à peine la grandeur d'une grosse tête d'épingle ou d'une petite lentille ; celles qui atteignent les dimensions de l'ongle du petit doigt ou d'une pièce de 20 centimes en argent ont souvent des contours

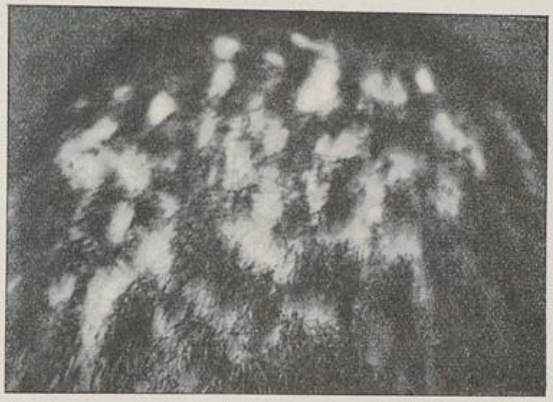


Fig. 389. — Pseudo-pelade : partie supérieure et antérieure du cuir chevelu.

irréguliers, festonnés, comme déchiquetés. Elles ont fréquemment de la tendance à se réunir au nombre de 2, 3, et même davantage pour former des plaques de plus en plus étendues à mesure que la maladie progresse (*pseudo-pelade à grandes plaques* quand il n'y a que quelques petites plaques satellites autour des grandes



Fig. 390. — Pseudo-pelade : partie supérieure et postérieure du cuir chevelu.

plaques ; — *pseudo-pelade mixte* quand il y a à la fois une ou plusieurs grandes plaques et une énorme quantité de plaques minuscules). Ces grandes plaques varient comme dimensions de celles d'une pièce de 2 francs à celles de la paume de la main : leur forme est éminemment irrégulière ; leurs contours sont sinueux, polycycliques, microcycliques même par places ; parfois de véritables promontoires

déchiquetés de cuir chevelu sain pénètrent dans leur intérieur à une grande distance en formant des bandes irrégulières; parfois on trouve en leur milieu, en divers points de leur étendue, des lambeaux festonnés de cuir chevelu indemne, des traînées irrégulières de cheveux, une simple touffe de deux à trois cheveux, un seul cheveu au milieu du tissu pseudo-cicatriciel.

Tout autour de ces larges plaques se voient d'ordinaire de petites plaques satellites plus ou moins nombreuses ayant de la tendance à se réunir à la grande plaque par extension réciproque ; quelques-unes lui sont même tout à fait tangentes, et

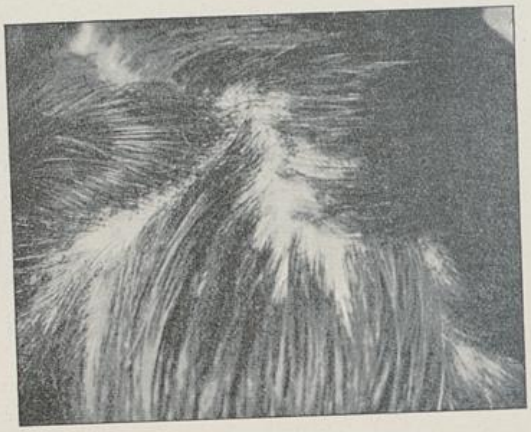


Fig. 391. — Pseudo-pelade chez une jeune femme : partie supérieure et antérieure du cuir chevelu

contribuent déjà dans une certaine mesure à former les prolongements irréguliers, tortueux, qui émanent de la grande plaque en tentacules difformes.

Le nombre de plaques est très variable selon les cas : presque toujours elles sont fort nombreuses.

Leur siège d'élection est le vertex, puis la partie supérieure de la région occipitale, puis les régions temporale et mastoïdienne : la maladie peut envahir la partie supérieure, pré-auriculaire des favoris : elle laisse pour ainsi dire toujours indemne une bordure de 2 à 3 centimètres vers les limites du cuir chevelu.

Au niveau des plaques le cuir chevelu est d'un blanc nacré, parfois d'un blanc rosé, parfois rose et même d'un rouge assez vif au niveau de certaines plaques, surtout vers leur périphérie. Il est aminci, comme atrophié et déprimé, lisse, doux au toucher, facile à plisser. La sensibilité à la piqûre y est notablement diminuée dans beaucoup de cas.

On n'y trouve ni poils cassés, ni poils en point d'exclamation, ni duvets. Les cheveux tombent en assez grande abondance vers la périphérie des plaques pendant les périodes d'activité de l'affection : ils présentent les caractères des cheveux morts à bulbe plein : un certain nombre se détachent facilement avec une grosse gaine pulpeuse, transparente, hyaline, analogue à celle des cheveux faviques.

Les limites des plaques sont relativement assez nettes : on passe sans transition de l'alopécie atrophique la plus absolue à un cuir chevelu abondamment fourni.

L'évolution de la pseudo-pelade est d'une extrême lenteur. Parfois elle progresse d'une manière constante : plus souvent elle évolue par périodes d'activité plus ou moins longues coïncidant avec du surmenage, des chagrins, des maladies inter-

currentes, séparées par des périodes de repos absolu ou relatif plus ou moins longues. Elle peut durer pendant des années.

Jamais elle ne nous a paru aboutir à la calvitie complète. Elle finit par cesser d'évoluer en laissant après elle des plaques plus ou moins étendues d'alopécie définitive.

Jamais on ne constate dans ce type clinique de folliculites suppurées appréciables : tout au plus peut-on parfois observer une légère teinte rosée autour du poil qui est atteint.

Anatomie pathologique. — Les lésions vasculaires et conjonctives occupent dans la pseudo-pelade la première place par leur importance topographique et sans doute parce que le processus débute par elles.

Elles sont constituées par une inflammation périvasculaire qui s'étend à tout le réseau des capillaires du derme superficiel, interpilaires, au réseau des capillaires péripilaires, et par une transformation complète du tissu connectif voisin. On trouve une énorme dilatation des capillaires, qui sont encombrés par des globules rouges et çà et là par des leucocytes, une dissociation du tissu conjonctif dans un espace assez considérable autour du vaisseau, la disparition ou la transformation fibrillaire du tissu collagène fondamental de toute la zone périvasculaire pénétrée et dissociée par l'infiltrat et l'œdème. Des cellules rondes ayant les caractères des lymphocytes s'appuient sur les réseaux fibrillaires autour des vaisseaux, constituent des amas sans réticulum et forment les infiltrats partout où ils existent. Le tissu élastique a disparu totalement dans tous les espaces périvasculaires frappés, ainsi que le tissu collagène. Beaucoup d'espaces lymphatiques sont dilatés.

L'épithélium peut être à peu près normal ou fort atrophié.

La mort du poil se produit par le mécanisme suivant : le follicule pileux est enveloppé dans une partie de sa hauteur par les amas de cellules rondes; il est pour ainsi dire disséqué, séparé mécaniquement de ses adhérences normales. (Voir pour plus de détails les examens histologiques de Lenglet : *Annales de Dermat.*, 1905.)

Étiologie. Pathogénie. — L'examen direct des cheveux n'a jamais révélé l'existence d'un champignon pathogène : les cultures n'ont pas encore permis d'attribuer la maladie à un microbe spécial.

La pseudo-pelade s'observe surtout de vingt à quarante-cinq ans. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle affecte de préférence ceux qui ont des cheveux noirs ou châtain foncé, vigoureux, gros et assez épais. Il n'existe aucun cas précis de contagion.

En somme la nature et la pathogénie de cette affection nous sont encore à peu près totalement inconnues. Nous sommes en présence d'un processus atrophique spécial du cuir chevelu. Est-il d'origine purement trophoneurotique comme sembleraient l'indiquer certains troubles généraux de la santé des malades, son évolution, sa non-contagiosité probable ? — Faut-il au contraire le considérer comme étant de nature microbienne ? ou toxinique ? Nous déclarons n'en savoir absolument rien. Mais la disposition irrégulière des lésions, leur marche serpigineuse, sont des arguments bien puissants en faveur de la théorie microbienne.

C'est donc provisoirement que nous rangeons la pseudo-pelade dans le groupe d'attente des troubles de la nutrition normale des tissus.

Diagnostic. — Les caractères majeurs de ce type clinique sont donc : la multi-

plicité ordinaire et la petitesse des points d'attaque, l'irrégularité de configuration des plaques moyennes et majeures, la lenteur de l'évolution, l'âge des malades, la présence de cheveux engainés, l'absence de poils cassés et en point d'exclamation, l'absence de tout champignon pathogène, les commémoratifs établissant l'absence constante de folliculites, de suppurations, de suintement. Il sera donc facile dans la plupart des cas de différencier la pseudo-pelade du favus en évolution, du favus guéri, des alopécies cicatricielles vraies consécutives soit à un traumatisme, soit à des abcès, soit à des gommes, des alopécies cicatricielles post-impétigineuses, des cicatrices consécutives aux dermatites herpétiformes circonscrites fixes, des sclérodermies en plaque du cuir chevelu.

Il existe quatre groupes d'affections qui ont avec la pseudo-pelade des relations de la plus haute importance ; ce sont :

1° *Les pelades* avec lesquelles la pseudo-pelade est le plus souvent confondue, qui en diffèrent cependant par tous leurs caractères, qui peuvent parfois coexister avec elle chez le même sujet.

2° *Les folliculites épilantes et destructives* (type Quinquaud), et l'*acné décalvante* (type Lailler) qui ne constituent qu'une seule et même forme clinique, qui diffèrent de la pseudo-pelade par la présence de suppurations périfolliculaires visibles, mais qui semblent pouvoir se combiner avec elle chez le même sujet : nous pensons que ces types ne sont très probablement que des pseudo-pelades compliquées de folliculites : en tous cas nous maintenons provisoirement la conception suivante de notre *groupe des alopécies atrophiantes*, conception formulée en 1888. 1re *forme : pseudo-pelade vraie ;* — 2e *forme : acné décalvante ;* — 3e *forme : sycosis lupoïde*.

3° *Le lupus érythémateux*, qui est caractérisé comme la pseudo-pelade par un processus alopéciant atrophique, qui en diffère dans les cas typiques par le petit nombre des points d'attaque, leur rougeur, leur grandeur, par la coexistence de foyers lupiques sur les parties glabres : mais il y a des cas où le diagnostic est pour ainsi dire impossible, et où il semble qu'il s'agisse de véritables faits de passage entre les deux affections.

4° *La kératose pilaire* : il en est de même pour les alopécies en clairières du cuir chevelu dues à la kératose pilaire : dans les cas typiques, il y a pour ainsi dire toujours dans le voisinage des plaques de petites papules circumpilaires à divers degrés d'évolution, d'ordinaire sur fond rosé ; les poils qui centrent ces papules sont grêles et fins ; le sujet porte sur les membres, aux sourcils, etc..., des traces de kératose pilaire cicatricielle fort accentuées. Mais il y a des faits où le diagnostic différentiel entre les deux affections est absolument impossible.

Traitement. — Dans l'ignorance où nous sommes de la nature réelle de l'affection, il convient de se conduire comme si elle pouvait être d'origine trophique ou toxique. On devra donc procéder à un examen minutieux du malade, à une analyse complète de ses excreta, pour savoir s'il ne présente pas quelque lésion d'organe ou quelque trouble de l'état général qui nécessite une médication appropriée.

Au point de vue local, les deux médications qui nous ont semblé être le moins inefficaces sont : 1° la médication hydrargyrique consistant en une lotion le soir avec une solution au 1/500 de bichlorure et une application de pommade au turbith minéral ou à l'oxyde jaune d'hydrargyre au 1/20 ; 2° la médication sulfureuse consistant en une lotion le soir au polysulfure de potassium liquide coupé d'eau, en une application de pommade soufrée au 1/10, à laquelle nous incorporons parfois

du camphre, de la résorcine, de l'ichtyol, du goudron, en une lotion le matin au coaltar saponiné ou à l'alcool camphré.

Nous employons ces deux médications alternativement, en changeant tous les mois ou tous les quinze jours, puis nous continuons celle qui nous a paru le plus utile au sujet.

4° Vergetures.

Symptômes. — On donne le nom de *vergetures* à des lésions des téguments disposés en stries, rarement en taches, dans un sens déterminé, le plus souvent perpendiculairement ou obliquement à l'axe du corps ou des membres. On a pu (Beaujean) même les diviser au point de vue clinique et étiologique en vergetures

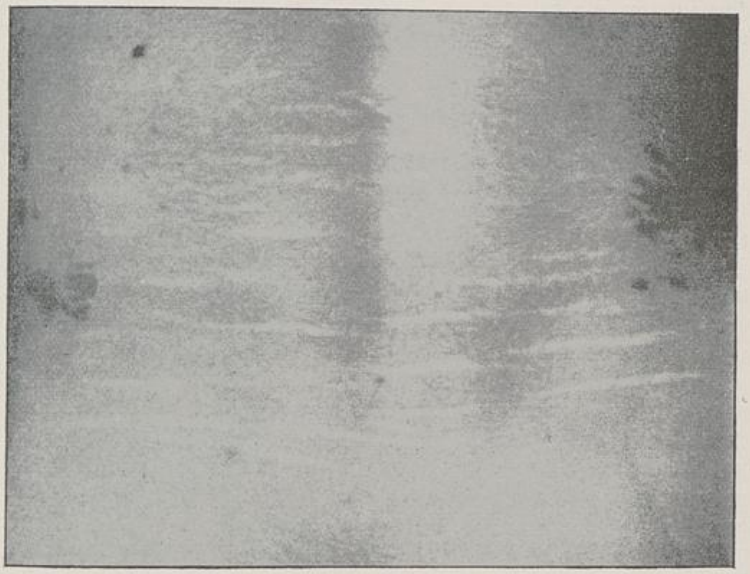


Fig. 392. — Vergetures de la région lombaire chez un homme adulte.

transversales (croissance rapide physiologique et surtout morbide), et en vergetures longitudinales ou obliques (par distension considérable de la peau). A leur niveau, on remarque un amincissement marqué de la peau qui est blanche ou d'un blanc bleuâtre, parfois légèrement rougeâtre ou rosée, un peu déprimée et plissée, fine, comme transparente. Elles sont dues à l'éclatement des fibres du derme trop distendues; sous l'influence d'une cause quelconque, laquelle peut être purement mécanique, ces fibres se séparent et forment en s'écartant des mailles plus ou moins larges; ce sont ces mailles qui constituent les vergetures.

Elles s'observent à la suite de distensions brusques des téguments consécutives à l'augmentation rapide de volume d'une partie quelconque du corps : elles se produisent à l'abdomen à la suite de grossesse, d'ascite, de tumeurs abdominales, d'adiposité exagérée, aux fesses, aux seins lors de la lactation ou de la puberté, aux membres chez les adolescents lors de maladies graves, en particulier lors de la fièvre typhoïde qui détermine une croissance brusque, etc... (Voir le mémoire de

J.-L. Bunch : Striæ patellares : *The British Journal of Dermat.*, janvier 1905, p. 1). Parfois il est impossible de leur assigner une cause plausible.

Leur longueur est fort variable, elles peuvent atteindre plusieurs centimètres; leur largeur moyenne est de 2 à 5 millimètres : elle peut arriver jusqu'à 2 ou 3 centimètres. Comme l'a fort bien dit Balzer (voir *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 794) « elles sont perpendiculaires à la direction dans le sens de laquelle s'est effectuée à son maximum la tension de la peau qui a déterminé leur formation. Cette règle explique aussi la fréquence du parallélisme des vergetures. »

Chez la femme enceinte, elles sont symétriquement disposées sur le ventre : elles sont surtout nombreuses vers les parties latérales, un peu au-dessus des aines. Elles y forment dans leur ensemble des sortes de courbes à concavité dirigée en haut et en dedans. Sur les seins, elles ont une disposition radiée et convergent vers le mamelon. Aux épaules, elles sont longitudinales dans le sens des fibres deltoïdiennes. A la face interne des cuisses elles sont un peu obliques de haut en bas, d'arrière en avant. Vers la région trochantérienne et la face externe des fesses, elles sont obliques de bas en haut, d'avant en arrière.

Elles sont moins fréquentes chez l'homme que chez la femme : elles siègent sur tout chez lui à la partie inférieure de l'abdomen; elles sont plus rares sur les cuisses, sur les épaules, à la région lombaire.

Elles sont presque toujours multiples en une région donnée, et chez un même sujet elles s'observent souvent simultanément en plusieurs régions.

Quand elles viennent de se former, elles ont d'ordinaire un aspect rougeâtre, livide, parfois même violacé; plus tard elles blanchissent, deviennent nacrées, brillantes. Leurs bords sont nettement arrêtés. On sent au toucher une sorte d'amincissement et de mollesse des téguments à leur niveau. La surface de l'épiderme s'y plisse avec facilité. Parfois elles se pigmentent.

Une fois formée la vergeture est indélébile : elle se plisse et se flétrit davantage à mesure que la peau prend des caractères de plus en plus accentués de sénilité.

Au point de vue étiologique, Balzer divise les vergetures vraies (qu'il appelle *vergetures linéaires*) de la manière suivante :

a) *Vergetures par distension lente et progressive de la peau.* — Ce sont les vergetures de grossesse lesquelles se montrent surtout chez la femme enceinte qui engraisse, les vergetures de la polysarcie à développement rapide qui s'observent chez l'homme et chez la femme, et surtout chez la jeune fille au moment de la puberté, celles de l'ascite, des tumeurs de l'abdomen, les vergetures de croissance des adolescents à la suite des maladies de longue durée, de la convalescence de la fièvre typhoïde, dans le cours de la tuberculose : ces vergetures s'observent sur les membres, au-dessus des genoux, de l'olécrâne, des malléoles, à la base de la colonne vertébrale; elles sont perpendiculaires à l'axe du corps. Dans quelques cas fort rares on a vu des vergetures se former sur le thorax dans la pleurésie, le pneumothorax; elles peuvent siéger du côté opposé à l'épanchement.

b) *Vergetures par distension brusque de la peau.* — Elles se développent à la suite d'un traumatisme, coups de fouet, coups de bâton, etc..., à la suite d'une distension exagérée de la peau dans un effort.

Il semble que chez certains sujets il y ait une prédisposition marquée aux vergetures et que cette prédisposition tienne à des troubles divers du système nerveux. (Voir les travaux de Karl Zieler : *Münchener medizinischen Wochenschrift*, n° 37, 1905).

Anatomie pathologique. — L'épiderme est normal et paraît aminci par l'effacement des papilles dermiques. Les faisceaux conjonctifs du derme sont devenus parallèles. Ils sont désunis, effilés et même rompus par places. Les fibres élastiques sont rares, espacées, étirées, parallèles et rectilignes. De chaque côté de la vergeture, le tissu élastique semble être plus dense qu'à l'état normal : on y trouve des fibres rétractées en tire-bouchon, rompues et recroquevillées. Les vaisseaux dermiques sont eux aussi devenus rectilignes. Les poils peuvent être déviés. Il n'y a pas la moindre tendance à la réparation de ces lésions.

Diagnostic. — Les vergetures ont été confondues avec les cicatrices : c'est une erreur totale : il n'y a pas le moindre tissu de cicatrice dans la vergeture, et au point de vue objectif il y a une profonde différence entre ces deux lésions. Cependant Balzer a décrit sous le nom de *vergetures rondes* des lésions qui ne sont que des sortes de cicatrices, étant donné qu'elles sont toujours consécutives à une éruption antérieure. (Voir, pour plus de détails, *atrophies cutanées*.)

Traitement. — Il doit être à la fois préventif et palliatif.

Quand la vergeture est formée, il n'y a malheureusement pas beaucoup à espérer et les jeunes femmes qui en ont sur les épaules et sur les seins sont la proie fatale des divers instituts de beauté. Cependant il est possible par des massages doux avec des corps gras, par des applications émollientes telles que les ouataplasmes à l'adragantine, d'améliorer, dans une certaine mesure, leur aspect.

Le traitement préventif est plus efficace. On devra surveiller les jeunes filles au moment de leur puberté, les jeunes femmes au moment de leurs premières grossesses, leur soutenir les seins, le ventre, leur faire faire des massages avec du cold-cream, combattre leur adiposité exagérée par des moyens appropriés.

SOUS-CLASSE III

DYSTROPHIES MIXTES ACQUISES

Nous désignons sous le nom de *dystrophies mixtes* des *processus morbides dans lesquels il existe à la fois des processus d'hypertrophie et d'atrophie*.

On peut les diviser en deux grandes classes, entre lesquelles il y a d'ailleurs toute une série de faits de passage, suivant qu'elles sont *acquises* ou *congénitales*.

A. — DYSTROPHIES MIXTES ACQUISES

A. — LE PROCESSUS PORTE SUR LES ANNEXES DE L'ÉPIDERME

a) Dystrophie mixte des poils.

Sous le nom d'*anomalie pilaire*, E. Giorgi (*Giornale Ital. delle malat. veneree e della pelle*, 1904, fasc. 6, p. 726) a décrit une altération spéciale des poils de la

barbe que Sabouraud a observée et que nous avons nous-même étudiée depuis de fort longues années. Elle est caractérisée par ce fait que l'on trouve dans les poils de la barbe et surtout vers les parties latérales du menton des poils volumineux, tortueux, d'un noir d'encre, beaucoup plus foncés que les poils normaux et dont la racine est complètement atrophiée. Ils n'ont plus aucune adhérence, et sont fichés dans la peau comme des bâtons noueux dans de la boue. Giorgi en a trouvé qui avaient 4 ou 5 fois le volume des poils normaux. Ils peuvent être situés dans une peau en apparence saine, plus souvent dans une peau séborrhéique; parfois ils offrent à leur base une petite pustulette.

Nous renvoyons au mémoire original de Giorgi pour l'étude, qui nous paraît un peu confuse, des lésions histologiques. Cet auteur croit à une anomalie congénitale de développement des poils. Dans les cas que nous avons observés, il nous a semblé que ces lésions étaient acquises, et qu'elles se rattachaient à un certain degré de séborrhée.

β) Dystrophies mixtes des ongles.

Koïlonychie. — Heller, R. Crocker, Forckheimer, Max Joseph, Dubreuilh, Frèche, etc..., ont décrit sous le nom de *Koïlonychie* une altération spéciale des ongles dans laquelle leurs bords latéraux sont épaissis et relevés, de telle sorte que leur partie médiane est déprimée et concave. Cette difformité spéciale se relie sans doute à une maladie d'évolution. Elle s'observe surtout chez des malades nerveux, fatigués, neurasthéniques. Elle peut être congénitale. Nous en avons étudié un cas typique chez une femme atteinte d'une maladie de Parkinson : les ongles des pouces et des index présentaient l'altération dont nous venons de parler à un haut degré : on y voyait, en outre, d'assez profonds sillons transversaux parallèles.



Fig. 393. — Koïlonychie.

Ohmann Dumesnil a obtenu la disparition de cette lésion par l'usage interne de l'arsenic ou du phosphore et par l'emploi local d'une pommade à l'oléate de zinc. Nous aurions plus de confiance en des applications d'huile de cade, de goudron ou d'ichtyol. D'ailleurs nous reconnaissons ne pouvoir donner aucun renseignement précis ni sur l'étiologie, ni sur le traitement de cette difformité.

Scléronychie. — Unna a décrit sous le nom de *scléronychie* des lésions unguéales caractérisées par une induration et un épaississement de l'ongle vers la matrice ; la couleur des ongles est d'un rouge grisâtre : leur lunule a disparu; leur surface est inégale. (Voir *hypertrophies et atrophies unguéales.*)

Hyperkératose sous-unguéale. — Dans l'*hyperkératose sous-unguéale* de H. Hebra ou *parakératose généralisée des ongles* d'Hallopeau et Damany, « il se développe, entre le lit de l'ongle et la lamelle unguéale, une masse incomplètement kératinisée, brunâtre, modérément consistante : nous l'avons vue atteindre 6 millimètres d'épaisseur; elle envahit tout le lit de l'ongle jusqu'à la lunule; c'est au niveau du bord libre que la masse sous-jacente atteint son épaisseur maxima et particulièrement sur les parties latérales...; la lamelle unguéale peut devenir trouble par places et se crevasser; elle est alors soulevée sous forme de vagues par

l'hyperplasie sous-jacente; dans son ensemble, elle garde cependant son aspect brillant ainsi que son épaisseur normale... Unna a reconnu que les amas cellulaires sous-unguéaux renferment une quantité énorme de cocci. » (Hallopeau et Damany, 1895).

B. — LE PROCESSUS PORTE SUR L'ÉPIDERME ET SUR LE DERME

Porokératose.

On donne le nom de *porokératose* à une affection récemment décrite en Italie, que caractérise essentiellement au point de vue objectif un bourrelet circulaire périphérique dont le sommet enferme un cône corné emboîté dans un sillon, et qui enclôt une aire hyperkératosée plus ou moins atrophique.

C'est Majocchi qui le premier a fait connaître cette affection en 1885; puis elle a été étudiée en 1893 par Mibelli et Respighi.

Symptômes. — La lésion élémentaire initiale de la porokératose est une sorte de papule cornée au centre de laquelle fait saillie un bouchon corné qui s'enfonce dans une dépression centrale de cette papule. Puis cette lésion initiale s'étale lentement, et il se forme des plaques irrégulières, de configuration générale circinée, de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, constituées par une aire centrale circonscrite par un bourrelet spécial.

Au niveau de l'aire centrale la peau peut avoir l'aspect atrophique, ou l'aspect normal, ou être recouverte de lamelles cornées adhérentes. On trouve parfois sur cette zone des papules cornées saillantes analogues aux éléments de début, ou des dépressions circulaires en forme de puits consécutives à la chute du bouchon corné qui siège au centre de ces papules.

Le bourrelet périphérique est constitué par une sorte de prisme triangulaire posé sur les téguments : l'arête supérieure en est abrasée et présente une sorte de canal assez profond, dans lequel s'enfonce une lame cornée, dure, saillante, formant une crête linéaire.

Cette curieuse affection peut exister sur les muqueuses, en particulier sur la muqueuse buccale : elle y forme des disques assez régulièrement ovalaires à bordure saillante constituée par une saillie linéaire d'un blanc opaque, filiforme. L'aire circonscrite est opaline.

La porokératose a pour siège de prédilection les mains, les pieds, le visage, les organes génitaux. Elle peut siéger aussi aux jambes et aux poignets. Les ongles sont parfois atteints : ils sont rugueux, opaques et épaissis.

Les taches peuvent avoir toutes les dimensions. Cependant, grâce à la longue durée de la maladie, les lésions circinées sont les plus fréquentes. Parfois on trouve plusieurs segments de cercles concentriques en forme d'ondes, comme dans le tokelau. D'ailleurs Respighi a décrit de nombreuses anomalies dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici.

Les plaques éruptives sont d'ordinaire indolentes. Elles évoluent avec une extrême lenteur, peuvent confluer de façon à former des aires polycycliques, ou disparaître spontanément en laissant à leur place une aire atrophique un peu déprimée.

Étiologie. — L'étiologie de la porokératose est inconnue. Elle apparaît à tous les âges de la vie. Elle ne semble pas être héréditaire, bien qu'elle soit souvent familiale. Elle est plus fréquente chez les hommes, les cultivateurs et les ouvriers.

Anatomie pathologique. — On trouve de l'hyperkératose notable sur toute l'étendue des plaques : les prolongements interpapillaires sont épaissis et allongés, et cependant le corps de Malpighi est légèrement atrophié dans son ensemble.

Dans le derme il existe des infiltrations cellulaires périvasculaires assez peu intenses ; elles prédominent vers les points où l'hyperkératose est le plus accentuée.

D'après Mibelli les cônes cornés correspondraient à l'orifice d'un canal sudoripare. Respighi croit au contraire que la lésion primitive peut prendre naissance en des points qui ne correspondent pas à des glandes cutanées.

L'hyperkératose atteint son maximum de développement au niveau du bourrelet : les couches profondes de la lame cornée s'invaginent en entonnoir vers le derme, tandis que ses couches superficielles s'élèvent au-dessus du plan normal de la peau. La bande cornée insérée dans le canal aurait d'après Mibelli d'étroites relations avec les conduits sudoripares qui sont tous en état d'hyperkératose.

« L'étude objective, clinique et histologique des lésions cutanées démontre qu'il s'agit d'une hyperkératose avec parakératose, d'une hyperkératose primitive avec dermite secondaire et avec atrophie terminale, qui a pour siège d'élection les orifices glandulaires et folliculaires avec son maximum d'intensité et de persistance au niveau des pores sudoripares... il est probable que cette affection doit être regardée comme un trouble de l'évolution de l'épiderme, comme une dystrophie primaire qui intéresse le tégument en portant ses premiers effets sur les couches épidermiques. » (Mibelli, 1905). Mario Truffi (1905) a une tendance marquée à rapprocher cette affection des nævi.

Diagnostic. — Il est facile de reconnaître la porokératose dans les cas typiques : mais, lorsque le bourrelet extérieur ne présente plus ses caractères distinctifs, elle peut simuler le *lichen plan circiné*.

L'impression de quelques auteurs est qu'un certain nombre d'observations isolées de porokératose qui ont été publiées pourraient bien être des variétés un peu atypiques de lichen plan.

Traitement. — L'affection est rebelle : on a proposé contre elle des pommades au goudron fortes, à la résorcine, à l'acide salicylique, à l'acide pyrogallique. Gilchrist a même pratiqué l'électrolyse des plaques. (Voir les mémoires originaux des auteurs, le résumé de Lenglet dans la *Pratique dermatologique*, et le dernier travail de Mibelli (*Annales de dermatologie*, juin 1905.)

Leucoplasie.

Depuis une leçon professée par E. Vidal en 1883, on désigne communément en France sous le nom de *leucoplasie* une affection assez fréquente, d'une grande importance pratique, qui est objectivement caractérisée : 1° par le développement en certains points de la muqueuse buccale, mais surtout à la face dorsale de la langue, à la face interne des joues et des lèvres, parfois à la vulve, au prépuce et au gland, à la muqueuse ano rectale, à la muqueuse du col utérin (Verdalle), au larynx, à la trachée, au pharynx, aux fosses nasales, à l'oreille moyenne, de plaques blanches, plus ou moins nacrées et épaisses, à évolution très lente ; 2° par une altération superficielle de la muqueuse sous-jacente qui subit le processus de l'inflammation chronique.

La synonymie de cette maladie est fort étendue, car les travaux auxquels elle a donné lieu dans ces derniers temps sont des plus nombreux : *Psoriasis lingual*

(Sigmund); — *Psoriasis buccal*, variété de psoriasis arthritique (Bazin et Debove); — *Psoriasis mucosæ oris et linguæ*, puis *Keratosis* (Kaposi); — *Ichtyosis linguæ* (Sam. Plumbe, Hulke, Fairlie Clarke); — *Tylosis linguæ* (Ulmann); — *Plaques blanches de la bouche, plaques blanches des fumeurs, plaques nacrées commissurales* (Devergie, Buzenet, Fournier); — *Leucoplakia buccalis* (Schwimmer); — *Leucoplasie buccale* (Vidal); — *Leucoma* (Butlin); — *Stomatite et glossite épithéliales chroniques, leucokératoses des muqueuses* (E. Besnier); — *Glossostomatite épithéliale superficielle et glossite et stomatite leucoplasiques* (Bénard). (Voir pour l'historique l'article de Merklen : *Annales de Dermat.*, 1883, p. 157; et celui de Bénard, dans la *Pratique Dermat.*).

Symptômes. — D'après la plupart des auteurs, la leucoplasie débuterait par un premier stade érythémateux : il se formerait d'abord aux régions qui vont être le siège de la maladie de petites macules rosées ou rougeâtres, le plus souvent arrondies, lisses ou parsemées, quand elles se trouvent sur la langue, de granulations dues aux saillies des papilles fongiformes. Au bout d'un laps de temps variable, la rougeur de ces plaques semble se voiler en quelque sorte : elles se recouvrent d'un enduit extrêmement mince, d'abord blanc bleuâtre, et au travers duquel on voit la rougeur de la muqueuse, puis blanc grisâtre, enfin blanc d'argent ; sa coloration s'affirme en effet à mesure qu'il devient plus ancien et qu'il s'épaissit davantage. En même temps les taches primitives s'étendent par leurs bords ; celles qui sont rapprochées les unes des autres deviennent confluentes, et l'affection est enfin constituée à la période d'état.



Fig. 394. — Leucoplasie typique de la langue.

Dans les cas les moins accentués de la forme typique, on voit sur la muqueuse de petites plaques variant comme dimensions de celles d'un grain de chènevis à celles d'une lentille ou plus, presque toujours irrégulières de forme et d'étendue, entourées parfois d'un fin liseré rouge lorsqu'elles sont en voie d'extension (Schwimmer), tantôt de niveau avec les parties voisines, tantôt légèrement bombées. Lorsqu'elles sont assez anciennes, il semble que la muqueuse sous-jacente ait, grâce au processus inflammatoire lent dont elle est atteinte, subi une sorte de rétraction cicatricielle; aussi peuvent-elles être déprimées. A leur niveau les papilles (et cette altération est surtout frappante à la langue) ont subi un processus d'aplatissement et d'atrophie : la région malade semble être dépapillée.

Dans certains cas où le processus morbide est pour ainsi dire avorté (formes atténuées de L. Bénard), le début est absolument insaisissable ; il se produit une faible turgescence des papilles, une hypérémie légère de la muqueuse buccale, à la langue une accentuation des sillons normaux et un aspect décoloré grisâtre (période préparatoire de Bénard). Tout peut rester fort longtemps en cet état. Quand la leucoplasie se produit, elle est surtout visible dans le fond des sillons qui séparent les unes des autres les papilles hypertrophiées et décolorées ; elle est beaucoup moins apparente sur les papilles elles-mêmes. En même temps peuvent se voir, surtout à la partie antérieure de la face dorsale de la langue, de petites surfaces desquamées à contours circulaires et bien dessinés, à fond un peu rougeâtre à

cause de l'amincissement de la couche épidermique : leurs dimensions varient de celles d'un grain de millet à celles d'une lentille; elles se réparent avec assez de rapidité. On observe également dans cette variété des rides ou des plis. (Voir plus loin.)

Dans des cas plus accentués de la forme typique, la couche épithéliale nacrée a en quelque sorte noyé les papilles, et elle constitue un enduit lisse assez égal dont l'épaisseur, et par suite la blancheur, est variable suivant les sujets et suivant les régions chez un même sujet. Dès que les plaques ont d'assez grandes dimensions, et elles y arrivent soit par extension progressive d'un premier point d'attaque, soit par confluence de plusieurs points voisins, elles se compliquent d'autres éléments, de sillons, de fissures. Les *sillons* sont des sortes de plis qui ne divisent pas l'enduit ; à la langue et aux joues les principaux sont orientés dans le sens antéro-postérieur ; ils sont entre-croisés d'autres plis transversaux de façon à limiter des sortes de quadrilatères ou de polygones irréguliers. On les fait disparaître en partie quand on tend la muqueuse, et ils ne sont le siège d'aucune réaction inflammatoire vive, ni d'aucune sensibilité. Mais parfois il arrive qu'à leur niveau la couche cornée se fend, qu'il se produit des craquelures et même de véritables *fissures* divisant cette couche cornée dans toute sa hauteur jusqu'à la muqueuse sous-jacente. Dans ce cas il s'agit d'une véritable complication de la maladie, que l'on distingue surtout lorsque l'on tend la langue, car l'on fait ainsi bâiller les lèvres de la crevasse. Ces fissures sont d'ordinaire le siège d'une certaine réaction inflammatoire et d'assez vives douleurs, car elles sont incessamment irritées par les mouvements de la langue, par les boissons, les parcelles alimentaires, etc., surtout quand on ne prend pas de soins minutieux de propreté à leur égard. Aussi lorsqu'on les néglige peuvent-elles devenir le point de départ d'ulcères importants, rebelles, de suppurations et d'indurations secondaires : nous y reviendrons un peu plus loin.

Les plaques blanches dont nous venons de parler sont le plus souvent assez petites, discrètes ; on (Debove) a décrit une *forme légère* caractérisée par de petites plaques disséminées; *une forme vulgaire ou commune* dans laquelle il existe une ou plusieurs plaques occupant la face dorsale de l'organe depuis les environs du V lingual jusqu'au tiers antérieur : dans les *formes accentuées* de l'affection, elles peuvent arriver à constituer de vastes nappes plus ou moins uniformes, à recouvrir par exemple toute la face dorsale de la langue d'une sorte de cuirasse complète d'un blanc nacré, brillante (Merklen), parfois assez mince et laissant une certaine souplesse à l'organe, parfois épaisse, dure, inextensible, sillonnée de craquelures. Lorsque l'enduit épithélial a une grande épaisseur, les plaques sont nettement limitées : parfois même leurs bords sont abrupts, comme détachés à l'emporte-pièce, et la couche blanche fait une sorte de saillie au-dessus des régions voisines ; il semble qu'il soit facile de la saisir et de la détacher, mais ce n'est là qu'une fausse apparence.

Ces lésions sont le siège d'une *desquamation* d'intensité très variable. L'enduit blanchâtre est toujours fort adhérent à l'état normal ; on ne peut arriver à en détacher des lambeaux qu'avec assez de difficulté, et encore le plus souvent ne peut-on arriver, malgré tous ses efforts, à l'enlever complètement à moins d'excorier et de faire saigner la muqueuse. Mais dans un assez grand nombre de cas (certains auteurs disent toujours), on peut voir se détacher spontanément à la surface des plaques leucoplasiques des lamelles dont l'épaisseur est en relation directe avec celles de l'enduit : ce sont d'ordinaire des sortes de petits lambeaux opalins, déchique-

tés, que le malade crache de temps en temps. Souvent aussi cette desquamation se fait d'une manière absolument insensible et sans que l'attention du sujet ne soit jamais attirée sur elle. On a voulu trouver dans ce symptôme un caractère distinctif d'une variété spéciale de leucoplasie qui serait vraiment digne du nom de leucoplasie proprement dite ou essentielle : nous ne croyons pas que ce fait ait une aussi grande valeur.

La muqueuse sous-jacente aux plaques leucoplasiques est toujours intéressée. Comme nous l'avons déjà dit, elle est chroniquement enflammée : d'abord un peu rosée ou rouge, légèrement tuméfiée, elle s'indure peu à peu, se sclérose, se rétracte, et peut le faire d'une façon assez inégale, parfois sous forme de brides cicatricielles qui succèdent assez souvent aux ulcérations fissuraires, de manière à produire en certains points des dépressions atrophiques, en d'autres, des sortes de saillies mamelonnées. En somme, elle arrive presque toujours à un état fibreux, rose pâle, ou blanchâtre, plutôt déprimé, et donnant au doigt une sensation assez marquée d'induration et de perte de souplesse.

Dans quelques cas certains points atteints sont caractérisés par une rougeur très vive de la muqueuse qui est tuméfiée, douloureuse, parfois ulcérée en un point central ; sur cette base rouge se voient de petits tractus blanchâtres leucoplasiques peu épais et même à peine marqués. Cet état semble être transitoire et coïncider avec des poussées aiguës et subaiguës.

Les veines de la langue subissent fréquemment un développement variqueux accentué qui devient visible à l'œil nu sous forme de dilatations vasculaires, ou qui donne aux tissus une teinte bleuâtre ou violacée.

Tel est à peu près l'aspect des plaques leucoplasiques typiques dans les cas d'intensité faible, moyenne ou forte. Mais il enest d'autres dans lesquels, au lieu d'être aplaties, les papilles subissent, au contraire, un processus d'hypertrophie. Elles s'allongent, et se recouvrent de gaines épaisses d'épithélium blanchâtre qui hérisse la partie malade de saillies plus ou moins volumineuses, dures, cornées, presque toujours fort irrégulières d'aspect, et séparées les unes des autres par des sillons principaux et secondaires. C'est la *variété papillomateuse de la leucoplasie*, qui est papillomateuse d'emblée, et qu'il ne faut pas confondre avec la transformation épithéliomateuse d'une lésion primitivement leucoplasique.

Il arrive assez souvent qu'à côté des plaques blanches on trouve des points au niveau desquels la muqueuse est à vif, excoriée, fort douloureuse ; et il s'agit alors le plus souvent d'anciennes plaques leucoplasiques qui se sont enflammées et se sont ulcérées sous une influence quelconque (traumatisme, brûlure), parfois aussi, sans être excoriée, la muqueuse est rouge, dépapillée, sensible ; elle subit dans quelques cas, de temps en temps, des poussées inflammatoires.

Bénard, dans ses très intéressants mémoires, a décrit d'autres formes atypiques caractérisées soit par un aspect rugueux de la langue dont le fond rose pâle est hérissé de papilles irrégulièrement disséminées, d'un rose vif, donnant à l'organe un aspect de fraise, soit par une fissuration très accentuée de la muqueuse. Nous n'insisterons pas sur ces faits assez anormaux qui se rapportent à des états plutôt dignes du nom de glossites chroniques superficielles (voir ce mot) que de celui de leucoplasie.

D'ailleurs, les divers aspects que nous venons de signaler peuvent se rencontrer simultanément chez le même sujet : voici, par exemple, ce que nous avons constaté chez un malade :

1° Sur la partie latérale gauche de la langue, un état lisse, d'un rose pâle, dépa-

pillé, fort légèrement sclérosé, parcouru de sillons principaux antéro-postérieurs, et de sillons secondaires transversaux ; 2° sur la face dorsale, à droite, deux plaques de leucoplasie types, lisses, planes, recouvertes d'un mince enduit blanchâtre ; 3° à la face interne de la commissure droite une lésion leucoplasique irrégulière, lisse par places, comme finement mamelonnée en d'autres par hypertrophie des papilles que soude presque entièrement entre elles l'enduit leucoplasique, par places d'un blanc mat, par places d'un blanc jaunâtre, par places d'un blanc nacré brillant ; 4° à la face interne de la commissure gauche, des lésions presque identiques, mais de plus, une sorte de placard nettement arrondi, à limites précises, de 8 millimètres de diamètre environ au niveau duquel les papilles sont hypertrophiées, complètement engainées par l'enduit leucoplasique, sans induration sous-jacente (nous avons rencontré plusieurs fois cette disposition nettement arrondie de ces productions papillomateuses) ; 5° enfin à la face interne de la lèvre inférieure une plaque d'un rouge vif, tuméfiée, douloureuse, avec ulcération superficielle centrale, et quelques tractus blanchâtres leucoplasiques à peine marqués, ne correspondant d'ailleurs à aucune saillie dentaire pouvant en expliquer la genèse. On voit par cet exemple qui nous a paru pleinement démonstratif, quel peut être le polymorphisme d'aspect de la leucoplasie chez un même sujet, à plus forte raison chez des sujets différents. Ajoutons que les points d'attaque peuvent être extrêmement multiples, minuscules, à divers degrés d'évolution, avec ou sans plaques principales, etc... En somme, on peut dire que chaque malade présente sa variété objective et même subjective de leucoplasie.



Fig. 395. — Leucoplasie de la vulve.

Les principales localisations de cette affection sont : les parties latérales de la face dorsale de la langue ; cette face dorsale dans sa totalité ; les bords de cet organe, beaucoup plus rarement sa face inférieure ; la face interne des joues au niveau de l'interligne dentaire, surtout vers les commissures où elle forme assez souvent des plaques symétriques triangulaires à sommet postérieur, très connues sous le nom de plaques commissuraires, plaques des fumeurs ; la face interne des lèvres ; parfois les gencives où elle forme des sortes de traînées ; la muqueuse palatine ; dans quelques cas fort rares, le pharynx et le larynx (E. Besnier, Merklen) ; la muqueuse vulvaire et vaginale (face interne des grandes lèvres, petites lèvres, clitoris et vestibule ; elles peuvent y déterminer de la rétraction des tissus, de l'atrésie vulvaire, et elles s'y accompagnent de prurit ; voir l'article kraurosis de la vulve) ; les muqueuses préputiale et glandulaire ; l'anus, etc...

La *leucoplasie de la vulve, du vagin et de l'utérus*, a été récemment étudiée par F. Jayle et X. Bender (*Presse médicale*, 21 avril 1906, p. 258). Ces auteurs rappellent d'abord les travaux de Robert F. Weir (1875), de Jouin (1882), de Reclus et Bex, de Perrin, de Monod : ils décrivent ensuite la leucoplasie de la vulve qui peut siéger sur les petites lèvres, le clitoris et son capuchon, sur la face interne des

grandes lèvres, et sur toute cette région de la vulve où la peau a un aspect plus muqueux que cutané. Ce sont des plaques irrégulières, blanchâtres, parfois grisâtres ou un peu jaunâtres. Il peut n'y avoir qu'une seule plaque plus ou moins vaste; il peut y en avoir plusieurs complètement distinctes ou reliées par des bandes leucoplasiques. Elles ont des caractères d'adhérence, d'épaisseur, etc..., identiques à ceux des plaques leucoplasiques buccales. Quand il se produit des fissures, elles sont souvent douloureuses. La leucoplasie vulvaire a une marche des plus lentes : elle peut aboutir au cancer. Elle peut envahir le vagin par contiguïté : cette propagation est rare.

La *leucoplasie vaginale* primitive est encore plus rare : elle se développe au niveau des culs-de-sac vaginaux.

D'après Jayle et Bender, la *leucoplasie utérine*, qui est fort rare, comprend deux variétés : la leucoplasie de la muqueuse vaginale du col et la leucoplasie de la muqueuse endo-utérine : cette dernière ne peut survenir qu'après qu'un épithélium pavimenteux s'est substitué à l'épithélium cylindrique.

Les principaux troubles fonctionnels causés par la leucoplasie consistent dans les cas typiques non compliqués en un peu de gêne de la mastication et de la parole, surtout au commencement et à la fin d'une conversation (Debove), en une sensation de sécheresse incommode et parfois de sensibilité, de cuisson, d'élancements au niveau de la muqueuse buccale ; dans quelques cas, le malade éprouve une impression de dureté, de perte de souplesse de l'organe. Au début, ces symptômes sont assez souvent peu marqués et pour ainsi dire nuls : c'est à peine si le sujet ressent quelques picotements et quelques ardeurs aux points qui vont être atteints. A mesure que l'affection se développe, ces phénomènes augmentent, et lorsque des érosions et des fissures se sont produites, les douleurs peuvent devenir tellement vives, que tout mouvement de l'organe et tout contact des corps étrangers sont intolérables. Parfois il se produit une salivation incessante.

Le goût est conservé : il est à peine émoussé dans les cas les plus accentués.

La leucoplasie vulvaire s'accompagne parfois de démangeaisons plus ou moins violentes.

Marche. Durée. — Au point de vue de la marche de la leucoplasie, Bénard a distingué deux types principaux : « Le premier, qui est le type classique, procède par poussées subaiguës plus ou moins espacées, est caractérisé par une grande irrégularité des lésions, par la formation de placards épais, de fissures taillées à pic, d'ulcérations profondes et de rétractions cicatricielles; le deuxième a des allures chroniques et torpides, les papilles y sont enveloppées lentement d'un mince revêtement leucoplasique sans être englobées en masse sous les placards épidermiques. »

En somme, presque toujours la leucoplasie a une marche des plus lentes : lorsqu'elle est soignée hygiéniquement (voir plus loin), elle reste le plus souvent stationnaire ou même rétrocède; dans les cas les plus légers, il semble qu'elle puisse guérir, car l'on a vu des plaques superficielles, minces et souples se déplacer sans laisser de traces (Butlin) : parfois aussi il persiste après leur disparition une sorte de cicatrice superficielle appréciable : quoi qu'il en soit le malade reste toujours exposé, dès qu'il s'écarte de son hygiène, à voir l'affection subir une nouvelle poussée. Par contre, lorsqu'il ne prend aucune précaution, la leucoplasie continue à progresser soit lentement et d'une manière insensible, soit par poussées subaiguës, séparées par des intervalles de calme relatif. Puis peuvent survenir les complications que nous allons étudier.

D'après Schwimmer, tant que les plaques sont en voie de progression et d'extension, elles sont entourées d'un liseré hypérémique; quand au contraire elles restent stationnaires, ce liseré n'existe pas.

Ce qui précède montre combien la marche de cette maladie est capricieuse : en réalité, dès qu'elle s'est développée, on peut dire que dans la majorité des cas elle persiste pendant toute la vie.

Complications. Terminaisons. — Nous avons déjà vu que les plaques leucoplasiques sont assez souvent sillonnées de crevasses, de fissures douloureuses qui peuvent s'enflammer, s'ulcérer, suppurer; ce sont là de véritables complications. Les ulcérations se produisent encore, en dehors des fissures, à la suite d'un traumatisme, d'une brûlure par exemple. Elles sont alors arrondies ou irrégulières de contour. Quel que soit leur mode de formation, ces petites plaies, surtout lorsqu'elles sont mal soignées ou bien lorsqu'elles siègent sur les bords de la langue, qu'elles sont en contact avec des dents cariées, ou des pièces dentaires, peuvent s'aggraver, s'indurer, et être le point de départ de toute une série d'accidents, de douleurs, d'impotence fonctionnelle, etc...

Mais la complication de beaucoup la plus importante de la leucoplasie est sans contredit l'*épithéliome*. Lorsque, après une période plus ou moins longue de leucoplasie pure et simple, on voit les plaques blanches lisses typiques se hérisser de saillies papillaires coniques et cornées, on a un indice sérieux d'un commencement d'évolution de la lésion vers l'épithéliome : pour E. Vidal c'est là le deuxième degré de la leucoplasie buccale, degré que l'on peut caractériser du nom d'état papillomateux.

Puis les tissus malades s'indurent, et l'épithéliome se développe avec tous ses caractères distinctifs : il siège dans ces cas le plus souvent d'un seul côté, vers le bord de la langue : les tissus sont irréguliers, papillomateux, sillonnés de fissures qui saignent facilement, et sont profondément indurés : la sensibilité est très accentuée, et il peut même y avoir des irradiations douloureuses, en particulier du côté de l'oreille.

L'épithéliome peut aussi débuter en un point qui semble peu altéré, au niveau duquel le revêtement épidermique est très mince, et où il se produit des exulcérations incessantes permettant aux actions irritantes diverses de s'exercer. Enfin il débute fréquemment au niveau d'une ulcération, soit autour d'une fissure ulcérée, soit autour d'une érosion traumatique de quelque origine qu'elle soit, surtout si l'on a eu le tort de l'irriter par des cautérisations. On voit alors ses bords s'indurer, s'épaissir, la sensibilité augmenter, les parties voisines se prendre.

La fréquence de la transformation de la leucoplasie en épithéliome est relativement grande; elle l'est assez pour que quelques auteurs se soient demandé si l'on ne devait pas considérer la leucoplasie comme un état morbide précancéreux, comme une des premières phases de l'épithéliome buccal ou vaginal.

Voici comment E. Besnier pose la question : « 1° L'épithéliome lingual est-il une période avancée et la terminaison de la leucokératose buccale? 2° N'est-il qu'une association, une complication, un accident de la leucokératose? 3° Y a-t-il des leucokératoses à la suite desquelles la période ou la complication épithéliomateuses apparaissent plus particulièrement? »

Malgré la tendance qu'a l'éminent dermatologiste à considérer l'épithéliomatose comme la deuxième phase de la leucokératose, nous ne pouvons oublier qu'il semble résulter des examens histologiques (Leloir, voir plus loin), que l'épithé-

liome n'est qu'un accident dans le cours de la leucoplasie, et non la deuxième période d'une seule et même affection.

En réponse à la troisième question posée par E. Besnier, on peut dire qu'il y a des formes frustes ou incomplètes (voir plus haut) de leucoplasie qui semblent être de nature bénigne, mais que, plus on se rapproche du type classique caractérisé par une épaisse couche blanchâtre, par des fissures, des ulcérations, des exfoliations, de la ténacité, et surtout par des hypertrophies papillaires, plus l'épithéliome est à redouter. Cependant il est le plus souvent impossible, en présence d'un malade, de baser un pronostic sur des données certaines : parfois les lésions en apparence les plus bénignes évoluent vers le cancer, parfois des plaques papillomateuses persistent de longues années et jusqu'à la mort sans subir la moindre modification.

Rien de plus variable également que le temps qui s'écoule entre l'apparition de la leucoplasie et celle de l'épithéliome : il diffère suivant les prédispositions individuelles et surtout suivant les précautions prises. Nous ne saurions trop insister sur l'importance de ce dernier facteur : si l'on soumet de bonne heure les malades à une hygiène rigoureuse et à un traitement local convenable, on diminue beaucoup les chances de cancer et on transforme le pronostic. Celui-ci varie donc : 1° suivant les formes de la maladie, quoique rien ne soit plus incertain ; 2° un peu suivant les localisations, car ce sont les points les plus exposés aux traumatismes comme les bords de la langue qui deviennent le plus souvent cancéreux ; 3° selon les périodes de la maladie ; 4° selon la persistance ou la suppression des conditions causales apparentes ; 5° selon les prédispositions individuelles dénotées par les antécédents héréditaires (Voir le travail de P. Reclus sur l'épithéliome en surface des muqueuses leucoplasiques, variété relativement bénigne d'épithéliome : *Presse méd.*, 2 déc. 1905, p. 777).

Anatomie pathologique. — Les recherches de Leloir (1883, 87, 89) après celles de Debove, de Schwimmer, de Vidal, etc... ont démontré que « dans une première période la muqueuse s'hyperkératinise : au niveau des plaques leucoplasiques l'épiderme épaissi présente les caractères de la couche cornée de la peau ; au-dessous de cette couche cornée se voit une couche granuleuse des plus accentuées, riche en éléidine. Le derme muqueux présente une infiltration de jeunes cellules qui paraissent être des cellules lymphatiques et qui sont surtout accumulées autour des vaisseaux. »

« Dans une deuxième période la plaque leucoplasique est sillonnée de craquelures limitant des surfaces polygonales au niveau desquelles il y a de la tendance à de la desquamation épithéliale. Ces craquelures intéressent parfois une partie seulement du corps de Malpighi ou vont jusqu'à la couche papillaire du derme. A leur niveau les cellules de Malpighi prolifèrent, d'autres subissent l'altération cavitaire, la dégénérescence colloïde ou granulo-graisseuse, et l'on constate une infiltration de cellules migratrices nombreuses : dans ce cas la couche granuleuse chargée d'éléidine s'atrophie et disparaît. » (Leloir, Congrès de 1889.)

D'après le même auteur, jamais l'épithéliome ne débute au niveau des surfaces hyperkératinisées, qu'il ait pour point de départ un papillome, une exulcération ou une fissure, ces points se dékératinisent, et le corps de Malpighi proliférant envoie des prolongements ramifiés assez considérables dans le derme enflammé sous-jacent. Au niveau des points épithéliomatisés, il n'y a ni couche cornée, ni couche granuleuse, et, s'il y a une couche qui présente au premier abord un cer-

tain aspect de couche cornée, elle en diffère à un examen attentif en ce que les cellules sont pourvues d'un noyau, et que le protoplasma est colorable par le carmin, ce qui est un signe de dékératinisation.

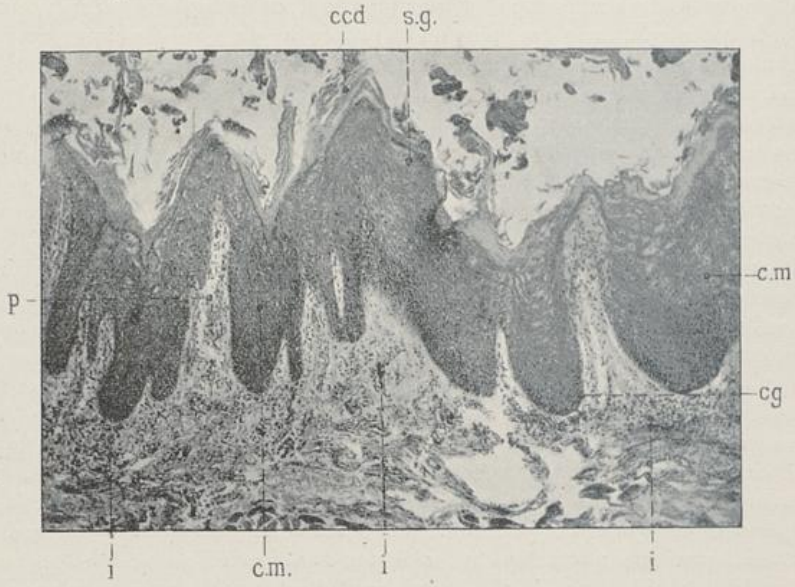


Fig. 396. — Leucoplasie linguale.

cd, couche cornée (de néoformation), épaissie et en desquamation. — *sg*, stratum granuleux (éléidine non colorée sur cette coupe). — *cm*, corps muqueux (acanthose au niveau des prolongements interpapillaires. — *p*, papilles très allongées. — *i*, infiltration inflammatoire.

Lésion très caractérisée : la coupe provient d'une leucoplasie bien blanche, chez un ancien syphilitique.

On distingue l'acanthose régulière, l'allongement papillaire, l'infiltration inflammatoire superficielle et diffuse du chorion. Bien que l'éléidine ne soit pas colorée, on reconnaît sans peine le processus de kératinisation qui transforme le sommet acuminé qui répond aux papilles. Il n'y a point encore de trace d'évolution vers l'épithélioma (Audry).

Étiologie. — La fréquence de la leucoplasie est assez grande; elle s'observe surtout chez l'homme, et de trente à cinquante ans ; les âges extrêmes où on l'ait vue débuter sont vingt-deux et soixante-sept ans; cependant on l'aurait constatée chez un enfant de douze ans (P. Bénard), et le même auteur croit qu'elle peut être congénitale. Elle est rare chez la femme, sans doute à cause de la moindre fréquence chez elle des conditions étiologiques qui président à son développement chez l'homme. Elle peut envahir chez elle la vulve et y évoluer aussi vers l'épithéliome.

« C'est toujours au cours d'une inflammation chronique provoquée et entretenue par des irritations prolongées et réitérées que les plaques blanches se produisent. » (L. Perrin.)

Il est fort difficile d'apprécier les conditions étiologiques qui favorisent la genèse de cette affection. Le problème est d'autant plus complexe que pour beaucoup d'auteurs les divers facteurs étiologiques produiraient des leucoplasies de forme et de nature différentes.

Les deux états morbides qui semblent le plus prédisposer à cette maladie sont incontestablement ce que l'on appelle vulgairement en France l'arthritisme et la syphilis.

Les deux causes déterminantes de beaucoup les plus importantes sont la fumée du tabac et les aspérités dentaires.

On trouve presque toujours dans les antécédents pathologiques des leucoplasiques, des auto-intoxications ou la syphilis, souvent même les deux états morbides. Il est vrai que beaucoup d'auteurs n'admettent pas la syphilis comme facteur étiologique de la véritable leucoplasie; pour eux les plaques blanches qui se développent chez les syphilitiques et sur les langues primitivement affectées de lésions spécifiques, peuvent et doivent être distinguées au point de vue anatomique, clinique et même thérapeutique de la leucoplasie dite essentielle. Nous n'aborderons pas la discussion de ces idées, car elle sortirait du cadre de cet ouvrage. Nous nous contenterons de dire que nous avons souvent observé chez des syphilitiques ayant eu ou non des lésions spécifiques de la langue des plaques blanches absolument identiques comme aspect, consistance, évolution, aux leucoplasies développées chez des sujets non syphilitiques, et, d'autre part, la syphilis se rencontre si fréquemment dans les antécédents des individus porteurs de plaques blanches identiques d'aspect aux leucoplasies typiques, que nous ne croyons pas possible de ne pas admettre l'influence de la syphilis dans leur développement.

Par contre, certains syphiligraphes, et parmi eux E. Gaucher, soutiennent qu'il n'existe pas de leucoplasie sans syphilis antérieure. La leucokératose serait donc toujours de provenance syphilitique : elle devrait être rangée dans la classe des affections parasyphilitiques. Nous pensons pour notre part que fort souvent elle reconnaît cette origine, mais non toujours, et nous avons vu des sujets porteurs depuis longtemps de leucokératoses des plus accentuées prendre la syphilis.

Existe-t-il une leucokératose vraiment syphilitique, facilement et rapidement curable par les injections mercurielles? C'est possible; certains faits cliniques semblent le prouver.

Il est certain d'autre part que la genèse de cette maladie est singulièrement facilitée par le mauvais fonctionnement de l'estomac et de l'intestin, par toutes les irritations locales de quelque nature qu'elles soient, et au premier chef par l'usage du tabac. Qu'ils le chiquent ou qu'ils le fument, les sujets atteints de leucoplasie en font ou en ont fait presque toujours usage; dès qu'ils cessent de s'en servir, les lésions tendent dans beaucoup de cas à rester stationnaires sinon à rétrocéder.

A côté du tabac nous devons signaler les dents malades, cariées, les dentiers qui agissent par des contacts incessants et anormaux, l'usage habituel de la canne à souffler le verre chez les verriers (Guinand, E. Besnier), les aliments trop épicés (les piments en particulier), trop vinaigrés, trop chauds, les alcools, les diverses stomatites (stomatite aphteuse), etc...

Et cependant on a vu la leucoplasie se développer chez des femmes qui n'étaient ni syphilitiques, ni manifestement des autointoxiquées, qui ne fumaient pas, qui ne présentaient en un mot aucune des causes locales ou générales que nous venons de signaler. Le fait, quoique rare, est incontestable. Faut-il donc admettre qu'il existe une sorte de prédisposition à cette affection, prédisposition indépendante de tout autre facteur morbide connu?

Il n'est guère possible, sans cette hypothèse, d'expliquer tous les faits : il y a des sujets qui, pour une cause occasionnelle minime, voient se développer des plaques blanches, alors que des fumeurs incorrigibles n'en ont jamais (Butlin).

Bien que l'on ait vu parfois la leucoplasie coïncider chez le même individu avec le psoriasis vrai des téguments, il est prouvé à l'heure actuelle qu'on ne peut la considérer comme étant un psoriasis vrai des muqueuses. Mais d'autres questions fort importantes se posent au point de vue de sa nature. Est-ce une affection univoque, ayant son existence à part, ou bien n'est-ce qu'un syndrome symptomatique

de maladies différentes? En un mot, faut-il décrire une leucoplasie entité morbide vraie pouvant se développer sous l'influence de causes diverses? ou bien faut-il distinguer une leucoplasie essentielle, une L. tabagique, une L. dentaire, une L. des verriers, une L. syphilitique, une L. parasyphilitique « développée chez d'anciens syphilitiques, mais objectivement douteuse et ne subissant pas l'action du traitement spécifique » (E. Besnier), enfin des leucoplasies mixtes dans lesquelles les divers éléments pathogéniques que nous venons de passer en revue seraient mélangés à des doses diverses le plus souvent impossibles à déterminer, toutes affections distinctes les unes des autres aux points de vue objectif, étiologique, pronostique et thérapeutique?

Nous nous contenterons ici de poser toutes ces questions, car il n'entre pas dans le plan de cet ouvrage de les discuter : elles ne sont pas encore résolues, et il est probable que de nombreux travaux sont encore nécessaires pour y arriver.

Diagnostic. — Il serait cependant très désirable au point de vue pratique de savoir si l'on peut et si l'on doit distinguer les leucoplasies dites vraies ou essentielles des leucoplasies dues au tabac, à la syphilis, etc...

Plaques des fumeurs. — D'après E. Vidal, les *plaques blanches des fumeurs* diffèrent de la leucoplasie vraie par leur étiologie, par la mobilité des lésions, par la minceur et l'adhérence de la desquamation, caractère très net, et qui permet d'en faire une sorte de pityriasis buccal; on observe assez souvent à leur niveau des phlyctènes qui se déchirent et qui laissent à nu de petites surfaces exulcérées : mais le point différentiel capital est pour lui l'effet de la suppression des irritants qui est suivie d'un amendement rapide du symptôme et même de guérison, tandis que dans la leucoplasie vraie la cessation de l'usage du tabac n'entraîne qu'une amélioration minime et des plus lentes, quand elle se produit. C'est également l'avis de Butlin qui décrit les plaques des fumeurs à côté du « leucoma » dans un chapitre à part : il insiste sur les particularités suivantes : les plaques des fumeurs apparaissent le plus souvent sur un des côtés de la ligne médiane de la langue, là où la colonne de fumée sortie du cigare ou de la pipe vient directement toucher la muqueuse. C'est exactement en ce point que se développe peu à peu une lésion au niveau de laquelle la muqueuse est rouge ou livide, lisse et comme dépapillée, déprimée par rapport aux parties voisines. Çà et là elle se recouvre d'une couche légère d'un enduit fort adhérent, blanc jaunâtre, qui s'épaissit dans la suite. Parfois on ne voit qu'une plaque d'un blanc bleuâtre sans la moindre rougeur environnante, sans la moindre trace d'inflammation. Les lésions ne sont pas toujours limitées à la face dorsale de la langue près de la ligne médiane, elles peuvent s'étendre ; elles peuvent aussi occuper la partie interne des joues vers l'interligne dentaire. Elles persistent fort souvent sans changement aucun, sans donner lieu au moindre trouble fonctionnel pendant des années. Des caractères analogues s'observent dans les *leucoplasies des verriers*.

Leucoplasies syphilitiques. — Les leucoplasies syphilitiques se distingueraient d'après Fournier et Vidal des leucoplasies essentielles, par la minceur de la couche épithéliale des placards qui est adhérente, par le développement et la profondeur des sillons de la face dorsale de la langue, par l'aspect quadrillé et comme parqueté des fissurations, ce qui donne à l'organe une physionomie lobulée et mamelonnée, par ce fait très important que les bords et la pointe sont découpés et dentelés, enfin et surtout par les bons résultats du traitement antisyphilitique.

Les auteurs qui soutiennent qu'il est impossible de différencier cliniquement les

leucoplasies dites essentielles des leucoplasies tabagiques et syphilitiques font remarquer : 1° que les leucoplasies non tabagiques et non syphilitiques peuvent ne pas desquamer, du moins d'une façon notable ; 2° qu'elles peuvent s'accompagner de plaques commissuraires ; 3° qu'elles se compliquent parfois de fissurations et de mamelonnements. Cet exposé montre suffisamment toutes les difficultés de cette question. Il existe (voir *Syphilis*) des leucoplasies syphilitiques secondaires.

Par contre il est relativement facile de distinguer les leucoplasies des affections suivantes :

La *sclérose linguale syphilitique* est caractérisée par l'induration de l'organe qui a pris une consistance ligneuse, par des sillons profonds qui circonscrivent des sortes d'îlots, et qui donnent aux parties atteintes un aspect lobulé et mamelonné beaucoup plus prononcé que dans les leucoplasies les plus invétérées, par une prédominance marquée des lésions, du moins au début, vers les bords et l'extrémité de la langue. Mais la leucoplasie vraie coexiste très fréquemment avec cette affection.

Les cicatrices consécutives à l'évolution des syphilides gommeuses s'en distinguent par des caractères analogues, par la profondeur des sillons qui rayonnent autour d'un point central. Mais les syphilomes buccaux tertiaires se compliquent souvent de véritables lésions de leucoplasie.

Il s'agit alors de réels métissages, et nous ne croyons pas qu'il soit toujours possible, lorsque la nature des lésions primitives est bien nettement syphilitique au point de vue clinique et objectif, de faire de toutes les manifestations morbides de la muqueuse des expressions directes de la syphilis.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de la leucoplasie et des *plaques muqueuses* (syphilides papuleuses et papulo-érosives) : celles-ci se forment rapidement, ont d'ordinaire une évolution assez prompte, et ont une coloration opaque blanc jaunâtre qui ne peut laisser prise au moindre doute.

Il en est de même pour les *aphtes*. (Voir ce mot.)

Il n'est pas très difficile pour un dermatologiste un peu exercé de distinguer le *lichen plan des muqueuses* de la leucoplasie : le plus souvent il existe aux lieux d'élection des téguments des éléments caractéristiques qui font faire le diagnostic : mais ce moyen de contrôle peut manquer : le lichen planus débute en effet parfois par les muqueuses. Dans ce cas, l'aspect seul des taches blanches permettra de le reconnaître. Au début elles sont opalines, ressemblent à l'effet que produit sur la langue un coup de crayon de nitrate. Plus tard elles sont caractérisées par la présence de stries blanchâtres qui forment des tractus et qui présentent par places des sortes de renflements nodulaires. Cet aspect dendritique de l'éruption s'observe surtout à la face interne des joues.

La desquamation marginée aberrante de la langue (voir ce mot) est encore plus aisée à reconnaître. La mobilité des lésions, les circinations si nettes que décrivent les saillies blanchâtres linéaires, la desquamation et la rougeur des plaques encerclées par le liseré caractéristique, tout cela constitue un ensemble pathognomonique.

Le *véritable eczéma bucco-lingual* ne ressemble en rien à la leucoplasie : la muqueuse est rouge, irritée, douloureuse, attaquée sur une vaste étendue, soumise à des poussées aiguës ou subaiguës, et ne présente pas de plaques blanches fixes analogues à celles de l'affection qui nous occupe.

Il en est de même des *glossites des cachectiques et des convalescents*, que caractérisent de larges plaques desquamées au niveau desquelles la muqueuse est rose

vif, lisse, unie, sans saillies papillaires visibles, de la *langue du diabétique* qui est sèche, fuligineuse, d'un rouge plus ou moins violacé, parfois même fissurée, mais qui ne présente pas de plaques blanches.

A côté de la leucoplasie, il existe d'autres états morbides de la langue qui ont été rangés parmi les glossites chroniques superficielles (voir ce mot), et que nous croyons devoir rapprocher de cette affection.

Dans les cas de ce genre (Butlin), la face dorsale de la langue dans sa totalité ou dans sa plus grande étendue est lisse, d'un rouge non uniforme, inégale, et pour ainsi dire dépapillée. On y trouve assez fréquemment des excoriations, des ulcérations superficielles irrégulières, triangulaires, étoilées, fissurées, souvent des plus douloureuses, enfin des plaques d'un blanc bleuâtre analogues à celles de la leucoplasie. La langue est souple et flexible, et cependant le malade y éprouve une sensation de gêne et de raideur, les mouvements en sont pénibles et tout contact est douloureux. L'examen histologique de la muqueuse montre que l'épithélium est fort aminci, que les prolongements interpapillaires sont à peine marqués, et que le chorion est épaissi, vascularisé, et infiltré de cellules embryonnaires. Il est incontestable qu'il s'agit là d'une lésion très voisine de la leucoplasie ; pour Butlin ce ne sont que deux variétés d'une seule et même affection.

Diagnostic du début de l'épithéliome. — Il est un autre point de la plus haute importance pratique que nous devons examiner maintenant ; c'est de savoir à quel moment on doit redouter la transformation de la leucoplasie en épithéliome, quels sont les signes qui permettent de distinguer le début de cette complication.

Au point de vue histologique (Leloir) nous avons vu qu'il faut la redouter quand les parties malades se dékératinisent. Cliniquement on soupçonnera l'épithéliome : 1° quand on verra une plaque jusqu'alors lisse et unie se papillomatiser ; 2° quand on verra une plaque jusqu'alors souple et mince s'épaissir et présenter une induration profonde comme noueuse (Vidal) ; 3° quand on verra une fissure ou une ulcération persister fort longtemps, s'étendre, et surtout s'entourer d'un noyau induré. Ces soupçons seront confirmés si le malade éprouve des douleurs plus vives et surtout des irradiations douloureuses vers l'oreille, si l'on voit se développer sous le rebord de la mâchoire du même côté de petits ganglions durs, roulant sous le doigt : mais il faudrait tâcher de porter un diagnostic et d'intervenir chirurgicalement avant l'apparition de ces derniers symptômes.

Dans les cas simplement douteux, la biopsie s'impose (Darier) : elle nous paraît être d'une obligation absolue. On ne doit pas en effet perdre un temps précieux à tâtonner si l'épithéliome commence à se développer : il faut demander le diagnostic précis au microscope.

Traitement. — Le traitement de la leucoplasie a été merveilleusement exposé par E. Besnier et A. Doyon dans leurs annotations de la seconde édition française de Kaposi ; nous leur ferons de nombreux emprunts.

Traitement général. — Il n'y a pas à proprement parler de traitement général de la leucoplasie, c'est-à-dire que l'on ne connaît pas, du moins encore, de médicament qui, donné à l'intérieur, agisse directement sur la plaque blanche pour la faire disparaître. Le traitement général doit donc consister à modifier autant que faire se peut les conditions morbides qui semblent favoriser le développement de l'affection.

Et tout d'abord une première question se pose : quand le malade atteint de leu-

coplasie buccale a eu la syphilis, faut-il instituer une médication antisyphilitique? Ce point a été fort discuté, et la plupart des auteurs l'ont résolu par la négative. Ils ont fait ressortir qu'un traitement antisyphilitique avait presque toujours dans les leucoplasies vraies un effet douteux.

Pour notre part, toutes les fois que la langue présente une induration assez profonde, une fissuration ou une lobulation marquées, c'est-à-dire des symptômes qui peuvent faire croire à une sclérose syphilitique linguale en activité, quelque minime qu'elle puisse être, nous croyons que l'on doit essayer un traitement antisyphilitique énergique, longtemps continué avec des intervalles de repos, pourvu toutefois que l'on soumette le malade à une surveillance incessante afin de changer de ligne de conduite à la moindre aggravation, et pourvu que l'on agisse par les injections insolubles, en particulier par le calomel : les injections solubles, si l'on n'ose pas recourir au calomel, sont acceptables. On prendra en même temps des soins minutieux d'hygiène buccale (voir plus loin), et on combattra préventivement par tous les moyens usités la stomatite mercurielle : ce dernier accident est en effet une indication formelle à supprimer la médication hydrargyrique, du moins momentanément.

Par contre, nous avons vu des leucoplasiques syphilitiques ne pouvoir supporter les préparations mercurielles administrées par la bouche; leurs lésions buccales semblaient s'aggraver; ils se trouvent au contraire parfois assez bien de doses moyennes d'iodure données de temps en temps, par courtes périodes de huit à douze jours. Ce sont là des idiosyncrasies dont il faut être prévenu.

Si le sujet, quoique étant nettement syphilitique, ne présente du côté de la langue aucun vestige de lésion syphilitique, le cas devient beaucoup plus discutable. Néanmoins, avec E. Besnier, nous conseillons d'essayer quand même le traitement antisyphilitique, car nous l'avons vu dans ces circonstances produire d'excellents effets, mais nous n'avons pas besoin d'ajouter que l'on doit surveiller étroitement le malade et tout arrêter à la moindre aggravation.

La médication antisyphilitique peut être suivie, comme nous venons de le dire, d'un succès réel et complet : c'est assez rare. Assez souvent il se produit d'abord une amélioration qu'il est fort difficile de rapporter à la médication spécifique ou à l'hygiène suivie; puis l'état reste stationnaire ou bien il survient des aggravations nettement causées par les médicaments, surtout si on les donne par la bouche. Nous avons conseillé de donner le mercure par la voie intra-musculaire. On pourrait à la rigueur donner l'iodure par la voie rectale : il semble que leur action irritante sur la muqueuse buccale se fasse ainsi moins sentir.

Les sujets manifestement autointoxiqués seront soumis à une hygiène et à une médication générale appropriées. (Voir article *Eczéma*.) Nous pensons que les eaux minérales alcalines, telles que Vichy, Royat, Vals, etc..., sont indiquées chez eux. Nous croyons en effet que les autointoxications jouent un rôle actif dans les diverses affections inflammatoires de la langue. Chez d'anciens syphilitiques atteints de sclérose linguale avec plaques leucoplasiques, nous avons vu assez souvent se produire du côté de cet organe des sortes de poussées inflammatoires avec rougeur et tuméfaction, poussées qui ne dépendaient ni du mauvais état des voies digestives, ni d'un écart de régime, ni de toute autre cause appréciable. Le traitement antisyphilitique agissait mal : l'iodure de potassium à faibles doses produisait parfois d'assez bons effets; mais nous avons surtout obtenu des résultats avec la quinine associée aux alcalins, c'est-à-dire avec la médication de la crise goutteuse.

On soignera avec la plus grande attention les autres états morbides généraux qui

peuvent coexister, le diabète en particulier et ses diverses formes « glycosurie, oxalurie, phosphaturie, azoturie, polyurie, etc. » (E. Besnier.)

Lorsque la leucoplasie se développe chez des sujets qui ont eu antérieurement des affections cutanées justiciables de l'arsenic, il est indiqué de leur donner ce médicament (E. Besnier). Mais il faut qu'il soit bien toléré ; dès qu'il cause le moindre trouble du côté du tube digestif, on doit en suspendre l'emploi.

Nous attachons pour notre part la plus grande importance dans toutes les affections de la langue à tendances inflammatoires même atténuées, au bon fonctionnement de l'estomac et des intestins. Un écart de régime, une crise de dyspepsie, de l'irrégularité dans les garde-robes, sont très souvent accompagnés d'une poussée inflammatoire du côté de la langue. Le médecin devra donc en avertir son malade et réclamer de lui : 1° un régime alimentaire d'une sévérité absolue, réglé suivant ce qui convient à son état général (voir *Eczéma*) et à son état local (voir plus loin) ; 2° des digestions parfaites ; 3° des selles régulières et normales. Certains leucoplasiques ont le système veineux de la langue très dilaté et congestionné, ce qui semblerait indiquer l'utilité chez eux d'une dérivation intestinale par les préparations aloétiques (E. Besnier).

Traitement local. — La première prescription que l'on doive faire à un leucoplasique, c'est d'éviter avec le plus grand soin que les parties atteintes ne soient soumises à des contacts irritants. Nous ne dirons donc pas avec Butlin que dans les cas légers on peut se contenter de faire diminuer la dose de tabac que le malade fume, mais avec E. Besnier, que le malade doit *cesser absolument de fumer* ; on ne peut transiger sur ce point ; il faut avoir la fermeté de l'exiger ; sans cela il n'y a pas d'amélioration possible. La même interdiction s'applique au tabac à chiquer.

« Même interdiction sévère pour l'alcool sous toutes ses formes, le vin pur, les aliments épicés, de haut goût, le sucre en nature sous toutes ses formes, les boissons à température très élevée ou très basse, brûlantes ou glacées, les médicaments irritants, etc... »

« L'état de *la dentition* devra être amélioré dans les limites les plus complètes que peut réaliser l'art du dentiste ; toutes les maladies coexistantes de la bouche seront traitées par les moyens énergiques et précis que l'on possède aujourd'hui. Les pièces dentaires devront être aussi peu nocives que possible, tenues avec une propreté méticuleuse, nettoyées après chaque prise d'aliments, et ôtées toutes les fois où elles ne sont pas absolument indispensables. Les soins de la bouche, nécessaires à chacun, sont chez les leucokératosiques une mesure d'urgence immédiate. » (E. Besnier et Doyon, *loc. cit.*)

Les dentifrices irritants à base de salol, de menthol, de thymol, etc..., seront proscrits.

Les soins que nous venons d'indiquer constituent à notre sens la partie de beaucoup la plus importante du traitement. Cependant il faut instituer aussi une médication topique locale. Nous conseillons surtout d'agir par les bains locaux émollients et alcalins, et par les pulvérisations.

« Dans la grande majorité des cas, bains et pulvérisations doivent être réalisés à l'aide de liquides aseptiques, presque indifférents ; eau bouillie très faiblement boriquée, 5 p. 1 000, décoction de feuilles de coca, 2 p. 1 000, faiblement alcalinisés avec le bicarbonate de soude, 2 p. 1 000, le salicylate de soude, 1 p. 1 000, avec égale quantité de bicarbonate. » (E. Besnier et Doyon.) Les autres liquides qui nous ont paru rendre des services sont l'infusion de guimauve, d'orge, de graine

de lin, de têtes de pavots, additionnées soit d'un peu d'acide borique, soit de borate de soude, et surtout les eaux minérales alcalines naturelles, Vals et Vichy en particulier. Nous ne renonçons à ces dernières que dans certains états très inflammatoires des muqueuses où elles causent un peu de douleur. Nous prescrivons au malade de prendre toutes les demi-heures une gorgée du liquide employé [et nous en indiquons plusieurs : eau qui aura bouilli avec 10 grammes de guimauve et une tête de pavot par litre, additionnée par litre de 2 à 4 grammes de borate de soude, eau de Vichy (Hôpital) tiédie au bain-marie, eau de Saint-Christau (Arceaux), par exemple, dont il se sert alternativement], qu'il porte sur lui dans de petites bouteilles plates de voyage : il tient le liquide en contact avec la partie atteinte pendant trois ou quatre minutes, le roule dans la bouche, puis le rejette; au besoin il peut l'avaler si les circonstances dans lesquelles il se trouve ne lui permettent pas de le cracher.

On a conseillé dans le même sens de faire sucer des pastilles au borate de soude, au bicarbonate de soude, au chlorate de potasse. Nous n'en sommes pas très partisan, et voici pourquoi : si ces pastilles sont des pastilles ordinaires sucrées, on sait que le sucre constamment tenu dans la bouche devient irritant pour la muqueuse; si elles ne sont pas sucrées, mais sont du type dit *comprimé*, le médicament qu'elles renferment est mis en contact avec la muqueuse à l'état de trop grande concentration, et par suite peut être irritant. Nous reconnaissons toutefois que l'on doit essayer d'agir par les pastilles au borate de soude et au bicarbonate de soude chez les personnes qui ne peuvent que fort difficilement se servir des bains de bouche, mais alors on leur recommandera de n'employer que des pastilles qui ne soient pas aromatisées avec des substances irritantes, en particulier avec de la menthe.

Bokhart recommande de laver la bouche de 6 à 12 fois par jour avec de l'eau contenant de 5 à 30 grammes de chlorure de sodium par litre.

Les *pulvérisations* sont très utiles, faites avec les mêmes liquides que les bains, à l'aide de pulvérisateurs à lampe de petit modèle : elles peuvent être réitérées deux fois par vingt-quatre heures, et avoir une durée de cinq à dix minutes.

« L'état de sécheresse, de tension dans lequel se trouve souvent la bouche, la langue en particulier, nous a, depuis longtemps, fait employer les *onctions grasses de la langue*, auxquelles convient à merveille la vaseline de bonne qualité, additionnée de substances médicamenteuses appropriées, baume du Pérou, acide borique, eau de chaux médicinale, bicarbonate de soude, iodol, aristol, borate de soude, etc..., etc... Mais on doit toujours débuter par des doses extrêmement faibles; acide borique, baume du Pérou, 1 à 5 p. 100; iodol, aristol, de 1/5 à 1 p. 100, etc..., en se guidant sur la tolérance de chaque malade. La glycérine étendue d'eau et neutralisée — eau de chaux médicinale et glycérine parties égales, — la pétrovaseline (vaseline liquide) peuvent être utilisées pour les collutoires qui ne doivent pas contenir de substances glycosiques. »

« Bazin envoyait, avec grande raison, ses malades atteints de « psoriasis buccal » faire une cure minérale aux eaux légères cuivreuses de Saint-Christau (Basses-Pyrénées). Tillot d'abord, et après lui Bénard, ont établi nettement le mode d'action de ces eaux : leur emploi est surtout à faire sur place et sous la direction immédiate du médecin compétent : mais l'eau de Saint-Christau (source des Arceaux) transportée, peut avec grande utilité servir aux bains de bouche et de langue, aux pulvérisations, en suspendant momentanément s'il se manifeste un peu d'irritation. » (E. Besnier et Doyon, *loc. cit.*)

D'après P. Bénard, les eaux de Saint-Christau qui renferment 3 dix-millièmes par litre de sulfate de cuivre ont (source des Arceaux) une onctuosité appréciable et une légère saveur styptique, et exercent une action remarquable sur les inflammations chroniques des muqueuses facilement accessibles au traitement externe. « Leur principal mode d'action consiste dans une stimulation organique presque insensible sans réaction bien appréciable, s'exerçant sous l'influence d'un contact prolongé pour aboutir finalement à un effet résolutif. Cette action stimulante locale se manifeste par une très légère exacerbation ou plutôt par une accentuation des symptômes subjectifs (sensibilité, sécheresse, picotements, piqûres, élancements) par une coloration plus vive des tissus congestionnés, quelquefois même par une faible turgescence de la muqueuse. » (P. Bénard.) Le traitement fait à la source consiste en l'administration à l'intérieur de plusieurs verres par jour de l'eau des sources Bazin et des Arceaux (car l'eau prise à l'intérieur semble activer les effets du traitement externe), souvent en bains généraux, localement en bains de bouche fréquents, pas très prolongés, surtout au début, de peur d'une réaction trop forte, et en pulvérisations avec l'eau des Arceaux qui est froide et très stable. Il faut d'ailleurs tâter la susceptibilité du malade, et, s'il se produit des phénomènes réactionnels marqués, restreindre la stimulation en n'agissant que par des pulvérisations fines et sans force : il faut que la sensation d'agréable fraîcheur produite par la pulvérisation persiste longtemps après. En général la tolérance finit par s'établir, et l'on peut revenir bientôt à des pulvérisations plus fortes.

Bénard se sert de la pulvérisation froide par brisement avec la palette de Lambron la plus large sur laquelle on dirige deux jets à la fois : la pression reste invariable et très forte, mais on modifie suivant les cas l'inclinaison de la palette et le volume du jet.

Les résultats obtenus à Saint-Christau sont bons dans toutes les formes de glossostomatite leucoplasique sans complication épithéliomateuse ; ils sont surtout excellents dans les formes en placards minces compliqués de lésions scléreuses, ulcéreuses, variqueuses, et dans les formes atténuées caractérisées par de l'hypertrophie papillaire. P. Bénard a pu observer des quasi-guérisons (4 sur 66 malades) ; mais l'amélioration obtenue est surtout indiquée par l'éloignement et l'atténuation des poussées inflammatoires, par la vulnérabilité beaucoup moindre de la muqueuse, souvent par la régression des plaques leucoplasiques.

Si l'on ne peut aller à Saint-Christau, on peut toujours faire à domicile des lavages et des pulvérisations avec l'eau des Arceaux, et, si cette médication est trop dispendieuse, avec une solution aseptique très faible de sulfate de cuivre.

A côté des eaux de Saint-Christau, nous devons signaler les eaux de Challes dont l'action topique sur la leucoplasie buccale est également des plus remarquables.

Avant d'essayer toute autre intervention thérapeutique active, on devra s'en tenir pendant un certain temps à la ligne de conduite que nous venons d'exposer. Puis, si l'on voit la maladie continuer à s'étendre ou rester stationnaire, on pourra tenter des applications un peu plus énergiques.

Parmi les topiques que l'on a recommandés pour agir directement sur les plaques leucoplasiques, ceux qui nous ont donné le moins de mécomptes sont incontestablement l'acide salicylique, l'acide chromique, le bleu de méthylène, l'iode diluée dans de l'eau avec addition d'iodure de potassium.

On peut employer l'acide salicylique (E. Vidal) en faisant baigner la bouche cinq ou six fois par jour avec une solution que l'on fait en mettant quarante gouttes

d'une solution alcoolique d'acide salicylique au cinquième dans un verre d'eau. On peut aussi badigeonner les plaques tous les trois ou cinq jours avec un pinceau imbibé d'une solution alcoolique d'acide salicylique au 1/10. Pour cela on découvre les parties malades; on les sèche soigneusement avec un linge fin; on les badigeonne exactement avec la solution salicylée; puis on fait rincer la bouche avec de l'eau alcalinisée.

L'acide chromique peut lui aussi être employé en solutions faibles au 1/100, au 1/80, au 1/60, avec lesquelles on badigeonne deux ou trois fois par jour les points malades, ou en solutions fortes au 1/10, au 1/8, au 1/5, et même à parties égales, avec lesquelles on fait un attouchement tous les trois ou cinq jours seulement. On suit le même procédé opératoire que pour l'acide salicylique; on découvre les parties malades, on les essuie, on les touche avec la solution chromique, puis, après une ou deux minutes, on fait rincer la bouche à grande eau.

L'acide salicylique nous a paru surtout efficace dans les cas de plaques leucoplasiques torpides: il en facilite la desquamation et la disparition. L'acide chromique est indiqué lorsqu'il y a des fissures ou des excoriations.

Dans ces mêmes circonstances les badigeons faits avec une solution aqueuse de bleu de méthylène à des doses variant de 1/250 à 1/50 nous ont souvent donné de grandes améliorations.

Devergie employait contre la leucoplasie le protonitrate acide de mercure préparé de la manière suivante :

Eau distillée.	8 grammes.
Proto-nitrate de mercure cristallisé.	4 —

Réduire en poudre le proto-nitrate, faire dissoudre dans de l'eau portée graduellement à l'ébullition, retirer du feu, et ajouter goutte à goutte en remuant :

Acide azotique.	2 grammes.

Procéder avec ce topique comme avec l'acide chromique (E. Vidal).

E. Besnier place de son côté « au premier rang des topiques résolutifs de l'hyperkératose des muqueuses l'*huile de cade vraie et pure*, et non *brûlée*, ou l'*huile de bouleau* également non falsifiée, pure. Un pinceau ou mieux le doigt, imprégné d'une *très petite quantité* de ces préparations, fait une friction douce d'abord, puis plus énergique quand la tolérance s'est établie, sur la *surface leucokératosique* et un peu au pourtour : cette application d'abord faite une ou deux fois dans les vingt-quatre heures, est ensuite renouvelée plus souvent, selon la tolérance qui est très variable avec les cas et les sujets. S'il y a un peu de sécheresse ou de sensibilité, elle est aisément calmée par les bains de bouche, de langue, les pulvérisations, les onctions de vaseline simple, etc... D'ailleurs les deux médicaments peuvent être *mitigés* par l'addition de vaseline ou d'huile d'amande, mais si les applications sont faites comme nous l'avons dit avec une *petite quantité* de substance médicamenteuse, elles sont dans beaucoup de cas bien tolérées. De la même manière, peut être employé, selon la pratique de Lassar, le *baume de Pérou* que plusieurs malades préfèrent. » (E. Besnier et Doyon, *loc. cit.*)

Pour de Watraszewki (Congrès de Paris, 1889) le bichromate de potasse employé en solutions de plus en plus fortes, d'abord au 1/50, puis au 1/20, enfin au 1/10, diminuerait l'hypérémie et l'inflammation et produirait la guérison en donnant de la résistance aux tissus de la même façon qu'il agit dans la technique histolo-

gique... Il se forme une cicatrice absolument lisse, souple, hypérémique, qui conserve toujours une tendance à s'exulcérer de nouveau à la suite de l'emploi du tabac, de l'alcool ou des mets épicés. »

Une autre substance que Schwimmer préconise surtout dans les cas où la lésion est douloureuse et compliquée de fissures ou d'ulcérations, c'est la papaïotine : il emploie une solution de 5 p. 100 dans parties égales d'eau distillée et de glycérine ; il l'applique sur les parties malades de deux à six fois par jour, avec un blaireau, après les avoir séchées.

Nous conseillons d'utiliser comme topique habituel que l'on applique surtout le soir avant de s'endormir, mais que l'on peut mettre aussi avant et après les repas, la simple pâte au bismuth : sous-nitrate de bismuth pulvérisé pur 10 grammes, vaseline pure blonde 12 grammes, avec ou sans 1/100 de cocaïne suivant l'intensité des douleurs.

Certains médecins touchent les fissures et les ulcérations avec le crayon de nitrate d'argent mitigé blanc. Certes, lorsque ces cautérisations sont faites avec beaucoup de soin, par une main exercée, elles ne présentent pas beaucoup de danger, et peuvent hâter la cicatrisation d'érosions pénibles, douloureuses, souvent fort rebelles, mais nous ne saurions, pour notre part, jamais perdre de vue la recommandation capitale faite par presque tous les auteurs qui se sont occupés de cette question et qui domine tout le traitement de la leucoplasie : « SURTOUT ET AVANT TOUT ÉVITEZ LES CAUSTIQUES. » Aussi ne saurions-nous trop engager les médecins à défendre à leurs malades de se servir du crayon de nitrate d'argent, caustique malheureusement banal, et que le public a trop de tendance à employer à chaque instant, lorsqu'il a déjà vu le médecin l'appliquer.

Parmi les autres topiques essayés sans effets heureux notables, citons l'acide lactique, l'iodoforme, le chlorate de potasse qui est cependant recommandé par beaucoup d'auteurs, les solutions faibles d'alun, d'acide tannique, de chlorure de sodium que Butlin emploie contre les plaques des fumeurs, les solutions faibles de bicyanure de mercure qu'il préconise dans les leucoplasies syphilitiques.

Il est certain qu'il y a de grandes susceptibilités individuelles au point de vue de la médication locale, et que dans chaque cas particulier il faut tâtonner jusqu'à ce que l'on ait trouvé ce qui convient au sujet (Butlin).

Traitement chirurgical. — « Quand une leucokératose, une plaque hyperkératosique plus ou moins longtemps torpide ou superficielle, a pénétré dans le derme, qu'elle résiste à tous les moyens employés, que pour des raisons diverses le patient ne veut, ou ne peut pas bénéficier de tous les secours des médications précédentes, le traitement mécanique chirurgical intervient légitimement.

« Le procédé le plus simple consiste dans le grattage à la curette, la *rugination* suivie, jusqu'à cicatrisation, de l'hygiène convenable locale et générale. (Schwimmer.)

« La destruction électro-caustique peut être employée dans le même but, et arriver au même résultat favorable, c'est-à-dire remplacer *par une cicatrice* la plaque leucokératosique... : une seule recommandation essentielle, c'est d'agir sur de petites surfaces à la fois, mais d'agir assez énergiquement pour faire une destruction réelle. » (E. Besnier et Doyon, *loc. cit.*)

L'intervention chirurgicale radicale tend donc à se substituer à la médication topique dans le traitement des leucoplasies même simples. Perrin, de Marseille, en est un partisan convaincu. Cependant l'abstention peut encore se comprendre et se soutenir dans ces cas. Mais toutes les fois qu'il y a une induration

un peu profonde des téguments, une ulcération autour de laquelle les tissus s'infiltrent, et qui s'agrandit sans cesse, quand il y a une tendance notable à la transformation papillomateuse d'un point quelconque de la lésion, en un mot quand des indices précis font craindre une évolution vers l'épithéliome, il faut se hâter d'intervenir sans s'arrêter à aucune considération de quelque importance qu'elle puisse paraître. Il faut opérer largement, empiétant dans les tissus sains sans craindre de trop enlever. C'est ainsi que Perrin a pu obtenir une guérison durable dans un cas plus que douteux par une décortication de la langue soigneusement faite avec le thermocautère. La méthode à employer doit d'ailleurs être laissée à l'appréciation du chirurgien qui juge d'après les circonstances particulières à chaque sujet.

Il est beauconp de cas de ce que l'on a appelé avec justesse l'*état prépithélioma-teux* dans lesquels un modeste praticien peut et doit intervenir, et qui ne réclament pas l'habileté et la compétence spéciales d'un chirurgien de profession. Quand il s'agit par exemple d'une plaque encore assez superficielle, au niveau de laquelle les papilles ont subi la transformation papillomateuse, tout médecin possesseur d'un thermocautère ou d'un électrocautère peut et doit intervenir. Il lui suffira de détruire soigneusement toute la partie atteinte ; il dépassera en largeur les bords apparents et en profondeur l'induration sous-jacente. Il fera exécuter ensuite des lavages répétés et minutieux de la partie opérée avec un liquide antiseptique, de l'eau boriquée par exemple : la plaie sera pansée avec de l'iodoforme, de l'iodol, ou de l'aristol.

Nous préférons dans ces cas la cautérisation ignée ; certains auteurs (Butlin) pensent cependant qu'il est même possible de se servir de simples ciseaux courbes avec lesquels on enlève complètement le point papillomateux et la base sur laquelle il repose : l'hémorragie consécutive est presque toujours insignifiante. Si elle prend quelque importance, on l'arrête par la compression digitale faite en appliquant sur la plaie un petit tampon d'ouate salicylée sèche ou imbibée d'une solution d'antipyrine, et en l'y maintenant un certain temps avec le doigt.

Dès que la transformation épithéliomateuse est incontestable, le chirurgien doit intervenir, et il doit le faire très largement. Nous ne saurions trop recommander d'agir vite, de bonne heure, car la vie du malade en dépend, d'agir même dans les cas où il semble qu'il y ait déjà des ganglions, car « même avec des ganglions indurés on peut obtenir la guérison véritable quand on a su, autant par la perfection de la réunion chirurgicale que par la sévérité de l'asepsie se mettre à l'abri de l'infection mixte, secondaire, si rapidement funeste, des ganglions cervicaux... Quand la récidive se produit, ou l'infection mixte, c'est à brève échéance ; si rien ne s'est produit dans l'année qui suit l'opération, le succès définitif est à peu près assuré. » (E. Besnier et Doyon, *loc. cit.*)

Quel que soit le résultat que l'on ait obtenu, il ne faut d'ailleurs jamais, même dans les formes en apparence les plus bénignes et les plus superficielles, affirmer que l'on est arrivé à une guérison définitive. Quand on a constaté une amélioration, quelque grande qu'elle puisse être, on doit bien répéter au malade que ce n'est qu'une amélioration, qu'il doit continuer avec la plus grande persévérance et la dernière rigueur les soins locaux et l'hygiène auxquels il est soumis, sous peine de voir reparaître l'affection.

Résumé du traitement de la Leucoplasie.

Traitement général. — I. *Le malade a eu la syphilis.*

1° Si la langue présente une induration assez profonde, une fissuration ou une lobulation marquées, c'est-à-dire des symptômes pouvant faire croire à une sclérose syphilitique linguale *en activité*, quelque minime qu'elle puisse être, il faut essayer un traitement antisyphilitique mixte, énergique, longtemps continué avec de fréquents intervalles de repos, ou mieux il faut lui faire une série d'injections de calomel, ce qui constitue la véritable médication héroïque des accidents syphilitiques tertiaires de la bouche (voir *Syphilis*). Mais il faut soumettre le malade à une surveillance incessante afin de changer de ligne de conduite à la moindre aggravation, surtout si l'on choisit la voie stomacale pour le traitement d'épreuve, car il faut bien savoir que si le mercure ou si l'iodure sont mal supportés par le tube digestif, il se produira du côté de la langue des poussées congestives qui aggraveront l'affection.

2° Prendre en même temps des soins minutieux d'hygiène buccale, et faire le traitement préventif de la stomatite mercurielle.

3° Si le sujet, quoique syphilitique, ne présente du côté des muqueuses buccales aucun signe incontestable de lésion syphilitique, il est bon d'essayer très prudemment des injections solubles au cyanure ou au biiodure d'hydrargyre, au besoin même des injections insolubles de calomel, mais dans ce cas suspendre cette médication à la moindre menace d'aggravation, y renoncer désormais, et ne plus faire que ce qui suit.

II. *Le malade n'a pas eu la syphilis.* — 1° S'il est autointoxiqué, le soumettre à une hygiène et à une médication générale appropriées. (Voir *Eczéma*.) Parfois la quinine agit bien, surtout lorsqu'il se produit du côté de la langue des sortes de poussées inflammatoires ne dépendant ni du mauvais état du tube digestif, ni d'un écart de régime, etc... (ceci est vrai même pour les sujets syphilitiques).

2° Rechercher toutes les causes morbides générales qui peuvent exister : diabète et ses diverses formes, albuminurie, nervosisme, etc... et les soigner.

3° Surveiller l'état du tube digestif, l'hygiène alimentaire, etc.

N. B. — Avoir constamment présent à l'esprit ce fait que les lésions leucoplasiques ont souvent des origines multiples : syphilis, autointoxications, idiosyncrasies particulières, tabac, irritations locales diverses.

4° *Faire une saison à Saint-Christau.*

Traitement local. — 1° Avant tout, recommander d'éviter avec le plus grand soin que les parties atteintes ne soient soumises à des contacts irritants.

Exiger la suppression absolue du tabac, qu'on le fume ou qu'on le chique.

Supprimer l'alcool, le vin pur, les aliments épicés, le sucre sous toutes ses formes, les aliments trop chauds ou trop froids, les fromages salés ou fermentés, les aliments trop durs et qui exigent une longue mastication.

Améliorer l'état de la dentition ; ne pas se contenter de faire soigner, aurifier, limer ou arracher les dents malades, mais surveiller les pièces dentaires, les dents en apparence saines, et pour peu qu'il y ait une saillie quelconque paraissant avoir une certaine relation avec la plaque leucoplasique, faire supprimer cette saillie de quelque nature qu'elle soit. Souvent une pièce de gutta-percha, interposée entre la lésion linguale et les dents, suffit pour faire disparaître tout le mal.

Tenir la bouche et les pièces dentaires, quand on en a, dans un état parfait de propreté; les laver matin et soir et après chaque repas.

2° Au point de vue local, agir surtout par des topiques émollients :

Prendre, toutes les heures ou toutes les deux heures, des bains locaux de bouche

soit avec de l'eau de Vichy (Célestins) quand elle est supportée, soit avec de l'eau bouillie faiblement boriquée, soit avec de l'eau de guimauve, de têtes de pavots, de graine de lin additionnée de 2 à 3 grammes de borate de soude par litre.

Faire des pulvérisations sur les points malades, matin et soir, avec de l'eau de guimauve boratée ou faiblement boriquée, ou bien avec de l'eau de Saint-Christau.

3° On a aussi recommandé d'enduire les parties malades avec de la vaseline de bonne qualité additionnée de baume du Pérou, d'acide borique, de bicarbonate de soude, d'iodol, d'aristol, et surtout de sous-nitrate de bismuth de manière à en faire une pâte épaisse qui sert d'enduit protecteur.

4° Ne jamais employer les caustiques forts, le nitrate d'argent en particulier; on peut ainsi favoriser le développement de l'épithéliome.

Les seuls topiques que nous conseillons sont :

a) L'acide salicylique en solution alcoolique au 1/10 avec lequel on touche tous les cinq ou six jours exactement les plaques blanches; après quoi on fait largement rincer la bouche avec de l'eau alcalinisée.

b) L'acide chromique en solutions variant comme force de 1/60 à 1/5, que l'on emploie comme l'acide salicylique, et qui est surtout indiqué lorsqu'il y a des fissures ou des excoriations.

c) Le baume du Pérou (Lassar), l'huile de cade vraie et pure (E. Besnier).

d) Le bichromate de potasse en solutions de 1/50 à 1/15.

e) Le bleu de méthylène en solution aqueuse du 250e au 50e.

f) Enfin la papaïotine (Schwimmer) en solution à 5 p. 100 dans parties égales d'eau et de glycérine, lorsqu'il y a des fissures ou des ulcérations douloureuses.

5° Lorsque les lésions semblent gagner en profondeur, s'indurer, se papillomatiser, ne pas attendre, agir immédiatement d'une manière radicale, par la cautérisation ignée, ou mieux par l'ablation chirurgicale largement pratiquée, avec ablation complète de tous les ganglions suspects.

Xeroderma pigmentosum.

Cette affection, qui est rare, a été décrite pour la première fois par Kaposi en 1870. Depuis lors on lui a donné les noms suivants :

Angioma pigmentosum et atrophicum (Taylor), *liodermia essentialis cum telangiectasia et melanosi* (Neisser), *dermatose de Kaposi* (E. Vidal), *melanosis lenticularis progressiva* (Pick), *atrophoderma pigmentosum* (Radcliffe Crocker), *épithéliomatose pigmentaire* (E. Besnier, A. Doyon).

C'est une maladie innée ou congénitale; mais ce n'est qu'un certain temps après la naissance, dans le cours des deux premières années de la vie, qu'on en constate d'ordinaire les premiers symptômes. On l'a vue cependant se développer parfois d'une manière tardive. Elle paraît être souvent familiale et fréquente chez les israélites. Elle semble frapper surtout les personnes dont la face et les bras sont soumis à l'action des agents atmosphériques. Néanmoins nous l'avons vue affecter des enfants qui habitaient la ville.

Symptômes. — Elle débute d'ordinaire pendant la saison chaude par des rougeurs analogues à celles que provoque un coup de soleil, et qui siègent sur les parties du corps habituellement découvertes, face, cou, mains, avant bras : ces rougeurs laissent après elles des macules pigmentées de couleur fauve qui parfois

semblent être primitives; lorsqu'elles ont fait leur apparition, ces macules se foncent, s'élargissent et se multiplient de plus en plus; ces lentigines peuvent ainsi arriver à être en quelque sorte confluentes; elles envahissent même alors des régions habituellement couvertes, comme la poitrine par exemple. C'est la *première période* ou *de début*.

Dans *une deuxième période*, la peau se dessèche, devient rugueuse; l'épiderme s'exfolie en fines lamelles furfuracées. Il se produit des lésions trophiques, des pustules rappelant celles de l'impétigo, des ulcérations superficielles recouvertes de croûtes qui donnent lieu à des cicatricules d'abord d'un rouge vif, puis qui blanchissent, et sur lesquelles apparaissent des télangiectasies formant des arborisations ou des étoiles vasculaires. Les taches blanches cicatricielles s'élargissent de plus en plus; la peau est très amincie, tendue, mais non adhérente aux parties profondes. Elle perd sa souplesse, se rétracte : il peut se produire ainsi de l'ectropion, du xérosis de la cornée, une certaine atrésie de l'orifice buccal, de l'amincissement du nez analogue à celui qui se voit dans les anciens lupus guéris. E. Besnier a noté de la blépharo-conjonctivite avec chute des cils et destruction des follicules.



Fig. 397. — Xeroderma pigmentosum (malade de M. le Dr Thibierge).

Le xeroderma est alors constitué par l'association des trois lésions élémentaires suivantes: taches érythémateuses, taches pigmentaires, taches blanches, donnant aux téguments un aspect bariolé tout à fait spécial.

Dans une *Troisième et dernière période* qui peut se faire attendre fort longtemps, on voit se former sur les taches pigmentées les plus larges, et quelqufois sur les cicatrices rouges, de petites saillies verruqueuses recouvertes d'épiderme corné. Les unes prennent un développement notable, deviennent fongueuses, végétantes, puis s'ulcèrent (*cancroïde fongueux*): d'autres se pédiculisent et tombent spontanément en laissant une plaie qui se cicatrise. D'autres enfin sont le siège d'ulcérations profondes, envahissent les parties sous-jacentes, et épuisent les malades par l'abondance de la suppuration ou la généralisation de l'épithéliome. Pour quelques auteurs, ces tumeurs ne seraient pas toujours de nature épithéliomateuse : ce seraient parfois des angio-myxomes, des sarco-carcinomes.

Les malades atteints de xeroderma pigmentosum meurent généralement jeunes : ils atteignent rarement l'âge de douze ans. Cependant ils peuvent survivre beaucoup plus longtemps. Une de nos malades a actuellement vingt-cinq ans, et elle se porte admirablement bien, quoiqu'elle ait eu déjà de nombreux débuts d'épithéliomatose en divers points de la face.

Albert Monthus a décrit (*Annales de Dermat.*, p. 673, 1902) les altérations oculaires qui surviennent dans le cours du xeroderma pigmentosum : les paupières sont prises comme le reste des téguments. La conjonctive et la cornée présentent des lésions de deux ordres : soit des lésions banales dues à l'insuffisance de protection des paupières par suite de leur rétraction atrophique, de l'ectropion, du distichiasis; d'où larmoiement, photophobie, altérations cornéennes : soit des

lésions d'ordre xérodermique : taches pigmentées, télangiectasies, productions néoplasiques de la conjonctive, parfois symblépharon total ou partiel, etc...

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique et la physiologie pathologique du xeroderma pigmentosum sont fort discutées. « Les taches érythémateuses sont dues à des dilatations vasculaires principalement veineuses; les taches blanches sont, pour les uns le résultat d'un processus atrophique, pour les autres (Pollitzer et Unna en particulier) d'une hypertrophie du tissu conjonctif : la pigmentation serait due à la destruction des globules rouges émigrés hors des vaisseaux ou à un processus mélanotique spécial, à une chimio-ataxie. »

« Les lésions histologiques dominantes paraissent être l'hypertrophie de la couche cornée, l'atrophie des papilles, l'irritation du derme, le semis du pigment par ilots irréguliers dans le derme et les différentes couches de l'épiderme. La tendance des cellules épithéliales à la prolifération vers les tumeurs de mauvaise nature constitue la particularité importante. » (Du Castel : *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 895.) (Voir le travail de V. Bandler : *Arch. f. dermat. und Syph.*, t. LXXVI, p. 9.)

Nature. — Beaucoup d'auteurs ont de la tendance à rapprocher le xeroderma pigmentosum des nævi : les taches pigmentées ont des affinités frappantes avec les nævi pigmentaires, les télangiectasies avec les angiomes. On constate presque toujours chez les sujets atteints de cette affection de nombreux nævi (E. Besnier).

Kaposi, Arnozan, A. Lesser considèrent plutôt le xeroderma comme une sénilité précoce de la peau.

Nous avons fait remarquer combien les lésions de cette affection sont voisines de celles que provoque le contact prolongé et répété des rayons X sur les téguments. Il y a là une similitude qui ne peut être passée sous silence, et qui semblerait devoir faire admettre que les lésions du xeroderma sont des troubles de nutrition profonde des téguments développés sous l'influence de la lumière chez des individus à peau tout particulièrement prédisposée

Diagnostic. — Dans les cas complets le diagnostic de cette affection est des plus faciles.

On s'appuiera sur les commémoratifs, sur son développement graduel dès le jeune âge, sur la symétrie et la localisation des lésions à la face, aux mains, aux avant-bras, souvent aux membres inférieurs, pour la distinguer des *radiodermites chroniques*.

Le *lentigo* offre certains points de ressemblance avec le xeroderma : mais il y manque les télangiectasies, les plaques atrophiques. Il est toutefois permis de se demander s'il n'existe pas des cas frustes de xeroderma uniquement constitués par les taches pigmentées.

Sous le nom d'*Éphélides graves*, de *xeroderma pigmentosum tardif*, de *carcinome de la peau des gens de mer*, on a décrit des lésions qui se développent (voir l'article suivant) chez les personnes qui ont été longtemps exposées aux intempéries et au soleil, marins, campagnards. Elle est fort voisine du xeroderma dont elle diffère par son apparition à un âge tardif [1].

[1] Le 17 février 1905, Lang a présenté à la société império-royale des médecins de Vienne, un malade atteint d'une forme bizarre de carcinose cutanée pigmentaire généralisée rappelant dans son ensemble le xeroderma pigmentosum et à laquelle il a donné le nom de *carcinoderma pigmentosum* : histologiquement c'était un cancer alvéolaire diffus de la peau que la radiothérapie modifiait d'ailleurs heureusement avec rapidité.

Les *pigmentations d'origine arsenicale*, sur lesquelles peuvent se développer des épithéliomes (Darier), simulent parfois au premier abord le xeroderma pigmentosum, cependant les pigmentations sont dans ces cas plus diffuses et les paumes des mains sont d'ordinaire le siège de kératoses prononcées.

Pronostic. — Le pronostic du xeroderma pigmentosum est grave : on l'a cependant peut-être trop assombri en déclarant que « plus ou moins rapidement, en quelques années, la maladie conduit à un dénouement fatal ». Nous croyons que lorsque les sujets sont entourés de soins minutieux, lorsque l'on agit sur les tumeurs malignes dès leur apparition, on peut augmenter considérablement les chances de survie. D'ailleurs tous les cas n'offrent pas la même malignité : il en est dans lesquels les néoplasies pullulent, deviennent rapidement ulcéreuses et extensives, ce sont les formes graves, d'autres au contraire ont des allures notablement plus bénignes.

Traitement. — On devra, dans la mesure du possible, soustraire les malades à l'action directe de la lumière solaire.

On a essayé sans le moindre succès à l'intérieur l'arsenic par le tube digestif et en injections sous-cutanées (Pick), le chlorate de potasse, l'huile de foie de morue, l'iodure de potassium ou les divers toniques.

Au point de vue local, on peut faire quelque chose pour soulager les malades. Les conjonctivites qui sont si fréquentes chez eux seront traitées par des soins appropriés, des bains locaux tièdes, par la pommade au précipité jaune au 1/30. On raclera les petites tumeurs, et on les pansera au chlorate de potasse, à l'iodoforme ou à l'aristol, ou bien on les enlèvera au bistouri. Les auteurs s'accordent à dire que cette intervention chirurgicale doit être faite le plus tôt possible pour éviter les délabrements que causent parfois les tumeurs quand on leur laisse prendre un trop grand développement. (Voir pour plus de détails le traitement de l'épithéliome.)

Nous avons essayé de traiter le xeroderma pigmentosum par des applications mercurielles. Nous avons fait lotionner les parties atteintes avec du sublimé au 1/1 000, et nous les avons recouvertes de pommades au calomel, au précipité jaune, au turbith minéral au 1/30 ou au 1/20. Nous avons obtenu ainsi quelques améliorations. Mais ce sont surtout l'emplâtre rouge d'É. Vidal et l'emplâtre de Vigo qui nous ont donné de réels résultats. On doit toujours préférer le dernier quand il est toléré; nous avons vu, sous l'influence de ces applications longtemps continuées, blanchir les régions malades.

Dès que les tumeurs commencent à se former nous les traitons par l'électrolyse négative, les traversant et les retraversant en tous sens avec l'aiguille de platine chargée d'un courant de 2 à 3 milliampères d'intensité. Nous avons pu ainsi en arrêter le développement et les faire rétrocéder.

Épithéliomatose pigmentaire (*type d'Unna*) (*Seemans Hautcarcinom*).

Unna a décrit sons le nom de *carcinome de la peau des marins* une forme morbide spéciale qui semble se relier au xeroderma pigmentosum tardif et dont Lowenbach, puis Dalous et Constantin ont récemment repris la description sous le nom d'*épithéliomatose pigmentaire*.

Chez certaines personnes exposées aux intempéries, matelots, cultivateurs, etc. Chez ceux qui manient d'une manière habituelle et sans précaution les rayons X,

il se développe peu à peu des lésions cutanées, d'abord des poussées érythrodermiques, puis des taches pigmentaires de plus en plus nombreuses, disséminées sur toutes les parties du corps, mais surtout sur celles qui ont été directement touchées par les agents irritants ; ces taches peuvent rester stationnaires, plus ou moins foncées ; quelques-unes se recouvrent de squames ; d'autres deviennent peu à peu verruqueuses, s'étendent, coalescent de manière à former d'assez larges plaques papillomateuses et plus ou moins croûteuses ; enfin peuvent survenir des tumeurs plus ou moins considérables ayant les allures de l'épithéliome cutané. On observe aussi au milieu de ces diverses lésions des télangiectasies.

C'est bien le tableau morbide du xeroderma pigmentosum, et la plupart de ces faits ont été décrits en France sous le nom de xeroderma pigmentosum développé à un âge avancé.

Au point de vue histologique, d'après Lowenbach, ce qui domine dans ces cas, ce sont des altérations d'atrophie cicatricielle de la peau ; du côté de l'épiderme il y a hyperkératose, parakératose, acanthose irrégulière, disparition de la couche granuleuse, et productions de corps ronds (ou pseudo-psorospermies) analogues à ceux que l'on rencontre dans la maladie de Paget.

Colloïd milium.

On désigne sous les noms de *colloïd milium* (Wagner, 1886), *colloïdome miliaire* (E. Besnier), *hyalome* (Leloir-Vidal), *pseudo-milium colloïde* (Pellizzari), *dégénérescence colloïde du derme* (Liveing, Balzer, Feulard), une affection des plus rares de la peau essentiellement caractérisée par une dégénérescence colloïde des couches superficielles du derme. (Voir pour cette question assez compliquée, les travaux des auteurs précédents, et en particulier C. Pellizzari, pseudo-milium colloïde : *Giornale italiano delle mal. ven. e della pelle*, 1898, p. 692.)

Symptômes. — Elle affecte surtout les pommettes, les parties latérales des joues, le nez, le front, les conjonctives, plus rarement les oreilles, les narines, le cou et les bras (Liveing). Elle est constituée par de petites élevures brillantes, citrines et translucides, ressemblant à des vésicules, mais n'en n'ayant que l'aspect, car elles sont solides, de la grosseur d'une petite ou d'une grosse tête d'épingle, de forme variable, en quelque sorte enchâssées dans le derme, faciles à énucléer au moyen de la curette, isolées ou beaucoup plus souvent conglomérées de façon à former de véritables nappes, constituées par une matière gélatineuse translucide.

Il y a parfois des dilatations vasculaires dans leur voisinage. Le plus souvent l'affection est indolente et torpide, cependant Liveing a vu des éléments s'enflammer, puis disparaître en laissant une petite marque qui ne pouvait être considérée comme une cicatrice.

Anatomie pathologique. — Wagner a d'abord cru que c'était une lésion des glandes sébacées ; Balzer a démontré « que les éléments éruptifs citrins, vésiculoïdes, étaient constitués par des masses colloïdes ayant pour siège la couche supérieure du derme, pour trame anatomique le tissu conjonctif, et pour point initial probable le réseau vasculaire de la région ». « Ces gros blocs colloïdes sont constitués surtout par la dégénérescence de la substance collagène des faisceaux conjonctifs et par la collastine, dérivée de l'élacine, premier produit de dégénérescence de l'élastine normale. Cette élacine peut encore être constatée à l'examen microscopique ainsi qu'un autre produit de sa dégénérescence, la collacine. Ces

intéressantes réactions micro-chimiques démontrent donc une fois de plus que c'est la trame conjonctivo-élastique du derme dans son ensemble qui est atteinte par la dégénérescence, et qui fournit les éléments constituants des masses colloïdes. » (Balzer.)

Certains auteurs ont cru que la dégénérescence colloïde de la peau appartient à la sénilité, et que chez certains individus prédisposés cette altération se produit plus rapidement en certains points. Il est probable que la pathogénie de cette affection est plus complexe. On sait que les diverses intempéries, que les rayons solaires, contribuent puissamment à la développer : ce sont en effet des individus vivant au grand air qui en sont atteints.

Diagnostic. — Le *xanthome* diffère du colloïd milium par sa teinte d'un jaune mat, opaque, non translucide. Les même caractères différencient le colloïd milium du *milium sébacé*, des *adénomes sébacés*. L'*hidrocystome* en diffère par sa colo-



Fig. 398. — Acné colloïdienne de la face : région de la pommette (grandeur naturelle).



Fig. 399. — Acné colloïdienne de la face (vue d'ensemble).

ration rappelant celle du sagou cuit, et par ce fait majeur que par la piqûre on peut en faire sourdre un liquide incolore, transparent.

Il existe une variété rare d'acné qui se dissémine sur les joues par points isolés distribués sans ordre aucun, et qui est caractérisée par cette particularité que les tissus périfolliculaires deviennent d'un jaune clair, transparents, colloïdes d'aspect : c'est l'*acné colloïdienne*. Elle diffère du colloïd milium, avec lequel elle a les rapports les plus étroits, par les antécédents d'éléments acnéiques primitifs et par sa dissémination. Elle ressemble à s'y méprendre au lupus tuberculeux disséminé, et la question de ses relations avec cette dernière affection est des plus épineuses.

Traitement. — Dans quelques cas, la guérison peut se faire spontanément ; mais avec beaucoup de lenteur. Pour peu que l'affection gêne le malade, il vaut mieux intervenir et pratiquer le raclage avec la curette tranchante. L'écoulement sanguin consécutif est insignifiant. On fait ensuite un pansement antiseptique à l'iodoforme, à l'aristol, ou au bichlorure d'hydrargyre, à l'acide phénique, ou bien on applique du Vigo.

Il est presque toujours nécessaire de faire plusieurs séances de raclage pour arriver à détruire les derniers vestiges de la dermatose.

C. — LE PROCESSUS PORTE SUR LE RÉSEAU ÉLASTIQUE DU DERME

Pseudo-xanthome élastique.

On désigne sous ce nom une dermatose des plus rares dont on ne connaît encore que quatre cas dus à Balzer, Chauffard et Darier, Bodin, et Werther (*Arch. f. dermat.*, t. LXIX, p. 22).

Les lésions cutanées sont indolores, abondantes, symétriques, et affectent la région abdominale antérieure, surtout au-dessous de l'ombilic, la paroi antérieure de l'aisselle, la base et les parties latérales du cou, les membres vers les grands plis de flexion. Elles affectent la forme de placards plus ou moins étendus et formés de petits éléments maculeux, confluents au centre du placard, plus espacés et diminués irrégulièrement vers la région périphérique, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille, ovalaires ou arrondis ou même irréguliers, mais bien limités : ils sont jaunes, légèrement grisâtres par places, lisses, et ne forment aucune saillie notable.

Les malades étaient des tuberculeux avancés.

Au point de vue histologique on trouve dans le derme des zones en forme d'aires ellipsoïdales à grand axe parallèle à la surface cutanée, mesurant de 3 à 400 μ dans leur petit diamètre, sur 600 μ dans leur grand diamètre; elles contiennent une matière granuleuse disposée en petites masses irrégulières de formes et de dimensions, enchâssées entre les faisceaux connectifs qu'elles ont dissociés. Ces masses granuleuses sont constituées par une substance qui présente toutes les réactions chimiques du tissu élastique ; elles sont fendillées et segmentées, et donnent l'impression des petits tortillons vermiculés de terre que les vers laissent à la surface du sol (Bodin). Elles se continuent avec les fibres élastiques du derme, et elles sont les produits de leur altération, de leur tuméfaction, puis de leur fendillement transversal, enfin de leur bourgeonnement moniliforme. Il existe en outre des éléments cellulaires géants multinucléés qui semblent être parfois en rapport avec les masses vermiculées de substance élastique.

La nature réelle de cette affection est inconnue.

Elle diffère du xanthome vrai par ses localisations et surtout par l'absence totale de cellules xanthélasmiques.

B. — DYSTROPHIES MIXTES CONGÉNITALES

Langue plissée, scrotale ou montagneuse. — *Langue plicaturée symétrique congénitale.*

On désigne sous ces noms une disposition congénitale de la langue qui n'est pas très rare, qui peut être familiale, que l'on peut retrouver dans plusieurs générations d'une même famille (Payenneville), et qui est caractérisée par une exagération très marquée de la profondeur des sillons qui parcourent la surface de l'organe. Ces sillons sont sinueux, et présentent des irradiations latérales secondaires, de telle sorte que la langue ainsi ravinée en tous sens rappelle assez bien l'aspect d'un scrotum ou de la face convexe du cerveau. Presque toujours dans ce cas les papilles sont rosées et saillantes.

Bien que cette disposition particulière ne puisse pas être considérée comme un état pathologique, lorsque les sillons sont profonds et multiples, ils constituent une prédisposition aux inflammations aiguës et chroniques de la muqueuse. « Les liquides organiques et les substances alimentaires, en séjournant dans leurs cavités, deviennent un milieu éminemment favorable à la pullulation des germes infectieux qui entretiennent sur la muqueuse linguale un état irritatif qu'E. Besnier compare à une sorte d'intertrigo, et qui peut jouer un rôle important dans la pathologie linguale. » (Bénard.)

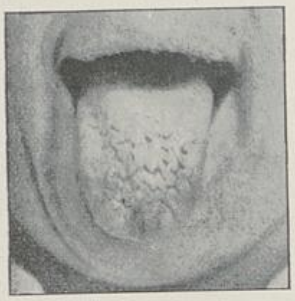


Fig. 400. — Langue scrotale chez une femme de 39 ans.

Quand il n'y a pas de complications, cet état ne s'accompagne ni du moindre malaise ni de la moindre sensibilité; il persiste toute la vie sans modifications, et ne réclame pas de traitement, mais d'assez minutieuses précautions d'hygiène buccale (voir *Leucoplasie*). Assez fréquemment les sujets atteints d'état lisse de la langue voient se développer sur le bord des sillons des sortes de petits points blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, rangés linéairement, qui rappellent l'aspect de la bordure des plaques de desquamation aberrante de la langue. (Voir Payenneville, *Thèse de Paris*, 1905.)

Ichtyose.

On donne le nom d'*ichtyose*, à une altération permanente de la peau caractérisée par de la sécheresse des téguments et par un trouble de la fonction cornée de l'épiderme, lequel est soumis à une desquamation incessante.

La plupart des dermatologistes français croient que l'ichtyose doit être rangée dans les difformités de la peau, quoique dans ses formes typiques elle ne soit pas à proprement parler congénitale, et qu'elle ne devienne apparente que de deux mois à deux ans et même plus après la naissance. Mais cette opinion est vivement combattue par certains auteurs, en particulier par Unna et Tommasoli qui font remarquer qu'elle peut débuter à une époque tardive de la vie, qu'elle n'est pas stationnaire, qu'elle présente des phases d'aggravation et d'amélioration, qu'elle s'accompagne de phénomènes inflammatoires des plus nets, rougeur, prurit, infiltrations cellulaires et lésions vasculaires.

C'est une affection héréditaire et familiale : la transmission peut être directe, sauter une génération, être collatérale, se limiter parfois aux enfants de l'un ou de l'autre sexe. Les conditions qui en favorisent le développement sont d'ailleurs totalement inconnues, quoique l'on ait formulé à cet égard les hypothèses les plus diverses.

Symptômes. — Comme nous venons de le dire, l'ichtyose ne devient apparente que de deux à vingt-quatre mois après la naissance : on a cependant décrit quelques cas rares d'ichtyose des nouveau-nés; mais il n'est pas encore prouvé que la malformation congénitale (si grave puisque les enfants ne survivent pas) que l'on a décrite sous le nom d'*ichtyose fœtale*, puisse être identifiée à l'ichtyose vulgaire. (Voir plus loin l'article *Ichtyose fœtale*.)

On a décrit des *ichtyoses localisées* : cette conception ne nous paraît nullement irrecevable si l'on considère l'ichtyose comme une difformité cutanée. Actuelle-

ment ces faits sont rangés dans d'autres groupes morbides (voir *Kératose pilaire*, *Kératodermie*). Le plus souvent l'ichtyose est *généralisée* à toute l'étendue des téguments, mais elle est plus marquée en certaines régions, telles que les surfaces d'extension des membres, et surtout les coudes et les genoux : elle est au contraire fort peu accusée et pour ainsi dire absente aux plis articulaires, aux parties génitales, à la paume des mains, à la plante des pieds et au visage, cependant on peut observer une sorte de desquamation pityriasique en ce dernier point ainsi qu'au cuir chevelu. Il est remarquable de voir que ce sont les régions le plus abondamment pourvues de glandes qui sont le moins atteintes : partout où l'ichtyose est très développée les sécrétions glandulaires de la peau sont réduites au minimum ou même n'existent plus. Il suffit que ces sécrétions se reproduisent pour que l'ichtyose disparaisse ou s'atténue; c'est ce qui arrive par exemple en été chez les sujets qui n'ont qu'une ichtyose très peu accentuée; ils voient reparaître leur affection en hiver. L'ichtyose vraie est toujours symétrique.



Fig. 401. — Ichtyose, forme vulgaire : jambe.

Au point de vue objectif elle est caractérisée : 1° par une sécheresse très marquée de la peau qui est rugueuse, parcheminée, rude au toucher; 2° par une desquamation incessante de lamelles épidermiques fines, quelquefois brunâtres, le plus souvent blanches, argentées, nacrées, paraissant parfois épaisses, mais n'étant alors qu'une réunion de plusieurs petites squames agglutinées de manière à former soit des saillies cornées, soit des plaques qui simulent une mosaïque. Elles adhèrent par un de leurs bords, par une de leurs faces tout entière ou par leur centre seul. L'aspect qu'elles donnent aux téguments rappelle celui d'un poisson ou d'un reptile, d'où le nom d'*ichtyose* ou de *sauriasis*. Au-dessous des squames la peau a sa coloration normale.

On en a décrit de nombreuses *variétés* :

Xérodermie s'il y a simplement sécheresse des téguments avec desquamation presque insensible (voir de plus l'article *Kératose pilaire*); *ichtyose nacrée* ou *ichtyosis nitida* d'Alibert, si les squames sont minces, brillantes, argentées : c'est la forme commune; *ichtyose pityriasique*, si les squames sont très fines; *ichtyosis alba*, si elles sont très blanches; *ichtyosis nigricans*, *ichtyose noire*, si elles sont foncées de couleur; *ichtyose serpentine*, si elles forment de véritables écailles larges, aplaties, arrondies ou légèrement polygonales; *ich. lichenoïde*, si la peau est sillonnée de plis allongés en forme de hachures; *ich. cornée*, si les squames forment des saillies volumineuses, dures; cette variété se subdivise en *sauriasis* si les écailles sont larges, épaisses, aplaties, si elles simulent une peau de crocodile, et *ich. hystrix* si les excroissances sont plus ou moins coniques et saillantes (homme porc-épic), et si les papilles du derme sont hypertrophiées, etc...

Audry, Jadassohn, puis Hallopeau et Jeanselme, ont décrit sous le nom d'*ichtyose hypotrophique* et de *pityriasis alba atrophica* une variété assez discutable dans laquelle la peau est amincie, et conserve longtemps la trace des plis que l'on y fait grâce à un affaiblissement notable de son élasticité normale. Mais Audry parle d'une peau trop large pour les parties sous-jacentes, Jadassohn et Hallopeau au contraire de téguments trop étroits et collés sur le squelette. Il pourrait se produire des poussées de dermatite aiguë très prurigineuse.

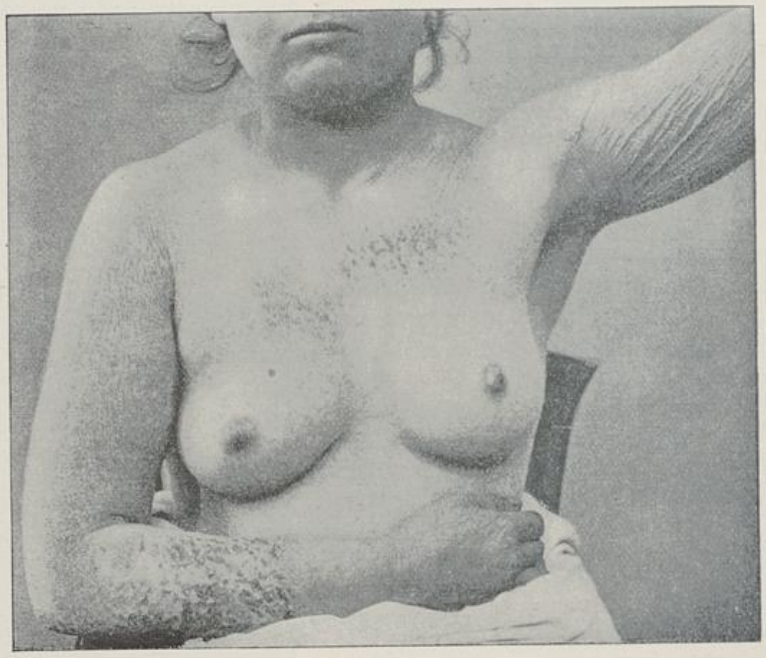


Fig. 402. — Eczéma chez une ichtyosique : intégrité du pli axillaire.

Les poils subissent le même processus d'atrophie que les glandes de la peau, et les régions ichtyosiques en sont pour ainsi dire à peu près totalement dépourvues. Les ongles sont secs et cassants. Il n'y a que peu ou point de prurit à moins que l'affection ne soit compliquée d'eczéma, ce qui est assez fréquent; mais parfois le malade éprouve un sentiment pénible de sécheresse de la peau : la sensibilité cutanée peut être un peu émoussée. Les ichtyosiques semblent avoir un développement général imparfait : ils sont le plus souvent maigres, peu vigoureux, et offrent moins de résistance aux maladies que les autres sujets.

Il est de notion vulgaire qu'un état de sécheresse des téguments semblable à l'ichtyose peut se développer dans certaines cachexies (tuberculose, cancer) et chez les vieillards (ichtyose sénile).

Hebra et Hardy auraient observé des faits de disparition de l'ichtyose à la suite de certaines maladies aiguës, en particulier à la suite de rougeoles et de varioles; ces faits nous paraissent éminemment discutables.

Dans certains cas de xérodermie nous avons constaté de la séborrhée grasse du sommet de la tête et de la partie centrale de la face.

Anatomie pathologique. — Bien que les divers auteurs qui se soient occupés de ce point particulier soient arrivés à des résultats peu concordants, on peut dire d'une manière générale que dans l'ichtyose il y a un développement exagéré de la couche cornée de l'épiderme. La couche cornée est formée de cellules qui ont perdu leur noyau : dans certains cas le stratum granulosum manque. Le corps muqueux est souvent peu développé. Dans la forme serpentine la couche granuleuse est conservée. Dans certaines formes, les papilles dermiques sont moins développées que normalement, ce qui est la règle. Elles sont fort hypertrophiées dans la forme hystrix.

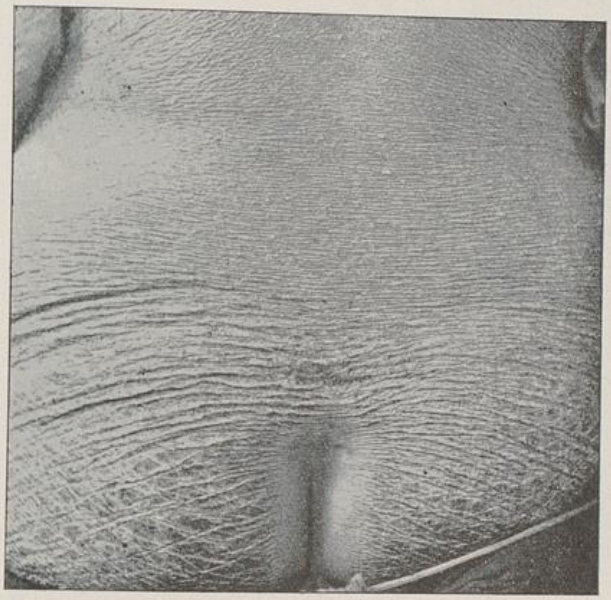


Fig. 403. — Ichtyose, forme vulgaire : régions lombaire et sacrée : intégrité du pli fessier.

Le corps papillaire et les parties superficielles du derme présentent toujours des traces de lésions inflammatoires : infiltration de cellules rondes, dilatation des vaisseaux, épaississement des fibres conjonctives.

Les follicules pileux sont souvent atrophiés : les glandes sébacées manquent en partie sinon en totalité, ou ont subi la transformation kystique. Les glandes sudoripares, dont les lésions sont moins connues, semblent être aussi profondément intéressées.

Diagnostic. — Les caractères objectifs si nets, la congénitalité et la pérennité de cette affection suffisent à la différencier des autres dermatoses, en particulier des *psoriasis*, des *lichens* et des *eczémas secs*. Il est assez difficile de la distinguer de certains *parapsoriasis en plaques*, mais ces affections ne sont pas congénitales et presque toujours elles sont disposées en plaques à bords plus ou moins nets. Le *pityriasis rubra pilaire* a été souvent confondu avec l'ichtyose ; mais les téguments ont toujours une certaine teinte rouge ; les plis articulaires, les paumes des mains et les plantes des pieds sont envahis : il y a une évolution presque toujours appréciable dans les lésions cutanées.

On ne doit pas assimiler à l'ichtyose hystrix les *nævi verruqueux* dont les sail-

lies se recouvrent d'accumulations de squames et de matière sébacée. Leur disposition le plus souvent unilatérale ou tout au moins sur le territoire d'un ou de plusieurs nerfs, en un mot la non-généralisation de l'affection à toute l'étendue des téguments permettra toujours de la reconnaître.

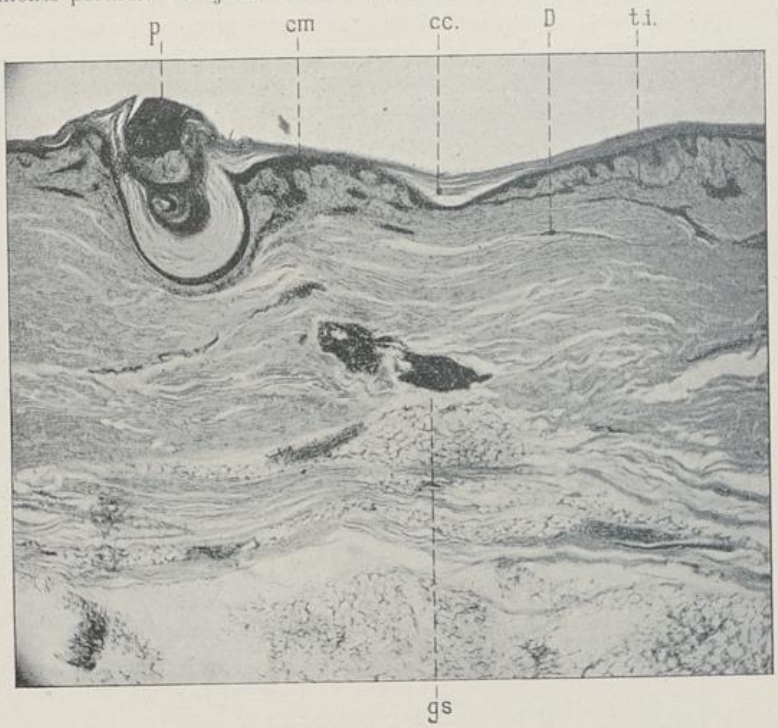


Fig. 404. — Ichtyose.

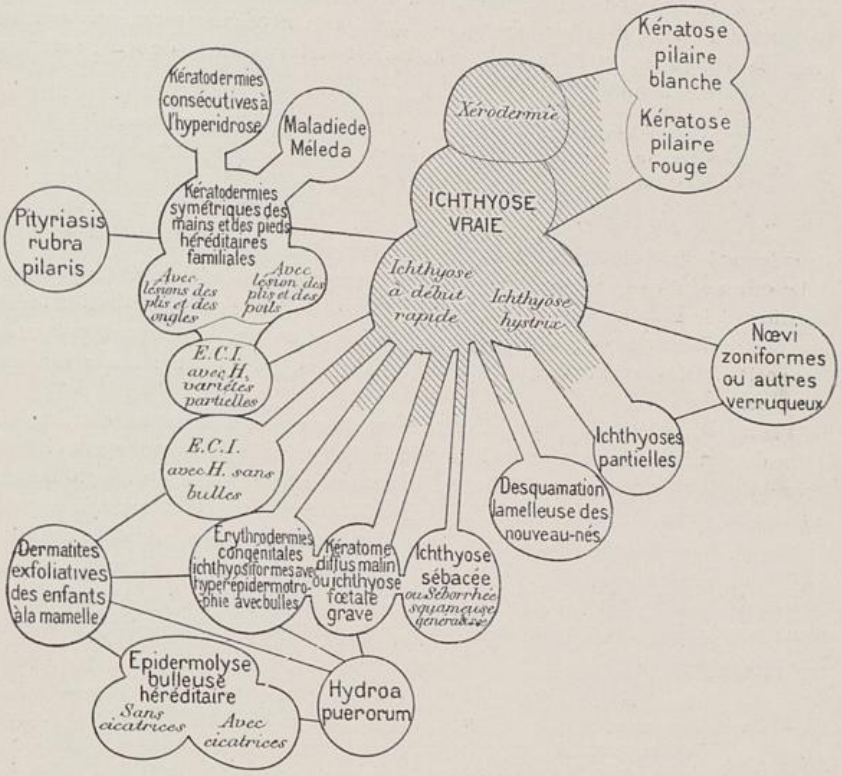
cc, couche cornée, très épaissie, en desquamation. — *cm*, corps muqueux très aminci. — D, derme. — *p*, infundibulum pilaire rempli de lamelles cornées. — *gs*, glande sudoripare. — *ti*, traînées inflammatoires périvasculaires.

Il faut également distinguer de l'ichtyose vraie toutes les *pseudo-ichtyoses* qui sont consécutives aux professions, à des dermatoses antérieures, à des affections nerveuses (paraplégies, ataxie locomotrice, névrites, etc.), à des maladies générales graves, etc.

Nous renvoyons aux articles *Ichtyose fœtale*, *Kératose pilaire*, *Kératodermies palmaires et plantaires*, érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie, pour l'étude des relations de ces affections avec l'ichtyose. Le lecteur n'a qu'à jeter un coup d'œil sur le graphique ci-contre pour avoir une idée exacte des affinités de cette forme morbide avec les types voisins.

Traitement. — *Traitement interne*. — Beaucoup de médecins, partant de ce principe que l'ichtyose est une difformité des téguments, pensent qu'elle est absolument incurable, qu'il ne faut pas instituer de traitement interne, et que l'on doit se contenter de mettre les téguments en bon état apparent par des soins locaux incessants. Nous ne sommes pas tout à fait de cet avis. Tout en reconnaissant que la guérison complète de l'ichtyose est dans la grande majorité des cas, sinon toujours, au-dessus des ressources de la médecine, nous croyons que les ichtyosiques

soignés de bonne heure peuvent s'améliorer, qu'inversement, si on les néglige, leur infirmité s'aggrave par atrophie complète et irrémédiable des glandes de la peau. Nous estimons donc que l'on doit les traiter à l'intérieur, et essayer chez eux tous les médicaments capables d'activer les fonctions cutanées. On leur prescrira l'huile de foie de morue et l'arsenic à doses infinitésimales, soit successivement, soit simultanément, s'ils peuvent les tolérer, et on les donnera pendant des périodes aussi longtemps prolongées que possible. Il est encore une autre substance qu'il semble assez rationnel d'administrer, mais à fort petites doses, c'est le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine.



Graphique XIX. — Graphique schématique de l'ichtyose et des affections connexes.

Traitement externe. — Rien de plus facile que de mettre un ichtyosique en état par le traitement externe : il suffit pour cela de restituer à ses téguments la graisse qui leur manque ; malheureusement on est obligé de refaire sans cesse la médication à des intervalles plus ou moins longs, suivant l'intensité de la dermatose.

Les bains sont excellents ; on les prescrira simples, alcalins, de vapeur, de son, d'amidon, de sel, mais surtout de glycérine et de savon noir. Il faut y laisser le malade assez longtemps, et même plusieurs heures comme on le fait à certaines stations d'eaux minérales, en particulier à Schlangenbad, à Schinznach et à Louèche. Dans le même ordre d'idées on a recommandé les enveloppements de caoutchouc, qui ne sont en réalité qu'un bain continu.

Toutes les pommades peuvent donner de bons résultats; on a employé la glycérine, le glycérolé d'amidon, la vaseline, le cold-cream, l'axonge, les pommades au goudron au 1/10, à l'iodure de potassium, au naphtol (avec savonnages au savon de naphtol (Kaposi), à la résorcine, à l'acide benzoïque, les pommades soufrées, etc..., les huiles de toute espèce, en particulier l'huile de foie de morue, l'huile de pied de bœuf, etc.

Nous conseillons d'employer la médication suivante :

Si le malade n'est atteint que d'une ichtyose très modérée, de xérodermie par exemple, de simple sécheresse de la peau, on lui fera prendre des bains prolongés de une à deux heures de durée, simples ou d'amidon ou mieux encore de glycérine. En sortant du bain, il se frictionnera soit avec de la glycérine pure, soit avec un mélange de glycérine et d'eau distillée de laurier-cerise ou d'eau de rose, soit avec la préparation suivante :

Axonge benzoïnée.	30 grammes.
Glycérine.	2 —
Vaseline.	15 —

(Duhring.)

dans laquelle on peut remplacer la vaseline par la lanoline.

Le soir, avant de se coucher, il frictionnera les points malades avec du glycérolé d'amidon à la glycérine neutre, pur ou additionné de 1/20 ou de 1/30 d'acide tartrique et de 1/75 environ d'acide salicylique. Au bout d'un certain temps, il pourra ne faire cette friction que tous les deux ou trois jours, puis qu'une seule fois par semaine.

Si le malade est atteint d'une ichtyose de moyenne intensité, on lui donnera des bains de glycérine de deux ou trois heures de durée : on le fera frotter dans le bain avec du savon de bonne qualité, et, si l'affection résiste, avec du savon noir de potasse ou même du savon ponce. Les frictions du soir seront faites soit avec du glycérolé tartrique, soit avec du glycérolé d'amidon renfermant pour 30 grammes 1 gramme d'acide tartrique et 75 centigrammes d'acide salicylique, soit avec une pommade à la résorcine au 1/20 ou au 1/30, au soufre au 1/10. On peut d'ailleurs combiner ces diverses substances : frictionner tous les soirs, par exemple, les parties malades avec :

Lanoline.	} ää 50 grammes.
Glycérine.	
Soufre précipité.	5 —
Acide salicylique.	de 1 à 2 —

M s. a.

ou bien :

Acide salicylique.	} ää 1 gramme.
Acide tartrique.	
Résorcine.	1 —
Soufre précipité.	3 —
Axonge fraîche.	40 —
Lanoline.	20 —

M. s. a.

Le matin, on savonne à l'eau chaude pour nettoyer la peau et l'on recommence les frictions le soir.

Dans les cas très rebelles, on augmente encore la durée des bains et l'énergie

des frictions avec le savon ponce, le savon mou de potasse et les glycérolés médicamenteux : au besoin, on a recours aux applications d'emplâtre à l'acide salicylique, à l'huile de foie de morue, au raclage et au curettage des excroissances les plus volumineuses.

Leduc a obtenu un remarquable succès dans un cas d'ichtyose par la radiothérapie.

Kératose pilaire.

Un grand nombre de personnes portent à la partie postérieure des bras, à la face externe des cuisses, de petites élevures de la grosseur d'une tête d'épingle, sèches, cornées, formées autour des orifices des follicules pileux dont le poil est presque toujours atrophié. Cette petite difformité de la peau qui est plus ou moins développée suivant les sujets, s'accompagne d'un certain état de sécheresse des téguments aux points où elle existe : elle a été considérée par la plupart des auteurs qui s'en sont occupés comme une des variétés de la xérodermie, ou, pour mieux dire, comme une des formes les plus légères de l'ichtyose. Le nom qui semble le mieux lui convenir est celui de *kératose pilaire :* c'est la xérodermie pilaire d'E. Besnier.

Quand elle est fort peu marquée, elle ne s'accompagne d'aucune coloration : les papules sont blanches ou d'un blanc grisâtre ou noirâtre; on lui donne alors le nom de *kératose pilaire blanche*. Parfois aussi, même lorsque les éléments sont rares et disséminés, ils présentent une teinte rosée, rouge vif, ou rouge bleuâtre, livide : certains sont colorés, alors que d'autres dans leur voisinage ne le sont pas. Ces colorations sont presque toujours d'autant plus accentuées que la lésion cutanée dont nous parlons a plus d'intensité : on lui donne alors le nom de *kératose pilaire rouge*.

Quand on étudie de près cette affection on ne tarde pas à se convaincre qu'elle peut aussi envahir la face et y revêtir des aspects assez spéciaux.

Symptômes. — a) *Kératose pilaire du tronc et des membres.* — Dans sa forme la plus banale, et, à notre sens, la plus atténuée, la kératose pilaire des bras est constituée par une petite élevure solide, de la grosseur d'une fine tête d'épingle, de la coloration des téguments voisins, développée autour d'un follicule pileux dont le poil est enroulé ou atrophié et portant souvent une squame sèche à son sommet qui est arrondi ou acuminé : il peut même ne pas y avoir de papule à proprement parler, et l'élément kératosique n'est alors qu'une simple accumulation dans le follicule de squames épidermiques sèches que fait disparaître un savonnage, et qui reparaissent bientôt, pour peu que l'on ne prenne pas de soins de toilette assidus.

Dans sa forme la plus accusée, la kératose pilaire des bras est constituée par une véritable papule qu'un savonnage ne peut nullement faire disparaître. Cette papule a une grosseur assez uniforme dans une même région : elle peut varier cependant comme volume de celui d'une petite à celui d'une grosse tête d'épingle. Elle fait une saillie plus ou moins accentuée sur les téguments voisins et donne au toucher une sensation de râpe d'autant plus marquée qu'elle porte presque toujours à son sommet une squame sèche et dure, visible spontanément ou à la suite de grattages. Sa forme est assez irrégulière, sa base est arrondie ou légèrement ovalaire, parfois un peu polygonale. Son sommet est acuminé, plus souvent émoussé, en forme de dôme ou de cupule, surtout lorsqu'on a enlevé la squame qui le recouvre.

La coloration de ces éléments est des plus variables suivant les cas et suivant les régions : ils peuvent être d'un blanc mat, d'un brun noirâtre (crasse), rosés, d'un rouge clair, d'un rouge bistre, d'un rouge violacé ; certains ont même une teinte d'un rouge vif ; mais alors ils semblent avoir subi une sorte de processus inflammatoire assez aigu, et sont plus volumineux, plus saillants, acnéiques d'aspect. Bien qu'il y ait d'assez nombreuses exceptions, on peut poser comme règle que l'intensité de la coloration rouge est en relation directe avec le volume de la papule et le développement de l'affection. Presque toujours la teinte rouge est mélangée de bistre, surtout aux membres inférieurs où elle devient souvent livide.

Cette teinte disparaît à peu près complètement par la pression.

Quand les papules circumpilaires sont fort colorées et très voisines les unes des autres, la peau intermédiaire prend fréquemment une teinte analogue à celle des papules, quoiqu'un peu moins foncée.

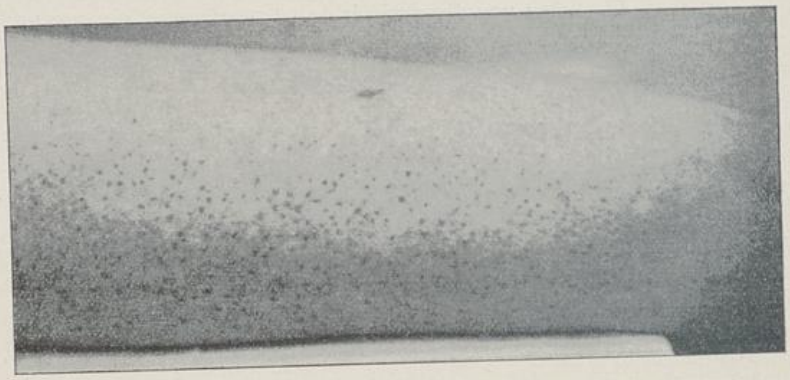


Fig. 405. — Kératose pilaire : face postérieure du bras droit.

Le follicule pileux, qui est situé au centre des papules typiques de kératose pilaire rouge est presque toujours atrophié. Le poil est parfois complètement détruit, parfois il est cassé à niveau ; on n'en voit plus qu'un vestige sous la forme d'un petit point noir ; parfois (surtout aux mollets), il fait une petite saillie noire et contribue pour sa part à exagérer la sensation de râpe ; parfois il est mince, grêle, sec, enroulé sur lui-même sous les squames dans le follicule, de telle sorte que, lorsqu'on gratte le sommet de la papule, on le voit se dérouler. Plus rarement il est frisottant, dévié, plus rarement encore il est conservé avec tous ses caractères.

Il est habituel de trouver chez le même sujet, outre les papules typiques ou complètes de kératose pilaire que nous venons de décrire, des éléments incomplets, avortés pour ainsi dire, et cela dans une même région ou dans des régions différentes. Ces papules incomplètes sont à peines marquées, ou tellement aplaties qu'elles ne représentent plus qu'une petite tache érythémateuse occupant la périphérie d'un orifice folliculaire. Cette disposition s'observe surtout aux coudes, aux cuisses où les éléments peuvent même former des sortes de petites dépressions.

Dans les cas intenses, il existe de plus, à côté des papules adultes, des éléments affaissés à centre d'un blanc mat, à périphérie rosée ; tout à côté se voient des points blanchâtres dans toute leur étendue, semblables à des cicatrices punctiformes. Ce

sont des éléments de kératose pilaire en voie de disparition. Cette affection évolue en effet peu à peu vers l'atrophie complète du follicule pileux et la production d'un tissu cicatriciel : le processus débute par le centre du follicule, d'où l'aspect d'anneau érythémateux minuscule avec centre d'un blanc mat que la lésion prend à un moment de son évolution.

Dans la grande majorité des cas, les malades atteints de kératose pilaire n'éprouvent aucune sensation subjective. Il en est cependant qui se plaignent par moments de démangeaisons assez vives.

Les lieux d'élection par excellence de cette affection sont la face postérieure du bras, et sur cette face le tiers moyen ou le tiers inférieur (c'est cette localisation qui fait si souvent le désespoir des jeunes filles et des femmes du monde qui veulent se décolleter), la face postérieure des avant-bras, les faces externes et postérieures des cuisses, les mollets et le bas des jambes, puis les fesses, les parties latérales des bras et des avant-bras, les parties antérieures et inférieures de la cuisse au-dessus du genou, les genoux et les coudes, les parties latérales du tronc vers les hanches, etc...

Partout où le follicule pileux a été artificiellement détruit comme au niveau des cicatrices de vaccine, de brûlure, etc., la kératose pilaire ne se développe pas.

Au point de vue de l'intensité de la lésion, on observe tous les degrés; mais il est possible pour la commodité de la description de distinguer quatre grandes catégories de faits entre lesquelles existent tous les intermédiaires :

1° Des cas légers dans lesquels on ne trouve que quelques grains circumpilaires incolores disséminés çà et là à la partie postérieure des bras et des avant-bras, à la face externe des jambes et des cuisses : la peau est assez souvent alors xérodermique. C'est la *kératose pilaire blanche*.

2° Des cas légers dans lesquels on ne trouve que quelques grains circumpilaires rouges et incolores disséminés aux mêmes régions : c'est la *forme la plus atténuée de la kératose pilaire rouge*;

3° Des *cas d'intensité moyenne* dans lesquels les lieux d'élection que nous venons d'indiquer présentent de fort nombreuses papules rouges, rosées, fort peu d'incolores, avec une coloration plus ou moins marquée de la peau intermédiaire, laquelle est ou n'est pas xérodermique. On trouve de plus quelques papules sur les deltoïdes, sur les parties latérales des membres supérieurs, sur les fesses, aux parties postérieures et inférieures des jambes et des cuisses.

4° Enfin des *cas de grande intensité* dans lesquels il n'y a de respectées que quelques régions, telles que la partie antérieure de la poitrine, la région lombaire, la région pubienne, les plis des grandes articulations.

b) *Kératose pilaire de la face* (*folliculitis rubra* d'E. Wilson). — La kératose pilaire peut débuter à la face par de petites papules isolées les unes des autres, minuscules, ayant à peine un quart ou un demi-millimètre de diamètre, arrondies, hémisphériques ou acuminées, parfois centrées par un poil de duvet visible, parfois portant à leur sommet une squame que décèle le grattage.

Dans la grande majorité des cas, ces papules augmentent rapidement de nombre : lorsqu'elles sont fort rapprochées les unes des autres, les téguments prennent une teinte rose ou rouge d'autant plus foncée que les saillies circumpilaires sont plus abondantes.

D'après certains faits que nous avons observés, il semble que dans quelques cas la rougeur érythémateuse peut être à la face le premier symptôme de l'affection.

Quand elle est développée, la lésion se présente au premier abord sous la forme de plaques rouges. Lorsqu'on les examine avec attention, on voit qu'elles sont comme criblées de toutes petites élevures qui sont plus apparentes quand on les regarde à la lumière oblique. Elles ont la grosseur d'une tête d'aiguille, plus rarement celle d'une petite tête d'épingle. Sur un point donné, elles sont presque toujours régulières, conoïdes, plus rarement hémisphériques, centrées ou non par un poil de duvet. Elles sont fort serrées, comme tangentes les unes aux autres, et forment une sorte de fin granité blanchâtre sur fond rouge; parfois elles sont séparées par un espace d'un demi-millimètre à un millimètre de peau rouge.

La coloration des parties atteintes est éminemment variable suivant les cas : elle peut être rose pâle, rose bistre, rouge bistre, rouge vif; elle s'efface complètement par la pression, s'exagère par le frottement, par les émotions, etc... Elle est fort souvent purement érythémateuse, parfois aussi elle se complique de dilatations vasculaires visibles à l'œil nu, qui forment de véritables arborisations.

A un examen superficiel, le système pileux paraît parfois conservé au niveau des parties atteintes. Mais il est facile de se convaincre que ce n'est là qu'une fausse apparence, et qu'il est en réalité aussi profondément intéressé que dans la kératose pilaire des membres.

Les différences d'aspect que la kératose pilaire revêt à la face tiennent à ce que le système pileux du visage est beaucoup plus abondant et beaucoup plus serré que celui du corps.

En étudiant avec soin les localisations faciales de la kératose pilaire on s'aperçoit bientôt de l'existence au milieu des plaques rouges de toutes petites taches d'un blanc mat, plus claires que la peau saine, de 1/2 à 1 ou 2 millimètres de diamètre, punctiformes, ou figurant des tractus allongés et sinueux par réunion de plusieurs points voisins. Elles sont légèrement déprimées : on n'y trouve ni papules, ni poils. Elles semblent donc être consécutives à une sorte de travail inflammatoire circumpilaire fort lent qui tue complètement le follicule, et le remplace par un simple tissu de cicatrice. Il se produit là un processus morbide analogue à celui de certaines folliculites (voir ce mot) à tendances atrophiantes qui aboutissent à une alopécie définitive et irrémédiable avec formation de tissu cicatriciel. Seulement dans la kératose pilaire le processus est réduit à son minimum; il évolue avec une extrême lenteur, et s'attaque surtout à des poils de duvet. Dans quelques cas, aux régions sourcilières en particulier, il se produit ainsi dans la kératose pilaire de larges plaques cicatricielles.

Nous avons vu que les mêmes lésions atrophiques existent sur le corps et sur les membres; mais, comme les éléments y sont toujours discrets, les cicatrices consécutives à leur évolution ne peuvent y devenir très apparentes. (Voir, pour tous ces détails, le mémoire que nous avons fait paraître dans les *Annales de Dermatologie* : janvier, février, mars, 1890.)

Les lieux de prédilection de la kératose pilaire de la face sont :

1° Le *front*, où elle forme dans les cas de grande intensité deux plaques rouges plus ou moins étendues, symétriques, siégeant au-dessus du tiers ou des deux tiers internes des sourcils, et de là s'élevant en triangle plus ou moins haut jusque vers la racine des cheveux. A la périphérie de ces plaques, et surtout dans l'espace qui les sépare, se voient presque toujours de nombreux petits grains pilaires isolés.

2° Les *sourcils*, où elle est très fréquente; il faut distinguer à cet égard deux ordres de faits. Dans les cas de grande intensité, lorsqu'il y a des plaques frontales

ou intersourcilières, c'est le tiers interne des sourcils qui est atteint, parfois leur totalité. Dans les cas de moyenne ou de faible intensité qui sont de beaucoup les plus nombreux, c'est au contraire le tiers externe qui est intéressé. Cette localisation sourcilière s'accompagne toujours d'un certain degré d'alopécie. Les poils des sourcils sont rares, déviés, et laissent voir un derme rouge, chagriné, criblé de petites saillies, et de taches blanches atrophiques. D'ailleurs les aspects de la lésion varient suivant les progrès de la maladie : c'est ainsi que peu à peu l'alopécie se prononce, les saillies circumpilaires disparaissent, et il ne reste plus que quelques poils disséminés, irrégulièrement implantés sur un derme d'une coloration variable et criblé de taches atrophiques.

3° L'*espace intersourcilier* est beaucoup moins souvent atteint : comme la *partie supérieure du menton*, les *oreilles*, les *paupières* (?), il ne l'est que dans les cas de fort grande intensité.

4° Il n'en est pas de même des *parties latérales des joues* et surtout de la *région du maxillaire inférieur* (angle de la mâchoire et région préauriculaire) : après les sourcils, ce sont les points du visage le plus fréquemment intéressés. L'affection y forme une bande longitudinale plus ou moins étendue ou accentuée qui va de la tempe à l'angle de la mâchoire, suit dans quelques cas horizontalement le rebord du maxillaire, et se prolonge même dans le cou en décrivant autour de l'oreille une anse à concavité supérieure. Parfois on observe une deuxième bande au-dessous et un peu en dehors de la pommette. Le grand caractère de cette localisation, c'est la rougeur : fort souvent les plaques sont sillonnées d'arborisations vasculaires, et l'on est en droit de se demander s'il n'y a pas eu autrefois des cas rangés dans la couperose variqueuse qui étaient consécutifs à l'évolution de plaques de kératose pilaire sur les joues. Comme pour la kératose pilaire du tronc et des membres on peut distinguer dans la kératose pilaire de la face plusieurs catégories de faits pour la commodité de la description :

1° Des *cas fort légers*, pour ainsi dire *avortés*, dans lesquels il n'y a qu'un peu d'alopécie sourcilière externe avec une fort légère rougeur et quelque granité circumpilaire :

2° Des *cas légers* dans lesquels les symptômes précédents sont plus accentués, et dans lesquels on observe des vestiges de plaques préauriculaires, ou maxillaires ;

3° Des *cas d'intensité moyenne* dans lesquels les plaques préauriculaires sont nettes, forment deux bandes rouges symétriques, et dans lesquels les lésions sourcilières sont fort prononcées ;

4° Enfin des *cas de grande intensité* dans lesquels on observe des plaques préauriculaires et sous-maxillaires fort accusées, des plaques frontales, des plaques sourcilières internes, parfois des localisations intersourcilières, mentonnières, cervicales, etc...

Presque toujours les localisations faciales s'accompagnent de kératose pilaire des membres et du tronc très développée. Il est de règle, mais ce n'est pas absolu, qu'il y ait une relation assez directe entre l'intensité des deux localisations.

État des cheveux et des ongles chez les sujets atteints de kératose pilaire. — Les lésions unguéales de la kératose pilaire, si tant est qu'elles existent, ne sont pas encore bien connues ; les ongles semblent parfois être plus secs, plus cassants, plus nacrés qu'à l'état normal.

Il en est de même des lésions du cuir chevelu. Tous les sujets atteints de kératose pilaire faciale ont de la desquamation fine, pityriasique, du cuir chevelu : les

cheveux sont secs et paraissent un peu raréfiés. Nous avons observé chez certains d'entre eux de la séborrhée, et cette forme spéciale d'alopécie séborrhéique (voir *Séborrhée*) dans laquelle le cuir chevelu semble être atrophié par places et présente de petites plaques blanches cicatricielles, fort irrégulières de dimensions et de configuration. Sur ces plaques blanches, on peut voir dans certains cas de tout petits points d'un blanc nacré, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui correspondent aux follicules pileux détruits.

Nous avons observé la véritable kératose pilaire du cuir chevelu avec formation de petites papules circumpilaires, puis atrophie blanchâtre cicatricielle du derme, chez des sujets paraissant avoir au premier abord de l'alopécie dite séborrhéique. On voit dans ces cas des traînées, des plaques irrégulières, d'un rose pâle, hérissées de petites papules circumpilaires à divers degrés d'évolution, et, tout à côté, formant les dessins les plus variés et des sortes de bigarrures, des plaques blanches atrophiques plus ou moins développées (ulérythème ophryogène de Taenzer) (?). Nous nous demandons si cette kératose pilaire du cuir chevelu ne peut pas se développer fort tard dans la vie. Elle doit être rangée dans les alopécies dites cicatricielles résultant de folliculites décalvantes. Elle a d'étroites relations avec la pseudo-pelade.

Il convient de rechercher s'il n'y a pas des faits que l'on prend au premier abord pour des cas de pityriasis, d'alopécie pityrode, d'alopécie cicatricielle du cuir chevelu, de lésions diverses des poils qui soient en relation directe avec la kératose pilaire.

Nous devons signaler que chez des enfants atteints d'aplasie moniliforme ou monilethrix, les poils semblent émerger fort souvent de papules péripilaires qui sont analogues d'aspect à celles de la kératose pilaire et qui criblent le cuir chevelu. On trouve chez eux d'ailleurs de la kératose pilaire des membres ou de la face.

Évolution. — La kératose pilaire semble débuter aux membres et au tronc entre deux ans et demi et dix ans; à la face elle débute peut-être un peu plus tard entre trois ans et demi et quatorze ou quinze ans.

Dans la grande majorité des cas, c'est entre deux ans et demi et cinq ans qu'on la voit apparaître : elle subit souvent, surtout à la face, une augmentation notable d'intensité vers la puberté.

Malgré l'apparence de difformité cutanée immuable qu'elle revêt, la kératose pilaire a une évolution constante : peu à peu, à mesure que l'on avance en âge, elle tend à disparaître, ainsi que le prouvent les statistiques, et que le démontre l'existence de points et de tractus blanchâtres cicatriciels au milieu des plaques faciales et sur les membres. Aussi doit-on tenir compte dans son étude et dans son diagnostic des différences d'aspect qu'elle peut revêtir suivant les diverses phases qu'elle parcourt. Il est donc possible qu'à certaines périodes la kératose pilaire de la face soit simplement dénotée par de l'alopécie sourcilière, par des points et des tractus atrophiques, par des télangiectasies, etc..., et la kératose pilaire des membres par de l'alopécie et de petites cicatricules blanchâtres.

Anatomie pathologique. — « Le poil est le plus souvent, on pourrait dire toujours, unique dans le nodule kératosique. Il naît d'un point latéral du nodule, s'élève d'un rudiment de papille souvent difficile à étudier, toujours plein ; après un parcours qui n'excède pas le quart ou le tiers de la hauteur totale du nodule, il entre dans les lames cornées imbriquées qui bourrent le centre de la formation

épithéliale et maintiennent très écartées l'une de l'autre les parois du pseudo-follicule. Au milieu de ces lames cornées, le poil décrit de droite à gauche, dans un plan parallèle à celui de la surface cutanée, une série de spires qui l'amènent peu à peu jusqu'aux lames cornées superficielles sous lesquelles il transparaît et desquelles il peut émerger de quelques millimètres.



Fig. 406. — Kératose pilaire.

Ep, épiderme. — *p*, poil. — *gp*, accumulation de lamelles cornées autour du poil (formant le chapeau du grain pilaire. — *g*, gaine du poil. — *s*, glande sébacée.

« La gaine épithéliale qui forme l'enveloppe du nodule et se continue en haut avec l'épithélium général de la peau est mince, composée de 2 à 5 assises cellulaires, irrégulière, et pourvue ou non d'une couche granuleuse. Elle ne permet de distinguer aucune couche des gaines ordinaires du poil, et la couche génératrice y subit fréquemment un degré de dislocation ou de déplacement cellulaire des plus accentués.

« Immédiatement en dehors d'elle on trouve le tissu conjonctif. La glande sébacée rudimentaire qui accompagne le follicule est petite et remplie de cellules qui, même en son centre, ont conservé leurs parois nettement différenciées. » Elles ont subi un arrêt de développement. Il y a juxtaposés aux follicules sébacés complets des cordons épithéliaux qui ne sont probablement pas autre chose que des follicules incomplets, avortés, donnant naissance à des follets rudimentaires, englobés de strates cornées qu'on trouve en grand nombre dans la papule xérodermique. (Jacquet.)

« La kératose pilaire est une lésion embryogénique qui a pour cause l'évolution incomplète des germes pilo-sébacés et surtout des germes sébacés. De cette évolution incomplète résultent l'oblitération de l'orifice supérieur du canal, qui sert normalement de porte de sortie au poil, et la persistance de la couche cornée

superficielle qui passe comme un pont sur les invaginations épithéliales de la kératose. » (Veyrières, *Pratique Dermat.*, t. II, d'après Lenglet). (Voir aussi les recherches de S. Giovannini (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, t. LXIII, p. 163), qui est arrivé à des résultats un peu différents, et celles de de Beurmann et Gougerot (*Société Fr. de dermat.*, 7 décembre 1905) qui ont décrit les lésions histologiques de la kératose pilaire faciale).

Diagnostic. — Le diagnostic de la kératose pilaire est facile. Il suffit d'un peu d'attention pour ne pas la confondre avec les *acnés cornées* (voir ce mot), avec l'*hyperkératose des infundibula pilaires*, avec les *papules acuminées du lichen planus*, avec le *pityriasis rubra pilaire*, avec la *peau ansérine*, avec le *lupus érythémateux*, le lichen scrofulosorum, etc...

La plupart des auteurs en ont fait une variété d'*ichtyose* : nous ne pensons pas que cette assimilation soit parfaitement exacte. La kératose pilaire a en effet une évolution plus nette et plus rapide que l'ichtyose ; c'est une folliculite lente péripilaire qui aboutit en dernière analyse à une atrophie cicatricielle. Elle s'accompagne de télangiectasies faciales ; et elle affecte au visage des maxima de localisations qui ne sont pas ceux de l'ichtyose. Néanmoins il faut reconnaître qu'elle se complique fort souvent de xérodermie, parfois même d'ichtyose vraie : aussi croyons-nous qu'on doit en faire un état morbide fort voisin de l'ichtyose, mais nous ne pouvons l'identifier avec cette dermatose.

La kératose pilaire de la face a des relations étroites avec la *séborrhée*, la *couperose*, les *télangiectasies faciales*, le *lupus érythémateux* ; la kératose pilaire du cuir chevelu en a avec la séborrhée, la pseudo-pelade, etc... Nous ne pouvons qu'indiquer ici ces points forts délicats, qui réclameraient de trop grands développements.

Étiologie. — On a voulu faire de la kératose pilaire l'apanage constant de la scrofule. Cette opinion est un peu exagérée. Il est certain toutefois qu'on l'observe surtout chez les sujets strumeux. Elle semble être héréditaire dans une certaine mesure.

Elle est des plus fréquentes. Il est probable que sur cent personnes prises au hasard, soixante à quatre-vingts ont, auront eu, ou auront de la kératose pilaire blanche ou rouge des membres et de la face, vingt à trente ont, auront eu, ou auront de la kératose pilaire rouge.

La kératose pilaire du visage est beaucoup moins commune : elle est loin cependant de constituer une rareté pathologique, surtout dans ses formes atténuées.

D'une manière générale, on peut dire que la kératose pilaire s'observe avec une fréquence à peu près égale chez la femme et chez l'homme.

Traitement. — Les diverses méthodes thérapeutiques qui ont été préconisées jusqu'ici contre la kératose pilaire n'ont que peu ou point d'efficacité.

Traitement interne. — Comme médication interne, nous conseillons d'employer celle de l'ichtyose. On donnera aux malades pendant l'hiver de l'huile de foie de morue à très hautes doses, pendant l'été de l'arséniate de soude seul ou associé au chlorhydrate de pilocarpine. Si le sujet est manifestement strumeux, il prendra aussi avec avantage les autres préparations en honneur contre la scrofule : iodure de fer, sirop iodo-tannique, sirop antiscorbutique, etc...

Erasmus Wilson prescrivait un régime généreux, le fer, le phosphore, l'arsenic pour augmenter les forces du malade.

On essaiera d'activer les fonctions cutanées avec les bains chauds, les étuves sèches et humides, l'hydrothérapie.

Traitement externe. — Dans les cas légers, par exemple chez les jeunes filles qui ont un peu de granité blanc ou rouge à la face postérieure des bras et qui veulent se décolleter, il suffit de savonner les parties atteintes avec des savons ponce, avec des savons à l'acide salicylique, puis de faire des onctions avec du glycérolé d'amidon pur ou additionné d'un peu d'acide salicylique ou d'acide tartrique (1/20).

Dans les cas plus intenses, on a recours aux bains d'amidon, de gélatine ou de glycérine prolongés, aux frictions avec les savons précédents et même avec le savon noir, aux frictions avec des pommades salicylées, résorcinées, pyrogallées, soufrées, naphtolées, aux applications d'emplâtres à l'huile de foie de morue, à l'huile de cade, à l'acide salicylique, à la résorcine, à l'acide pyrogallique, à la créosote, et même à l'emplâtre de Vigo.

Dans la kératose pilaire de la face, nous avons essayé tous les moyens précédents; d'après les conseils d'E. Vidal, nous avons fait appliquer pendant quelque temps des compresses imbibées d'une solution forte de chlorhydrate d'ammoniaque : nous n'avons obtenu de réels résultats que par les emplâtres de savon noir (voir *Lupus érythémateux* pour tous les détails du mode opératoire) : dans l'intervalle des applications d'emplâtres de savon noir, quand la peau est trop irritée pour qu'on puisse les continuer, nous employons une pommade couvrante quelconque, telle qu'une pâte de zinc ou de bismuth.

Le savon noir agit à la fois contre l'élément papuleux et contre l'élément congestif ; s'il ne suffit pas à faire disparaître les dilatations vasculaires dans les formes télangiectasiques, nous croyons que l'on peut avec avantage pratiquer des scarifications linéaires quadrillées très serrées. (Voir, pour plus de détails, les articles *Acné rosacée*, *Lupus*.)

Si l'on veut arriver coûte que coûte à débarrasser les malades des petites papules circumpilaires rouges des bras, il est certain que le meilleur procédé, le plus sûr et le plus radical, consiste à détruire complètement le bulbe pileux central avec l'aiguille électrolytique, d'après les méthodes usitées contre l'hypertrichose. (Voir *Poils*.)

Nous avons employé ce même procédé à la face chez des femmes très désireuses de se délivrer de cette difformité et de blanchir leur visage. Nous avons détruit avec de très fines aiguilles électrolytiques toutes les petites saillies péripilaires des régions atteintes.

L'alopécie de la kératose pilaire suit une marche presque fatale ; on peut cependant conseiller ce qui suit :

1° Faire une ou deux fois par semaine une application d'une pommade soufrée ; par exemple :

Naphtol β, résorcine.	ää de 30 à 50	centigrammes.
Acide salicylique.	50	—
Soufre précipité.	de 2 à 4	grammes.
Huile de ricin.	14	—
Beurre de cacao.	4	—
Baume du Pérou.	Q. s.	

2° Le lendemain du jour où l'on a mis la pommade, nettoyer le cuir chevelu avec de la décoction de saponaire et du savon mou de potasse ou du savon à l'ichtyol.

Desquamation lamelleuse des nouveau-nés [1]

La première observation nette de cette forme morbide qui ait été publiée sous ce nom est due à Grass et Török (1895). En 1902 nous l'avons nettement distinguée de l'ichtyose fœtale vraie dans notre travail sur les *érythrodermies congénitales ichtyosiformes*. En voici le tableau clinique succinct d'après Lenglet. (Dyskératoses congénitales et leurs associations morbides, par Lenglet : *Annales de Dermat.*, 1903, p. 376.)

« Les enfants se présentent au moment de leur naissance avec une peau sèche, luisante, d'une couleur jaune brun clair, paraissant finement collodionnée. Peu de temps après la naissance, quatre heures dans le cas de Brauns, un quart d'heure dans le cas d'Hallopeau, immédiatement après dans le cas de Grass-Török, l'épiderme se fend superficiellement, et aucune fissure, aucune exulcération n'apparaît. Le phénomène qui se produit est explicable d'un seul mot : l'enfant est dans un sac épithélial superficiel, indépendant ou presque complètement indépendant du véritable épithélium qui demeure sans altérations, tandis que le sac superficiel se fend, se soulève en grandes lames, se détache et tombe sur la plus grande partie du corps. Ce feuillet superficiel est comparé par tous les auteurs à une très mince pellicule de collodion appliquée sur tout le corps. En quelques jours la desquamation de cette lame est achevée dans les cas typiques et l'anomalie prend fin avec la desquamation.

« C'est là le cas le plus simple et le plus parfait ; mais ce n'est pas le seul possible. Les observations relatent encore : l'ectropion temporaire noté par Hallopeau et Watelet, Sherwell, l'atrophie ou la sclérodermie apparente notée par Hallopeau, phénomènes si peu accentués qu'ils ne suffisent pas à rappeler l'ichtyose fœtale.

« C'est l'*exfoliation lamelleuse des nouveau-nés* de Grass et Török, l'*ichtyose lamellaire* de Carini, la *superdesquamatio membranacea* de Brauns.

« Bowen est disposé à croire qu'elle est sous la dépendance de la persistance anormale de la couche épitrichiale chez l'homme. »

Kératome malin diffus congénital. (*Ichthyose fœtale ou intra-utérine*).

« Nous conservons le nom d'*ichtyose fœtale ou intra-utérine* à une malformation de la peau caractérisée au moment de la naissance par un épaississement considérable de l'épiderme, par des fissures souvent très développées entamant une épaisseur variable du derme, malformation qui entraîne le plus ordinairement la mort de l'enfant dans l'espace de quelques jours... » (Thibierge, article Ichtyose fœtale de la *Pratique Dermatologique*, t. II, p. 851) [2].

Dans les cas typiques « l'aspect de l'enfant au moment de sa naissance est frappant et hideux. Il semble couvert d'une couche d'enduit sébacé desséché, de couleur sale, jaune clair. La peau a la consistance du cuir dur et est sillonnée de fissures

[1] Cette affection pourrait être classifiée avec plus de logique dans les troubles de nutrition caractérisés par de l'atrophie ; mais nous avons mieux aimé présenter ici un tableau d'ensemble de tous les processus desquamatifs congénitaux.

[2] Cette définition que nous avons empruntée à Thibierge est conforme à nos idées sur le kératome malin diffus congénital, mais nous l'avons tronquée. Thibierge ajoute que cette affection « peut permettre la survie et se traduit alors par des lésions épidermiques analogues à celles de l'ichtyose vraie », parce qu'il y fait rentrer *comme formes atténuées* nos érythrodermies congénitales ichtyosiformes. (Voir le chapitre suivant.)

irrégulières plus ou moins profondes, mettant le derme à nu, circonscrivant des plaques plus ou moins larges et plus ou moins épaisses ; les fissures peuvent atteindre jusqu'à 5 et même 10 millimètres.

« La face est surtout hideuse, presque informe. La bouche est arrondie, largement ouverte, les lèvres sont sillonnées de fissures profondes, formant des rayons divergents et des cercles concentriques, et rappelant l'aspect des rhagades hérédo-syphilitiques ; la langue forme une sorte de gros moignon rouge. La saillie du nez est remplacée par deux orifices ou mieux deux dépressions comblées par l'épiderme qui borde ces orifices et forme une sorte de membrane blanche, résistante et épaisse. Les joues sont sillonnées de dépressions et de fissures. A la place des yeux, on voit deux gros bourgeons rouges, mollasses, d'apparence charnue, constitués par la hernie de la conjonctive à travers les paupières en ectropion, bridées par le raccourcissement de leur couche cutanée... Le pavillon de l'oreille n'est plus représenté que par une saillie plate, allongée verticalement, collée contre la paroi cranienne, centrée par une dépression analogue à celles qui représentent les orifices narinaires.

« Le sommet du cuir chevelu est parcouru par des fissures antéro-postérieures, profondes ; les cheveux sont fins et soyeux, plus souvent ils restent inclus dans les couches épidermiques.

« Le cou est large et court, sillonné de fissures perpendiculaires à son axe. Le tronc présente des sillons et des fissures très irrégulièrement distribués. Les organes génitaux sont le plus souvent rudimentaires...

« Les membres sont comme œdémateux, immobilisés par l'épaisseur de l'épiderme, quelquefois parcourus par des sillons verticaux, le plus souvent traversés par des sillons circulaires... Les extrémités des membres sont quelquefois bien conformées, d'autres fois les doigts sont comme soudés les uns aux autres, défigurés, ressemblant à des griffes, ou à peine formés, voire même complètement absents... » (Thibierge, *Pratique Dermat.*)

L'enfant ne peut ni téter, ni prendre le biberon ; tous les mouvements sont difficiles, sinon impossibles. Il ne tarde donc pas à succomber par inanition, par asphyxie, car son thorax est immobilisé, ou par une des nombreuses infections qui compliquent les fissures dermo-épidermiques.

Thibierge a décrit des formes atténuées permettant la survie (voir le chapitre suivant).

Les lésions anatomiques consistent en une hyperkératose diffuse et considérable de l'épiderme avec hypertrophie des glandes sudoripares et atrophie des follicules.

On ne connaît rien de précis sur l'étiologie de cette rare dermatose.

Le *traitement* est le plus souvent inutile ; on ne peut que conseiller des soins d'excessive propreté, de fréquents lavages à l'eau bouillie, des onctions de glycérolé d'amidon, ou de cérat frais, ou de vaseline boriquée. On essaiera d'alimenter les enfants à la cuiller.

Érythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie.

Symptômes. — En 1902 nous avons fait connaître un type morbide des plus rares, essentiellement caractérisé par sa congénitalité et sa pérennité. Au point de vue objectif ce qui domine, c'est une rougeur généralisée du derme, rougeur parfois peu marquée, surtout en certaines régions telles que la face, le thorax, l'abdomen, pouvant même être assez légère pour ne pas attirer l'attention des

observateurs. Parfois au contraire cette rougeur est intense, surtout en certaines régions comme le cou, les plis articulaires, les membres. Elle semble s'atténuer, au moins dans certains cas, à mesure que le sujet avance en âge.

Il existe en outre une exagération considérable en certaines régions des saillies papillaires. Ce symptôme, qui manque ou tout au moins qui semble manquer macroscopiquement à la face, à la partie antérieure du thorax, etc... est surtout accentué au cou, vers la nuque, aux grands plis articulaires. Il atteint en ces



Fig. 407. —Erythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie : aspect de la paume de la main.

derniers points un développement parfois extraordinaire, rappelant avec exagération l'acanthosis nigricans, avec cette différence que la teinte des téguments est nettement rouge et que la coloration des squames qui coiffent et hérissent les saillies papillaires disposées en rangées linéaires est d'un blanc grisâtre, parfois un peu brunâtre.

Ce symptôme si frappant se relie à une hyperkératose accentuée généralisée qui donne au premier abord au malade l'aspect d'un sujet atteint d'ichtyose cornée, hystrix par places; c'est même là presque toujours le premier diagnostic que l'on pose ; mais on ne tarde pas à s'apercevoir que les plis articulaires sont très atteints, que les lésions semblent même y avoir leur maximum de développement, de telle sorte que les maxima de l'affection ont des localisations exactement inverses de celles des maxima de l'ichtyose vraie, ce qui est une anomalie des plus importantes; d'ailleurs la rougeur généralisée des téguments ne permet pas de ranger purement et simplement cette dermatose dans l'ichtyose simple.

Le processus hyperkératosique peut affecter la paume des mains et la plante des pieds à un tel degré qu'il y constitue des amas énormes de matière cornée d'aspect

jaunâtre, presque villeuse, comme ambrée, rappelant les hyperkératoses arsenicales les plus développées. Il est même permis de se demander si, à ce degré, elle n'est pas consécutive à l'administration des préparations arsenicales, car nous ne l'avons jamais vue si accentuée chez ceux qui n'en avaient pas fait usage.

Tous nos malades présentaient une sécrétion séborrhéique des plus abondantes au niveau du cuir chevelu ; ils en avaient également, mais en proportion beaucoup plus minime, au niveau de la partie médiane de la face. Au cuir chevelu cette sécrétion est parfois tellement exagérée qu'elle forme en quelques jours une couche sébacée, épaisse et adhérente de plusieurs millimètres d'épaisseur. Au-dessous d'elle les papilles dermiques sont hypertrophiées, comme papillomateuses, et saignent facilement.

Les annexes de l'épiderme, poils et ongles, croissent avec rapidité, et l'on est obligé de les couper deux ou trois fois plus souvent que chez un individu sain. Chez certains sujets les poils du corps, en particulier ceux des membres, se développent par places d'une manière excessive. Les ongles sont bombés ; ils ont une certaine tendance à se recourber dans le sens de leur longueur. C'est cette rapidité de croissance des phanères qui avait engagé E. Vidal à créer pour un cas qu'il avait observé le nom d'hyperépidermotrophie. Nous devons ajouter que ces malades peuvent avoir une chevelure assez clairsemée, quoique leurs rares cheveux croissent avec une certaine rapidité.

Dans quelques cas il se produit tantôt d'une manière continue, surtout dans les premières années de la vie, tantôt d'une manière intermittente, et alors d'autant plus rarement que le sujet est plus âgé, *des soulèvements bulleux de l'épiderme*, irréguliers de forme, contenant une sérosité opaline, d'aspect flaccide, rappelant assez bien les bulles du pemphigus foliacé. Ces soulèvements épidermiques qui ne s'accompagnent pas de prurit, mais de simples douleurs dues à la vésication des téguments, se forment surtout sur les membres, en particulier au niveau des membres inférieurs, des jambes et des pieds.

Il semble donc qu'il puisse y avoir *deux formes, l'une bulleuse, l'autre sèche*, de cette dermatose.

Il est impossible de préciser l'étiologie et la pathogénie de ces lésions : on a relevé parfois des antécédents de syphilis héréditaire.

Diagnostic. — Cette affection diffère :

1° *De l'ichtyose vulgaire*, par la rougeur des téguments, par l'hyperépidermotrophie, par l'intensité de la séborrhée du cuir chevelu, par son apparition dès la naissance, par l'envahissement des grands plis articulaires ;

2° *Du pityriasis rubra pilaris* par sa congénitalité, par la généralisation d'emblée du processus morbide, par l'aspect des desquamations, par l'absence de papules circumpilaires nettes ;

3° *Du pityriasis rubra vrai* par sa congénitalité, par son évolution, par sa pérennité avec absence de symptômes généraux graves, par la forme des squames qui sont stratifiées, ichtyosiformes, par l'exagération des saillies papillaires, par l'hyperépidermotrophie ;

4° *Du pemphigus foliacé* par sa congénitalité, par son évolution, par la non généralisation et l'inconstance du processus bulleux, par l'intégrité de l'état général, etc... ;

5° *De l'ichtyose fœtale ou kératome diffus malin congénital* dans ses formes

typiques par la moindre gravité des accidents et par la physionomie générale de l'affection.

Par contre Thibierge a décrit comme formes atténuées de l'ichtyose fœtale des faits qui sont à peu près identiques aux érythrodermies congénitales ichtyosiformes avec hyperépidermotrophie sans bulles. La question qui se pose est donc la suivante : le type morbide que nous venons de décrire doit-il être complètement décrit à part ? Doit-il être considéré comme une forme atténuée du kératome diffus malin congénital ? La question n'est pas encore résolue. En tous cas il est certain qu'elle ne peut être identifiée avec l'ichtyose vulgaire.

Nous croyons en outre qu'on doit rattacher à ce type clinique toute une série de kératodermies érythémateuses congénitales des mains et des pieds, qui n'en sont que des formes atténuées et limitées. Nous avons longuement observé un de ces cas dans notre service : nous avons relevé chez cette jeune fille l'existence d'une érythrodermie en nappe des mains et des pieds avec hyperkératose et hyperépidermotrophie des ongles et des poils des mains et des doigts. Çà et là sur les membres, vers les plis des coudes, il existait une vague teinte érythémateuse, un peu d'exagération des saillies papillaires : c'était vraiment un diminutif du type que nous venons de décrire, et au premier abord on aurait cru à une simple kératodermie. (Voir *Kératodermies congénitales.*)

Le traitement de ces difformités est inconnu. Il nous a semblé que la radiothérapie exerçait une certaine action modificatrice.

CLASSE IV

NÉOPLASIES CUTANÉES

DONT LA NATURE PARASITAIRE N'EST PAS DÉMONTRÉE

Généralités. — Nous renvoyons aux tableaux d'ensemble, article Tumeurs, pour l'exposé de nos idées sur ce groupe morbide.

On y verra qu'après avoir extrait de l'ancien groupe Tumeurs les lésions de cet ordre qui reconnaissent une origine microbienne, et celles qui rentrent dans les nævi, on se trouve en présence d'un reliquat, lequel se compose :

1° De certaines néoplasies dont on démontrera selon toute probabilité, du moins nous le croyons, dans un avenir plus ou moins rapproché, la nature parasitaire.

2° D'autres qui très probablement ne peuvent reconnaître cette origine.

C'est ce caput mortuum qui constitue notre dernière classe de dermatoses, classe, comme on le voit, bien mal formée, et bien peu satisfaisante comme conception générale.

On pourrait à la rigueur en faire des viciations du développement des tissus, et la rattacher ainsi aux réactions morbides individuelles.

Quoi qu'il en soit, pour l'exposé des affections que nous sommes encore à l'heure actuelle obligés d'y ranger, nous adopterons la classification anatomique proposée par Darier. (Voir article Tumeurs, *Pratique Dermat.*), et nous étudierons successivement :

A. Tumeurs Épithéliales :

Les Callosités. Les Durillons.
Le Cor.
Les Cornes.
Les Épithéliomes.
Les Kystes
- 1° A contenu épidermique ou sébacé :
  - *a*) Kystes folliculaires et K. sébacés.
  - *b*) Kystes dermoïdes.
  - *c*) Loupes.
  - *d*) Kystes épidermiques traumatiques.
  - *e*) Milium.
- 2° A contenu séreux : — Hidrocystome.

Les Adénomes.
Les Cylindromes.

B. Tumeurs conjonctivo-vasculaires :

1° *Tumeurs ayant la structure des tissus normaux* :

Les Fibro-lipomes.

Les Fibromes.
Les Chéloïdes.
Les Névromes.
Les Myomes.
Les Tumeurs calcaires.

2° *Tumeurs n'ayant pas la structure des tissus normaux* :

Les Xanthomes.
Les Sarcomes. Les Lymphosarcomes.
Les Lymphadénomes.
Le Mycosis fongoïde.
Les Tumeurs leucémiques.

A. — TUMEURS ÉPITHÉLIALES

CALLOSITÉ, DURILLON

On donne le nom de *callosité* ou de *durillon* (*tyloma, tylosis*) à une accumulation circonscrite de couches stratifiées d'épiderme corné qui se fait en des points soumis à des frottements ou à des pressions répétées.

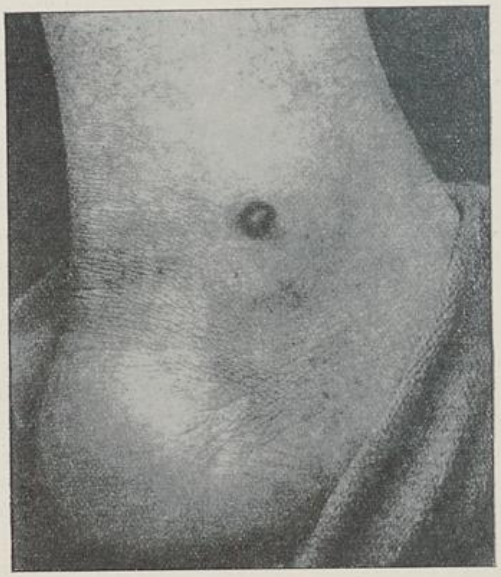


Fig. 408. — Durillon rétro-malléolaire de la femme.

Symptômes. — Le durillon se présente sous l'aspect d'une plaque arrondie ou ovalaire, d'un jaune plus ou moins brunâtre, à surface lisse, plus rarement rugueuse, dure, formée par l'épaississement de la couche cornée. Il diminue et disparaît peu à peu spontanément par la simple suppression du traumatisme qui en détermine la formation. Il peut parfois se compliquer d'inflammation et de suppuration (durillon forcé). (Voir ouvrages de chirurgie.)

Sur une coupe perpendiculaire à la surface cutanée on constate un épaississement énorme de la couche cornée. Le stratum lucidum manque : la couche granuleuse est hypertrophiée : le corps muqueux est un peu augmenté de volume. Les papilles au centre sont un peu moins hautes que d'habitude, à la périphérie elles sont déviées en dehors.

Les durillons s'observent surtout aux pieds où ils sont causés par la marche et la pression des chaussures, et aux mains et aux doigts où ils sont causés par le contact fréquent d'instrument professionnels que l'on est obligé de serrer et de manier constamment (durillons professionnels des boulangers, des tailleurs, des violonistes, etc., etc.). Nous avons fait décrire par notre élève Belot (1902) le durillon malléolaire de la femme : il est situé à la partie postérieure et inférieure de la malléole interne chez les femmes qui portent des souliers découverts, il est dû au choc des deux malléoles, les deux pieds frottant l'un contre l'autre pendant la marche.

Traitement. — Il n'y a qu'un moyen vraiment efficace de traiter le durillon, c'est d'en supprimer la cause.

Le traitement palliatif consiste à ramollir les couches épidermiques par des émollients, tels que les bains prolongés et les cataplasmes, par des caustiques, tels que les emplâtres au savon noir, les emplâtres à l'acide salicylique, les collodions salicylés, etc..., puis on les enlève mécaniquement.

Voici comment certains auteurs recommandent de procéder :

1° Humecter le durillon avec une solution concentrée d'acide salicylique dans l'alcool ;

2° Le recouvrir d'acide salicylique pulvérisé, puis d'un peu d'ouate salicylée et d'un enduit imperméable ;

3° Renouveler le pansement tous les quatre ou cinq jours, sauf s'il se produit des phénomènes inflammatoires périphériques, et dans ce cas on s'arrête.

Au bout d'un laps de temps qui varie de huit à quinze jours, on peut détacher le durillon des parties sous-jacentes après avoir fait prendre un bain de pieds chaud au malade. Pour plus de détails voir l'article *Cor*.

COR

Symptômes. — On donne le nom de *cor* (*Tylosis gompheux* d'Alibert) à un épaississement circonscrit de la couche cornée de l'épiderme consécutif à des pressions fortes et répétées sur les mêmes points. A son centre se voit un point jaunâtre ou blanchâtre qui pénètre dans le derme, et qui forme une sorte de tige d'un clou dont les lames cornées superficielles stratifiées constitueraient la tête aplatie. Dans quelques cas rares, on trouve à la face profonde de larges hyperkératoses de la plante des pieds une série de petits cônes cornés pénétrant dans le derme comme autant de petits cors multiples (Dubreuilh).

Dès que les lames cornées stratifiées sont devenues assez épaisses au niveau du cor, la moindre pression le rend douloureux. Il peut même le devenir spontanément sous l'influence du temps humide. Il suffit pour le rendre indolent d'abraser les couches cornées superficielles afin de diminuer la pression sur le derme.

Il se produit assez souvent des bourses séreuses au niveau de l'épaississement de l'épiderme, et ces bourses séreuses s'enflamment parfois et même suppurent en formant des abcès atrocement douloureux.

On donne le nom d'*œil de perdrix* aux cors situés entre les orteils : ils sont plus mous : leur noyau central est parfois déprimé, tandis que les bords font saillie.

Dans quelques cas, surtout au niveau de la face dorsale du petit orteil, on trouve des productions cornées, épaisses, fort douloureuses qui simulent le cor vulgaire, mais qui en diffèrent totalement par ce fait qu'on trouve à leur centre des saillies papillaires considérables engainées d'épiderme corné, et qui saignent en produisant de petites hémorragies punctiformes quand on abrase un peu trop profondément les couches cornées supérieures. Cette lésion est extrêmement douloureuse ; elle s'enflamme facilement, prend parfois une assez grande extension, envahit toute la face dorsale du petit orteil, et peut occasionner une véritable impotence fonctionnelle.

Le siège de prédilection des cors vulgaires est la face dorsale des 5e, 4e et même 3e orteils. Il peuvent d'ailleurs siéger en tous points sur les orteils, et même à la plante du pied surtout vers les talons. Ils sont extrêmement fréquents à la face externe et supérieure du 5e orteil. Sur tous les points des orteils et du pied qui sont soumis à la pression des chaussures par suite d'une malformation quelconque, et en particulier sur la saillie de l'articulation de la 1re avec la 2e phalange de l'orteil dit en marteau.

Anatomie pathologique. —Sur une coupe du cor on voit qu'au niveau de la colonne cornée centrale la couche granuleuse de l'épiderme a disparu ; la couche granuleuse est amincie, comprimée, les papilles n'existent plus : « à la périphérie elles sont allongées et divergentes. Le derme est tassé et déprimé au centre de la lésion, les capillaires superficiels sont dilatés ; il y a souvent des hémorragies à la limite de l'épiderme. Le derme présente souvent une infiltration cellulaire notable ; le tissu élastique est conservé et paraît même plus abondant par suite du tassement. Lorsque le cor est bien développé et surtout quand il siège sur une saillie osseuse, on trouve au-dessous de lui une bourse séreuse constituée par une large lacune dans l'épaisseur du derme, tapissée de cellules plates » (Dubreuilh).

D'après Freeland dans un cor en voie d'accroissement les papilles dermiques sont allongées, ce qui expliquerait les lésions du petit orteil dont nous avons parlé plus haut : dans le cor très avancé les papilles sont aplaties.

Diagnostic. — Le cor se distingue du *durillon* par l'existence du cône central. La *verrue plantaire* en diffère par l'intensité des douleurs qu'elle cause, par sa structure papillaire centrale.

Traitement. — Le traitement rationnel du cor consiste à ramollir les couches épidermiques stratifiées qui le constituent ; puis à les enlever mécaniquement.

Pour les ramollir on emploie des bains chauds et prolongés, des applications d'huile, des cataplasmes recouverts ou non d'enduits imperméables, certains topiques fort vantés et qui sont de deux ordres :

1° Ceux qui contiennent du savon mou de potasse et dont le type est l'emplâtre de savon noir fait avec du savon noir additionné d'un peu d'esprit-de-vin étalé en couche de l'épaisseur du dos d'une lame de couteau sur un morceau de flanelle et que l'on laisse en contact avec la partie malade pendant toute la nuit. Quand le cor paraît être suffisamment ramolli, on le racle soit avec un instrument tranchant, soit avec un racloir, soit avec une curette.

2° Les préparations contenant de l'acide salicylique, dont le type est le collodion suivant dont la formule a été donnée par Vigier :

Acide salicylique.	1 gramme.
Extrait alcoolique de cannabis indica	50 centigrammes.
Alcool à 90°.	1 gramme.
Ether à 62°.	2 gr. 50
Collodion élastique.	5 grammes.

M. s. a.

On en applique une couche tous les soirs pendant huit jours; le huitième jour, on prend un bain de pieds chaud et prolongé dans lequel, soit avec les ongles, soit avec un grattoir, on détache la masse de collodion, laquelle entraîne avec elle la plus grande partie sinon la totalité du cor. Si c'est nécessaire on recommence.

Les emplâtres à l'acide salicylique remplissent le même but.

Un remède vulgaire et réellement assez efficace consiste à mettre sur le cor des rondelles de citron pendant une ou plusieurs nuits de suite. Comme autres applications caustiques, pour lesquelles nous ne saurions d'ailleurs trop recommander la plus extrême prudence, on a préconisé l'acide acétique cristallisable, la potasse caustique, la teinture d'iode, le perchlorure de fer, le nitrate d'argent, le Vigo, les emplâtres au biiodure et au bichlorure d'hydrargyre, le papier chimique, le chlorhydrate d'ammoniaque, le sous-acétate de cuivre, le nitrate acide de mercure, etc.

Eversheed a remarqué que les bains locaux biquotidiens d'eau de mer font disparaître complètement les cors.

L'*extirpation du cor* peut se faire soit avec l'ongle après un bain de pieds prolongé, soit avec un couteau mousse, soit avec une aiguille aplatie à pointe mousse avec laquelle on décolle peu à peu les couches cornées en allant de la périphérie au centre. Elle demande beaucoup de patience et d'habileté, et ne doit être pratiquée que par des personnes qui en aient l'habitude.

Le malade peut par contre exciser lui-même de temps en temps, quand c'est nécessaire, les parties saillantes de son cor; il ne doit le faire qu'avec beaucoup de prudence, car il peut se blesser et déterminer des inflammations très vives.

Quand on ne veut avoir recours à aucun spécialiste, il vaut mieux se contenter de ramollir le cor dans un bain de pieds, puis de le ruginer avec un grattoir.

On doit porter des chaussures spéciales faites par un bon cordonnier auquel on signale le siège précis et le volume des cors : on peut, lorsqu'ils sont trop douloureux, les encadrer dans un de ces anneaux en amadou ou en caoutchouc que fabriquent les orthopédistes (corn-plasters). Quand les cors sont situés entre les orteils, il est bon de les isoler au moyen d'un linge fin ou d'une feuille d'ouate saupoudrée de talc, de tannin, d'alun ou d'oxyde de zinc.

Dans les cas, très proches des verrues plantaires, où il existe au centre même du cor (cinquième orteil) des saillies papillaires engainées d'épiderme, douloureuses et saignantes, on est amené ou bien à racler à fond toute la néoplasie après anesthésie locale ou bien à la volatiliser et à la détruire avec le galvanocautère. Le malade doit ensuite garder le repos étendu et faire des pansements propres aseptiques. Dans certains cas rebelles et douloureux, on a pratiqué l'amputation du cinquième orteil. Freeland conseille l'extirpation chirurgicale profonde du cor suivie de réunion par suture.

CORNES CUTANÉES[1]

Définition. — « Les cornes cutanées sont des tumeurs formées principalement de tissu épidermique corné, peu étendues, mais très saillantes et formant des proéminences qui rappellent plus ou moins les cornes des ruminants.

« Il faut distinguer les *cornes vraies ou séniles*, qui se rapprochent des épithéliomes, et les *cornes juvéniles* qui se rattachent aux nævi kératosiques. » (Dubreuilh, *Pratique Dermat.*)

A. Cornes séniles.

Symptômes. — Elles peuvent se former d'emblée sur la peau saine, aussi bien chez l'homme que chez la femme, mais le plus souvent elles prennent naissance sur une peau qui a déjà subi diverses altérations. Presque toujours c'est une base de kératome sénile (croûtes séborrhéiques des vieillards, séborrhée concrète, acné sébacée concrète à tendances cancroïdales) que l'on trouve au-dessous d'elle : elle apparaît sur un coin de la plaque. Plus rarement elle naît sur une peau sénile et atrophique, sur la paroi interne d'un kyste sébacé ou folliculaire, sur une loupe ou kyste épidermique du cuir chevelu, enfin directement sur un épithéliome déjà bien constitué, et dans ce cas elle siège en un point quelconque du corps, face, cuir chevelu, cou, scrotum, prépuce et gland (dans ces dernières régions elle peut provenir de végétations papillaires ou de plaques de leucokératose).



Fig. 409. — Cornes du front chez une vieille femme atteinte d'épithélioma de la face.

Les localisations habituelles sont avant tout la face, puis le cuir chevelu, enfin le prépuce et le gland. Mais on en a observé en un point quelconque du corps.

On en distingue deux variétés : *la corne filiforme ou fibrokératome d'Unna*, et la *corne ordinaire ou typique*.

La *corne filiforme* a l'aspect d'une sorte de petit morceau de bois de 5 à 10 millimètres de long sur 1 à 2 millimètres de diamètre. Elle siège surtout aux paupières. Elle s'implante sur les téguments par une base rosée, arrondie, un peu étranglée à son point d'insertion. Son extrémité est d'ordinaire cornée, rugueuse, inégale, grisâtre ou d'un gris noirâtre. Elle est indolente, et ne s'accroît qu'avec la plus grande lenteur.

La *corne cutanée proprement dite* (Dubreuilh) a un diamètre moyen de 5 à 15 millimètres. Elle forme une saillie abrupte au-dessus du niveau des téguments sur lesquels elle s'implante à angle droit ou presque droit. Sa coupe est celle d'un cylindre ou d'un prisme irrégulier. Elle peut être droite lorsqu'elle est courte : à mesure qu'elle augmente de longueur elle a de la tendance à s'infléchir dans un sens, parfois même elle se contourne en hélice ou en spirale comme une corne de bélier. Sa consistance est dure, cornée; sa couleur gris jaunâtre ou noirâtre. A sa

[1] Voir, pour plus de détails sur ce point, les excellents articles de Leloir et Vidal et celui de Dubreuilh (*Pratique Dermat.*).

surface on remarque deux systèmes de striations, l'un transversal, l'autre longitudinal.

Elle s'implante sur le derme par une base presque toujours arrondie ou ovalaire, autour de laquelle le derme forme une sorte d'anneau. Cette base est assez souvent molle et rosée dans une hauteur de quelques millimètres : parfois elle est un peu étranglée.

Elle est toujours mobile sur les parties profondes.

Le volume des cornes est fort variable : on en a vu qui avaient jusqu'à 3 centimètres de diamètre et 30 centimètres de long (Dumonceau, Everard Home, Alibert, E. Vidal). Elles peuvent être uniques ou multiples sur un même sujet : parfois deux, trois cornes et même plus, naissent sur une même base et poussent d'une manière divergente.

Elles croissent avec une extrême lenteur et mettent des années à atteindre quelques centimètres de long : parfois cependant elles poussent avec rapidité en quelques mois.

Elles peuvent se rompre ou s'arracher sous l'influence des traumatismes. Parfois elles tombent spontanément. Dans tous ces cas il est de règle qu'elles repoussent. Leur point d'implantation peut s'enflammer et même suppurer.

Anatomie pathologique. — « Comme la verrue vulgaire et tous les papillomes, la corne est formée d'un groupe de longues papilles vasculaires très minces, noyées dans une néoplasie épithéliale qui évolue de la base vers le sommet, c'est-à-dire que sa couche génératrice est située en bas au contact du derme et des papilles. Les papilles sont formées d'une ou plusieurs anses capillaires relativement assez volumineuses, entourées d'une faible quantité de tissu conjonctif très délié, avec des cellules étoilées et fusiformes assez nombreuses et quelques mastzellen, mais pas de tissu élastique. Elles sont ramifiées et contournées de la façon la plus irrégulière; d'une manière générale elles sont plus longues à la périphérie qu'au centre.

« La masse épithéliale qui constitue essentiellement la corne est remarquable par son irrégularité et les nombreuses altérations de dégénérescence qu'elle présente. Vers la base des papilles elle offre l'aspect d'un épithéliome... : la couche granuleuse manque presque toujours, de telle sorte qu'on trouve des noyaux dans la couche cornée.

« La surface de la corne est toujours plus dure que l'intérieur. La substance interne est friable et toujours plus ou moins grasse ou humide, quelquefois presque molle, et offre une odeur butyrique fétide. Elle n'est pas homogène et présente un aspect fibrillaire ou fasciculé, comme si elle était formée de colonnes agglutinées... Chaque colonne est formée de couches cornées, entassées comme une série de cornets emboités l'un dans l'autre... » (Dubreuilh, *loc. cit.*)[1].

Diagnostic. — Il s'impose dans la majorité des cas. Parfois cependant un épithéliome végétant peut se recouvrir d'une croûte cornée, simulant une corne au début : cette croûte se détache toujours assez facilement, et l'on trouve au-dessous les lésions caractéristiques.

Lewin a décrit à la paume des mains des syphilides hyperkératosiques qui

[1] Voir l'article de Dubreuilh et le travail de C. Philip (*Monatshefte f. prak. dermat.* t. XXXLX, p. 623), pour de plus amples détails que le caractère élémentaire de cet ouvrage ne nous permet pas de reproduire.

simulent des cornes. Enfin on a signalé chez les blennorragiques de véritables productions cornées multiples. On songera à ces faits rares en présence de cornes multiples.



Fig. 410. — Corne cutanée.

cc, couche cornée épaissie. — *gc*, couche granuleuse avec éléidine énormément augmentée. — *cm*, corps muqueux (hyperacanthose énorme). — *p*, papille allongée.

La préparation met en évidence la disposition papillaire et l'énorme hypertrophie du corps muqueux. Cette hypertrophie se retrouve dans la couche granuleuse soulignée grâce à la quantité colossale d'éléidine bien reproduite sur cette planche. Les altérations du derme sont très modérées. Le caractère d'une lésion primitive de l'épithélium est fortement apparent sur cette pièce (corne juvénile de la paupière) (Audry).

Pronostic. — La corne cutanée est d'ordinaire bénigne, quoique fort disgracieuse et gênante. Elle peut cependant dans quelques cas rares se transformer en épithéliome, et cette transformation est facilitée par les traumatismes, les arrachements, les opérations incomplètes (Dubreuilh).

Traitement. — Le seul traitement rationnel consiste dans l'extirpation totale de la corne et de la partie des téguments sur laquelle elle s'implante, sinon on la voit se reproduire. Puis on suture les lèvres de la plaie et l'on fait un pansement antiseptique.

On peut enlever les cornes filiformes d'un coup de ciseaux pourvu que l'on tire sur elles pour en soulever la base, et en permettre ainsi l'excision totale.

Le ramollissement de la corne pour en provoquer la chute, le raclage et la cautérisation de la base sont des moyens d'ordinaire insuffisants, quel que soit le caus-

tique que l'on emploie, chlorure de zinc, potasse caustique, arsenic. Il faut d'ailleurs éviter les irritations trop répétées du point d'implantation, car on peut favoriser ainsi le développement d'un cancroïde. Cependant des cautérisations fortes au cautère actuel ou au galvanocautère ont donné des résultats satisfaisants.

B. Cornes multiples juvéniles. — Il existe dans la science un certain nombre de faits rares (Bätge, Manssuroff, Ingrassias, Fabrice de Hilden, Saint-George Ash, Heschl) dans lesquels il s'agit de jeunes filles présentant sur leur corps, çà et là disséminées, une quantité considérable de cornes ayant débuté dès la première enfance et se rapprochant tout à fait des nævi kératosiques systématisés dont elles ne sont probablement qu'une variété exagérée.

ÉPITHÉLIOMES CUTANÉS

Définition. — « Le terme d'*épithéliome* est appliqué en France à toutes les tumeurs résultant d'une prolifération atypique née aux dépens soit d'un revêtement épithélial, soit d'une des formations glandulaires ou autres qui en dérivent. On appelle donc *épithéliomes de la peau* les tumeurs dues à une prolifération atypique de l'épiderme ou de ses annexes.

« En Allemagne, on distingue généralement parmi les tumeurs épithéliales celles qui ont un caractère envahissant et infectant, et par conséquent une malignité clinique sous le nom de *carcinomes* ; on réserve le mot d'*épithéliomes* pour celles qui ont un caractère bénin ; tout récemment on a proposé pour ces dernières l'appellation de *fibro-épithéliomes.* » (Darier, *Congrès de Berlin*, 1904.)

On les désigne encore sous les noms de *cancer épithélial, noli me tangere, chancre malin, ulcère chancreux, ulcère rongeant, cancer cutané, ulcère cancéreux primitif, cancer faux, bâtard, cancroïde.*

On voit que la définition précédente est purement anatomique. Il est naturellement impossible d'en donner une autre dans l'état actuel de la science, et l'histoire des épithéliomes fondée sur cette base anatomique montre avec la dernière évidence à quel point l'anatomie pathologique prise pour base d'une classification dermatologique conduit à l'erreur. Nous allons trouver en effet dans ce groupe des épithéliomes ainsi conçu des dermatoses qui sont certainement des affections parasitaires, des entités morbides bien définies comme le rodent ulcer, la maladie de Paget, et des tumeurs de la peau qui sont de simples viciations du développement des tissus comme le syringo-cystadénome.

Ceci posé, voici la dernière classification française des épithéliomes fondée sur l'histo-pathologie telle qu'elle a été exposée, au congrès de Berlin de 1904, par Darier. Or cet éminent dermatologiste a lui-même compris tout l'artificiel de cette base ; aussi a-t-il déclaré que « si l'histologie me fournit le point de départ, je ne m'en servirai pas pour établir d'innombrables subdivisions, et tiendrai compte surtout des faits qui impliquent une différence d'évolution clinique, et ont par conséquent une portée pratique. »

« **Classification des épithéliomes.** — On peut avec avantage les ranger en quatre classes : *a)* Épithéliome dont *les éléments subissent l'évolution épidermique* et souvent la kératinisation. Les amas néoplasiques généralement disposés en lobules ou en larges traînées, comprennent des cellules du type de la première rangée, cellules de la couche génératrice ou basale, mais surtout des éléments malpighiens

à filaments d'union, des cellules granuleuses chargées de kératohyaline, des cellules cornées et souvent des globes épidermiques; — *Epithéliome spino-cellulaire* (Syn. épithéliome pavimenteux lobulé corné, épithéliome malpighien, épithéliome adulte, Stachelzellentumor).

« Cette classe se subdivise en deux types :

« a) *Type superficiel végétant.* — *Épithéliome papillaire* (papillome). Dans une variété (α) des productions cornées épaisses surmontent les végétations et pénètrent dans les bourgeons — *épithéliome papillaire corné* (papillome corné); elle se rencontre sur n'importe quelle région du corps, notamment sur la partie supérieure de la face, sur le cuir chevelu, le cou, le dos et la face dorsale des extrémités.

« Dans l'autre variété (β) les végétations sont rosées et recouvertes d'une couche kératinisée très mince — *épithéliome papillaire nu* (papillome épithélial simple); je n'ai observé cette forme que sur les demi-muqueuses, telles que les lèvres, le gland, la vulve, ou sur la muqueuse buccale.

« Ce type a une évolution lente et longtemps bénigne; l'ulcération est rare et tardive, souvent passagère; à la longue ou sous l'influence d'irritations il peut passer au type B.

« b) *Type profond, plongeant, infectant, malin.* — *Épithéliome cancroïde* (Syn. carcinome spino-cellulaire, Stachelzellen carcinom, Hornkrebs). Les amas néoplasiques, constitués comme il a été dit ci-dessus, végètent en profondeur et envahissent les tissus; l'ulcération est précoce, irrégulière, saigne facilement et surmonte un néoplasme dur formant une masse plus ou moins importante. Le début se fait par une fissure, une érosion, ou une élevure cornée dont la base est indurée. L'accroissement est rapide, la marche envahissante, l'engorgement ganglionnaire est précoce; les récidives sont très fréquentes. Ces tumeurs siègent de préférence aux lèvres, à la langue, à l'anus, mais aussi en nombre d'autres points du corps.

« B) Épithéliome dont les éléments *ne subissent pas l'évolution épidermique* et la kératinisation. Les amas néoplasiques sont composés de cellules plus petites, ovales ou fusiformes, vivement colorables, avec peu ou pas de filaments d'union, affectant en un mot l'apparence des cellules basales de l'épiderme et de ses annexes. — *Épithéliome baso-cellulaire* (Syn. épithéliome pavimenteux tubulé. Épithéliome plat, épithéliome superficiel, épithéliome embryonnaire, Ulcus rodens, épithéliome plan cicatriciel, endothéliome).

« Les masses épithéliales ont une disposition très variable, compacte ou solide, foliolée, trabéculaire, tubulée, réticulée, etc. Leur continuité avec l'épiderme de revêtement ou avec les follicules pilo-sébacés s'observe très fréquemment. Le centre des amas lobulés ou tubulés est souvent le siège de dégénérescences kystiques avec dépôts muqueux, colloïdes ou parakératosiques. Ces variations accidentelles n'ont pas d'importance et ne justifient pas la création de types spéciaux.

« Au point de vue clinique ces épithéliomes occupent avec prédilection les deux tiers supérieurs de la face chez les personnes âgées; mais on en rencontre aussi plus rarement sur la poitrine, le dos et en beaucoup d'autres endroits. Au début se produit une petite élevure, un simple bouton, rose, gris jaunâtre ou de couleur normale, qui persiste pendant des années, se recouvre habituellement d'une squame ou d'une croûte, laquelle parfois surmonte une ulcération peu profonde, plane ou granuleuse, peu saignante. Après une durée longue, de bien des années fréquemment, la tumeur se met à s'étendre en même temps qu'elle s'élève un peu

ou se creuse en ulcère. Lentement l'ulcère envahit le voisinage, s'entourant d'un ourlet ou d'un chapelet de grains d'un gris perlé pendant qu'il se cicatrise souvent au centre ou sur l'un de ses bords. Il peut entamer les cartilages et les os et provoquer d'énormes et horribles destructions. L'engorgement ganglionnaire est tardif ou manque le plus souvent. La récidive est fréquente, sauf après ablations très larges, et se fait souvent à longue échéance.

« En dehors de la forme typique (*a*) que je viens de caractériser sommairement, il existe deux formes que l'on peut rattacher à l'épithéliome baso-cellulaire à titre de variétés :

« b) *Épithéliomes adénoïdes*. Si les amas néoplasiques de l'épithéliome baso-cellulaire typique ont souvent une forme tubulée ou lobulée qui rappelle les glandes sudoripares ou sébacées, il y a des cas, tout à fait à part, où la dénomination adénoïde est absolument justifiée. Les tumeurs sont alors très multiples, éruptives d'apparence, et de par leur fixité, l'absence constante d'ulcération, leur bénignité persistante en un mot, ont mérité le nom d'adénome et ont été rapprochées des nævi.

« Les uns siègent sur le plastron sternal ou sur les paupières, comportent des masses épithéliales cylindriques ramifiées, parsemées de kystes à contenu colloïde — *épithéliomes hidradénoïdes* (hidradénomes, syringo-cystadénomes, lymphangioma tuberosum multiplex).

« Les autres siègent dans la gouttière naso-génienne, sur le nez, la joue et le menton, sous forme de saillies jaunes ou rouges, contiennent des amas épithéliaux lobulés ou réticulés et aussi des vaisseaux dilatés et du tissu fibreux néoformé — *Épithéliomes stéatadénoïdes* (adénomes sébacés multiples et symétriques).

« c) *Épithéliome cylindrome*. C'est une variété de tumeurs voisines de l'épithéliome baso-cellulaire typique dans laquelle le stroma subit une dégénérescence, non pas muqueuse seulement, mais hyaline, en cylindres ou boules ovoïdes, qui envahit et repousse les amas épithéliaux. Les divergences d'opinion sur la nature du cylindrome se retrouvent dans la multiplicité des noms qu'il a portés (siphonome, endothéliome, sarcome plexiforme, angiosarcome, sarcome carcinomateux, etc.). La continuité des masses néoplasiques avec l'épiderme est souvent évidente. En dehors de leurs particularités de structure ces tumeurs diffèrent de l'épithéliome baso-cellulaire typique par leur siège d'élection sur le cuir chevelu, le front, le nez, le voile du palais et les glandes salivaires, par leur multiplicité habituelle, leur bénignité persistante, la rareté de l'ulcération.

« C) *Épithéliomes nævo-cellulaires*. — *a*) On peut considérer comme démontré que les cellules des nævi (verrues molles) sont d'origine épithéliale. Elles ont cependant des caractères (métaplasie) qui les différencient nettement des cellules basales ou malpighiennes.

« Il est donc logique de ranger les nævi parmi les épithéliomes dont ils constituent une forme bénigne — *épithéliomes nævo-cellulaires bénins*. Je ne m'arrête pas sur leurs caractères cliniques qui sont trop connus.

« *b*) Parfois les nævi deviennent l'origine de tumeurs malignes. Leur structure est assez analogue à celle des épithéliomes baso-cellulaires, mais les différences sont assez sensibles pour qu'on les range dans une classe à part. Les éléments constituants sont de forme globuleuse ou fusiforme, ce qui explique qu'on ait longtemps pris ces tumeurs pour des sarcomes. L'architecture est souvent compacte ou alvéolaire. Le stroma est rarement dégénéré. Ces tumeurs sont souvent pigmentées, ainsi que les nævi dont elles proviennent, mais la pigmentation étant

fréquemment partielle je ne pense pas qu'il y ait lieu d'en faire la base d'une subdivision — *épithéliomes nævo-cellulaires malins* (nævo-carcinome, sarcome mélanique, mélanosarcome).

« Au point de vue clinique les nævo-carcinomes se comportent d'une façon très voisine de celle des épithéliomes baso-cellulaires. Leur point de départ dans un nævus et leur pigmentation fréquente sont leurs traits distinctifs principaux.

« *d*) Dans une dernière classe se rangent les épithéliomes métastatiques (carcinomes secondaires de la peau). Les éléments constituants varient essentiellement suivant la tumeur primitive dont ils proviennent. Ils sont infiltrés en traînées ou groupés dans des alvéoles. Les amas néoplasiques ne sont jamais en continuité avec l'épiderme. Le stroma n'offre que très peu de réaction cellulaire et de dégénérescences. Cliniquement, il s'agit de tumeurs intra-cutanées, souvent multiples, à accroissement plus ou moins rapide, s'ulcérant tardivement. » (Darier, *loc. cit.*)

Voici donc en résumé le tableau des épithéliomes de la peau d'après Darier :

Première classe. — Épithéliomes spino-cellulaires (*É. pavimenteux lobulés cornés*) :

a) *Type superficiel et végétant* (É. papillaire ou papillome) :
   α) *Épithéliome papillaire corné* (papillome corné).
   β) *Épithéliome papillaire nu* (papillome épithélial simple des muqueuses).

b) *Type profond, plongeant, infectant, malin.*
   Épithéliome cancroïde (carcinome spino-cellulaire).

Deuxième classe. — Épithéliomes baso-cellulaires (*É. pavimenteux tubulés*) :

a) *Forme typique :*
   α) Épithéliome perlé. (É. plan cicatriciel).
   β) Ulcus Rodens.

b) *Épithéliomes adénoïdes :*
   α) Épithéliomes hidradénoïdes (syringo-cystadénomes).
   β) Épithéliomes stéatadénoïdes (adénomes sébacés multiples symétriques).
   c) *Épithéliome cylindrome.*

Troisième classe. — Épithéliomes nævo-cellulaires (*Nævi*) :

a) *Épithéliomes nævo-cellulaires bénins.*
b) *Épithéliomes nævo-cellulaires malins* (*nævo-carcinomes, sarcomes mélaniques, mélanosarcomes*).

Quatrième classe. — Épithéliomes métastatiques (*Carcinomes secondaires de la peau*).

Nous ne décrirons sous la rubrique Épithéliomes que les types anatomo-cliniques de la première classe, et les formes typiques de la deuxième classe.

Nous renvoyons pour les autres types aux articles *Syringocystadénomes*, *Adénomes sébacés multiples symétriques* que nous rangeons dans les nævi, et à l'article *Cylindromes*.

Étiologie générale et nature des Épithéliomes. — On ne peut, dans l'état actuel de la science, rien dire de précis sur ce point. Il y a quelques années on avait cru trouver des coccidies dans certaines de ces tumeurs, et on avait édifié sur cette constatation une théorie parasitaire séduisante. On a été obligé de reconnaître

qu'elle ne reposait que sur une erreur. Actuellement encore de nombreux auteurs décrivent des parasites du cancer; aucun n'a pu entraîner la conviction. Et cependant il y a des formes d'épithéliomatose, l'épithéliome plan cicatriciel ou épithéliome perlé par exemple, qui, au point de vue clinique et évolutif, ont tous les caractères d'une affection parasitaire.

L'épithéliome se développe d'ordinaire dans l'âge adulte et dans la vieillesse, à partir de quarante ans. Cependant on l'a constaté chez des individus beaucoup plus jeunes : mais presque toujours, dans ce cas, ils étaient atteints de maladies précancéreuses.

L'homme y est plus exposé que la femme.

Le rôle de l'hérédité est certain (Darier). La prédisposition familiale à l'épithéliomatose multiple sénile ne saurait être mise en doute (Darier).

Les épithéliomes cutanés se développent pour ainsi dire toujours aux points les plus exposés aux traumatismes, aux parties génitales, à la face dorsale des mains, mais la localisation de beaucoup la plus fréquente est le visage; on ignore encore pour quelle raison; peut-être parce que cette région est une de celles qui sont le plus exposées aux traumatismes et aux inoculations de germes infectieux venant du dehors, peut-être parce qu'elle subit plus que toutes les autres l'influence de la lumière. Or, la lumière semble être l'un des agents les plus actifs de la dégénérescence épithéliomateuse. (Voir les effets de la radiothérapie prolongée, etc. Voir le mémoire de J.-N. Hyde : de l'influence de la lumière sur la production du cancer de la peau : *The American Journal of the medical sciences*, janv. 1906.)

Quoi qu'il en soit, l'épithéliome de la face est d'une extrême fréquence chez les paysans dans certaines régions de la France, en particulier en Normandie et dans le Sud-Ouest.

Il est hors de doute que les irritations locales favorisent d'une étrange manière le développement du cancer épithélial quelle que soit la pathogénie que l'on adopte. Rappelons à cet égard l'épithéliomatose des marins (Carcinom der Seemannshaut d'Unna) dont l'étude a été reprise récemment par Audry, Dalous et Constantin, le cancer du scrotum des ramoneurs, des paraffineurs, le cancer de la bouche des fumeurs, le rôle que jouent les aspérités dentaires dans l'apparition de l'épithéliome de la langue, etc.

En outre, certaines dermatoses y prédisposent à tel point qu'on a pu leur donner le nom de *maladies précancéreuses* : citons les nævi, le xeroderma pigmentosum, les kératomes séniles ou acné sébacée concrète de Cazenave qui sont l'origine de la forme clinique qu'E. Besnier a décrite sous le nom d'*épithéliomatose disséminée de la face*, les leucoplasies de la langue et de la face interne des joues, les verrues, les cicatrices (voir le travail récent de Mauclaire : (cancer primitif et cancer secondaire des cicatrices : *Tribune médicale*, 22 juillet 1905, p. 453), le lupus ancien, le psoriasis ancien, les kystes sébacés, etc. [1].

Formes anatomo-cliniques des épithéliomes cutanés.

1° Épithéliome papillaire. — (*Épithéliome végétant superficiel ou verruqueux.*) — Il peut être primitif ou consécutif à la kératose précancéreuse sénile.

[1] Voir pour la discussion de la théorie parasitaire de l'épithéliome, des parasites qui ont été décrits, pour l'exposé critique de la structure histologique des épithéliomes, le bel article de Darier de la *Pratique dermatologique* : ces détails n'ont aucune utilité directe au point de vue pratique et nous devons les négliger ici. Voir en outre le mémoire de Hartzell : Some precancerous affections of the skin, etc... (*The Journal of Cut. dis.*, sept. 1903).

Symptômes. — Il débute sous la forme d'une simple hypertrophie des papilles du derme : il ressemble à une verrue, à un poireau, en un mot à un papillome ordinaire. Il peut rester longtemps en cet état. Puis, sous des influences diverses, presque toujours à l'occasion de traumatismes, il se transforme, grandit, s'étale, la peau s'indure, rougit tout autour, se mamelonne légèrement. La petite tumeur se présente alors sous l'aspect d'un disque saillant, à bords en ourlets, à centre hérissé de saillies villeuses presque toujours engainées d'une croûte adhérente : elle est un peu douloureuse et saigne avec facilité dès qu'on y touche : dès lors la croûtelle qui la recouvre de grisâtre devient noirâtre. Enfin elle peut s'ulcérer. Elle est superficielle et la peau est toujours mobile sur les parties sous-jacentes.

Elle est parfois le point de départ d'une *corne épithéliomateuse*.

Tel est l'épithéliome papillaire corné.

Quand cette néoplasie siège au gland, aux lèvres, à la vulve, elle ne présente pas de revêtement corné, elle est dite alors *épithéliome papillaire nu*. (Darier.)

Anatomie pathologique. — « *Histologiquement* il y a une prolifération énorme des bourgeons interpapillaires, en largeur et surtout en longueur. Les papilles sont grêles, étirées; le corps papillaire, loin d'être hypertrophié comme dans d'autres « papillomes » est envahi et détruit par le bourgeonnement épithélial. L'épithélium des bourgeons est du type malpighien, avec couche granuleuse et évolution cornée donnant lieu à des globes épidermiques. Quand le chorion se laisse envahir, le développement en profondeur se fait rapidement suivant le type lobulé et en réseau à larges travées. A ce moment la tumeur s'ulcère et les ganglions peuvent être infiltrés. » (Darier, *Pratique Dermat.*)

2° Cancroïde vulgaire. (*Épithéliome pavimenteux lobulé corné*). — C'est une forme qui est surtout du domaine de la chirurgie. Elle siège aux lèvres, à la lan-



Fig. 411. — Épithéliomes du nez et du front (forme superficielle au nez, forme profonde au front).



Fig. 412. — Epithélioma térébrant de la tempe et du front.

gue, à la face interne des joues. C'est elle qui constitue le cancer des fumeurs; c'est elle aussi qui se développe sur les cicatrices, sur les vieux lupus, etc. C'est une forme grave, infectante, profonde, essentiellement récidivante.

Symptômes. — Quand elle débute sur la peau saine, elle revêt d'abord la forme d'une petite induration tuberculeuse recouverte d'une squame grisâtre ou d'une croûte. Peu à peu, sous l'influence de traumatismes inconscients ou de grattages, elle s'étend, devient plus profonde, plus rouge au sommet, et enfin s'ulcère. Elle forme bientôt une tumeur arrondie ou ovalaire d'une grosseur qui varie de celle d'un noyau de cerise à celle d'une grosse noisette, parfois davantage. Les bords assez nettement arrêtés, mamelonnés, font une saillie notable au-dessus du niveau des téguments; ils sont taillés à pic vers l'ulcération centrale qui est irrégulière, crevassée, grisâtre, et qui saigne avec la plus grande facilité.

Les ganglions se prennent rapidement.

La tumeur peut être douloureuse à la pression et même spontanément. Quand elle siège à la langue en particulier, elle peut s'accompagner de douleurs spontanées très violentes et d'élancements vers les oreilles tout spécialement pénibles.



Fig. 413. — Épithélioma lobulé vulgaire.

ep, épiderme de recouvrement. — *ip*, infiltration inflammatoire sous-épithéliale et péri-épithéliomateuse. — *p*, papille allongée. — *be*, bourgeon épithéliomateux ayant à son centre : *gc*, un globe corné. — *vd*, vaisseau dilaté.

Anatomie pathologique. — « Histologiquement on trouve dans cette tumeur la structure classique de l'*épithéliome lobulé à globes épidermiques*, avec cellules hyalines ou cornées. Les gros boudins qui plongent dans la profondeur, et y forment par leurs ramifications un réseau irrégulier à larges travées, paraissent provenir de bourgeons interpapillaires ou de follicules pilo-sébacés. Les bords en sont d'ordinaire nettement limités, sauf aux stades avancés où il y a pénétration diffuse du tissu épithélial dans les espaces conjonctifs. Le stroma a une structure variable, mais il est généralement peu abondant. » (Darier, *Pratique Dermat.*)[1].

3° Épithéliome plan cicatriciel. (*Épithéliome perlé d'E. Besnier*). — C'est une

[1] *L'épithéliome perlé* (*variété histologique*) (forme rare) dérive de la forme lobulée cornée par transformation de presque toutes les travées néoplasiques en globes épidermiques cornés. — Il ne faut pas le confondre avec la forme *clinique* suivante.

variété très fréquente à la face, aux paupières, sur le nez, aux régions voisines des joues. Elle se développe assez souvent sur la kératose sénile précancéreuse.

Symptômes. — Le mode de début que nous avons le plus fréquemment observé est celui d'une toute petite élevure perlée superficielle, un peu indurée, qui a une tendance d'abord fort lente, puis un peu plus rapide, à gagner par les bords de façon à constituer en quelques mois ou en quelques années une plaque plus ou moins irrégulière, mais presque toujours arrondie ou ovalaire. Quand la lésion a pris un certain développement, elle se caractérise par des bords nettement arrêtés, faisant une légère saillie mousse et indurée, au niveau de laquelle, quand on tend les téguments, on voit des sortes de petites nodosités blanchâtres, tangentes les unes aux autres et formant une rangée linéaire assez semblable aux grains d'un collier de perles. Le centre est recouvert de squames brunes ou noirâtres plus ou moins adhérentes, au-dessous desquelles on trouve un derme rouge, friable, qui saigne facilement, ou bien une ulcération irrégulière, à bords taillés à pic, parfois renversés, à fond sanieux, granuleux, inégal, saignant au moindre contact, d'où suinte une sérosité sanieuse, visqueuse, peu abondante, qui se concrète en croûtes.

Çà et là peuvent se voir des parties cicatrisées d'un blanc mat, indurées, formant parfois des brides, et qui occupent dans quelques cas tout le centre ou toute une partie de la néoplasie, laquelle semble être arrêtée d'un côté et ne plus s'étendre que par un ou plusieurs points de sa circonférence. Lorsque l'affection est ancienne et a envahi de vastes surfaces, elle est d'ordinaire, en effet, assez irrégulière d'aspect, et présente des parties cicatrisées, bridées, d'autres en activité, ulcérées, recouvertes de croûtes, çà et là des bords perlés; par places les tissus ont subi des rétractions et des indurations quasi cartilagineuses.

Un autre caractère des plus importants est la dureté et la friabilité du tissu épithéliomateux. Sous la curette il s'effritte et s'énuclée facilement alors que les tissus sains résistent.

Cette forme perlée est vraiment digne d'une description particulière : elle est presque toujours fort bénigne, reste superficielle fort longtemps, parfois même toujours et ne se propage pas aux ganglions; parfois elle s'étend beaucoup en surface en suivant une marche serpigineuse, et ronge en quelque sorte superficiellement toute une partie de la face; parfois aussi elle gagne en profondeur, infecte le système lymphatique, et cause la mort.

Anatomie pathologique. — « Histologiquement l'épithéliome plan débute par des bourgeons naissant des espaces interpapillaires, bourgeons globuleux, mais poussant bientôt latéralement des prolongements ramifiés, quelquefois réticulés. Le centre de ces bourgeons lobulés est habituellement le siège d'amas colloïdes ou d'une dégénérescence muqueuse. Les granulations perlées sont formées par une sorte de bouquet de lobules épithéliomateux, soulevant l'épiderme de revêtement. Au fond des ulcérations et dans la cicatrice, on trouve des masses épithéliales anguleuses ou disposées en réseau délicat, composées de cellules malpighiennes, à première rangée ordinairement cylindrique. Le stroma est plus ou moins riche en cellules plasmatiques; souvent il est de structure fibreuse. » (Darier, *loc. cit.*)[1].

[1] Ulcus Rodens. — On a décrit, surtout en Angleterre, sous le nom d'*ulcus rodens* une variété d'épithéliome qui nous paraît être bien voisine de la forme précédente ; pour Darier elle en diffère notablement.

Symptômes. — Elle s'observe autour des paupières, au front et au nez. Elle débute par une papule pâle ou par un petit nodule qui se développe insidieusement, puis qui s'ulcère. L'ulcération est

Epithelioma planum morphaeicum.

4° Épithéliome a forme de plaque sclérodermique. — Nous serons brefs sur cette forme clinique qui est des plus rares, et qui n'a pas encore été suffisamment étu-

d'une extraordinaire lenteur d'évolution, serpigineuse, à bords à pic, non décollés, à fond rosé ou jaunâtre, sec, peu sécrétant.



Fig. 414. — Épithélioma des paupières chez une femme de 40 ans.



Fig. 415. — Épithéliome du nez, forme vulgaire, avec perles périphériques.

Elle est d'ordinaire en partie cicatrisée. A la périphérie on trouve un bourrelet dur, un peu saillant, le « rolled edge » des auteurs anglais, d'une largeur de 1 à 5 millimètres, d'un rose jau-

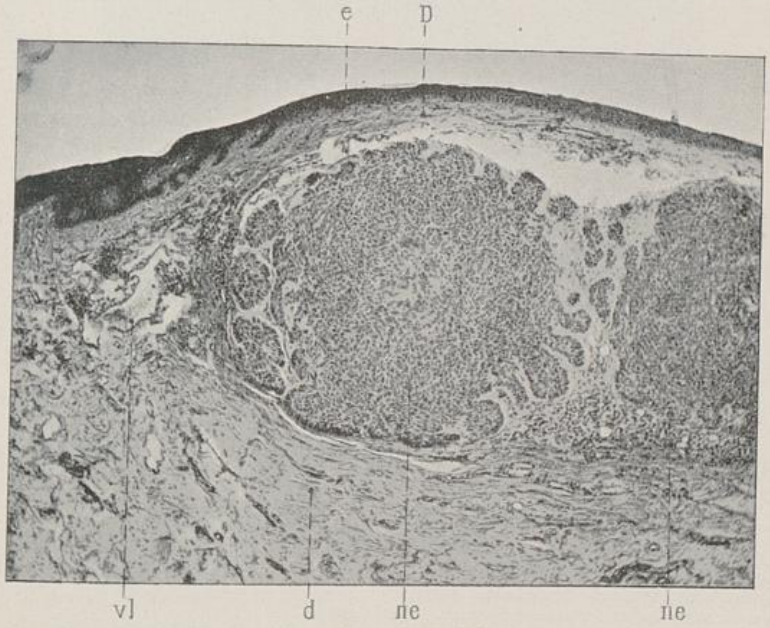


Fig. 416. — Ulcus rodens.

e, épiderme (planiforme, cicatriciel). — D, derme. — *vl*, vaisseau lymphatique dilaté. — *ne*, nodule épithéliomateux (le centre est en voie de dégénérescence).

Très beau type d'ulcus rodens répondant peut-être au cancroïde « perlé » ? Le nodule est formé d'éléments manifestement baso-cellulaires : le centre tend à dégénérer. Le tissu conjonctif voisin est sans réaction. L'épiderme qui recouvre le nodule est plan, comme celui d'une cicatrice (Audry).

nâtre ou d'un gris perle avec une certaine transparence, recouvert d'un épiderme mince, lisse et tendu, laissant voir quelques varicosités veineuses superficielles, d'une dureté cartilagineuse. Il

diée au point de vue histologique. Elle semble d'ailleurs être consécutive à l'une des formes précédentes, surtout à l'épithéliome plan cicatriciel. Elle débute avec

se continue avec l'induration sous-jacente à l'ulcère de telle sorte que la lésion dans son ensemble est constituée par une plaque néoplasique dure et bien limitée, épaisse de quelques millimètres, et dont la partie centrale est creusée par une ulcération peu profonde. Ce n'est qu'au bout de plusieurs années que l'ulcus rodens arrive à faire des délabrements locaux assez importants, à perforer une narine par exemple ou à ronger une paupière. (Dubreuilh et Auché : *Annales de Dermat.*, 1901, p. 747.)

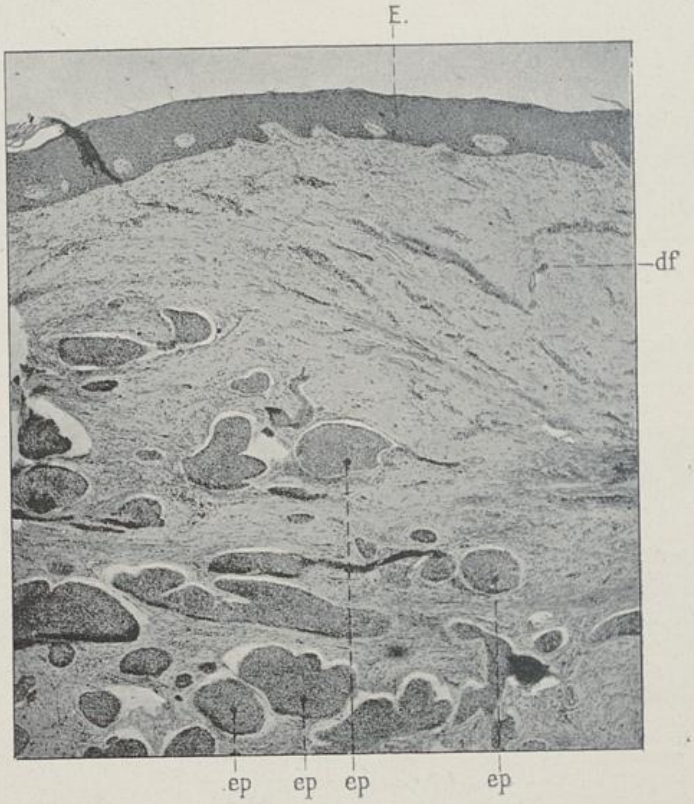


Fig. 417. — Ulcus rodens (variété profonde).

E, épiderme de recouvrement. — *df*, derme (tendance fibreuse). — *ep*, nodules d'épithélioma disséminés dans un stroma fibreux.

Les cellules sont entièrement du type « baso-cellulaire ». Elles sont distribuées en nids profondément situés dans un stroma conjonctif épais, étouffant. Aucune tendance à l'ulcération : néoplasie à évolution très lente (Audry).

Il est à peine besoin de faire remarquer que cette description est en quelque sorte calquée sur celle de la forme précédente, avec laquelle l'ulcus rodens se confond à notre avis. (Voir l'opinion inverse de Darier : *Pratique Dermat.*, t. II, p. 411.)

Cette néoplasie est indolente. Les ganglions lymphatiques restent indemnes.

Anatomie pathologique. — Histologiquement c'est toujours un épithéliome tubulé, composé de travées épithéliales minces, ramifiées en bois de cerf dont les extrémités se terminent en pointe (Épithéliome styloïde) ou par un renflement très peu accusé. Les cellules en sont petites, fusiformes, fortement unies entre elles et disposées longitudinalement dans les travées ; la dégénérescence muqueuse y est rare. La masse du tissu épithélial est remarquablement réduite par rapport à celle du stroma. Celui-ci est dense, fibreux, plus ou moins riche en cellules; on perçoit, pour ainsi dire, qu'il oppose une réaction forte à l'envahissement de l'élément épithélial, qu'il comprime et étouffe ce dernier (Darier, *loc. cit.*).

une extrême lenteur par une petite plaque indurée qui s'étale peu à peu ; dans les premiers temps, à la périphérie, on peut retrouver un bourrelet mamelonné rappelant l'aspect perlé des bords de l'épithéliome plan cicatriciel. A mesure que la lésion progresse, le centre prend un aspect d'un blanc jaunâtre infiltré, épaissi, induré et ressemble assez exactement à une plaque de sclérodermie ou encore à certains nodules aplatis de xanthélasma. L'histologie précise de cette forme clinique n'est pas bien connue. De nouvelles recherches sur ce point sont absolument indispensables. (Voir Danlos et Brocq, *Soc. de dermat.*, 13 juillet 1899.)

5° Épithéliomatose multiple sénile. — On désigne à l'heure actuelle sous ce nom, ou encore sous celui de *kératose précancéreuse sénile*, cette forme clinique, relativement assez fréquente chez les personnes âgées, que l'on a autrefois appelée *crasse des vieillards*, *acné sébacée concrète*, *acné sébacée partielle* (Cazenave), *acné sébacée concrète transformée en cancroïde* (Audouard).

Symptômes. — Le début de ces lésions peut se faire soit par de petites plaques jaunâtres ou d'un jaune rougeâtre, sèches, comme granitées, soit par des verrues



Fig. 418. — Épithéliomatose de la face des vieillards.

séborrhéiques plates plus ou moins développées, qui finissent par devenir saillantes, papillomateuses, soit par des plaques d'un rouge plus ou moins brunâtre, peu régulières de forme, à contours assez nets, parfois légèrement saillantes, au niveau desquelles on retrouve dans quelques cas, en les cherchant avec le plus grand soin, des rudiments de perles caractéristiques. Cette surface rouge est constituée quand on la regarde de fort près par une sorte de petit piqueté blanchâtre avec lacis d'un rouge vif. Elle est recouverte de croûtes assez molles, graisseuses, dont la face profonde porte des prolongements qui pénètrent dans les orifices béants du derme. Leur ablation détermine parfois un léger suintement sanguinolent, car elles peuvent être fort adhérentes. Nous avons 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. Elles sont alors fort difficiles à distinguer du lupus érythémateux. Elles peuvent rester pendant longtemps à l'état de simples plaques rouges recouvertes

de croûtes graisseuses adhérentes, et elles sont alors vraiment dignes du nom de séborrhée concrète. Mais assez souvent, surtout chez les personnes âgées et sous des influences qu'il est difficile de préciser, à la suite d'irritations répétées par exemple, elles prennent les caractères nets de l'épithéliome : elles s'étendent, leurs bords deviennent plus franchement perlés, les tissus s'indurent, s'exulcèrent, saignent facilement.

Anatomie pathologique. — « L'histologie des premiers stades de cette forme clinique a été faite par Dubreuilh qui a trouvé la couche cornée épaissie, irrégulière, munie sur sa face inférieure de prolongements coniques ; les couches vivantes de l'épiderme sont généralement peu développées ; le corps muqueux est infiltré de cellules nombreuses ; de minces cordons épithéliaux pénètrent profondément dans le derme et deviennent le point de départ de la néoformation épithéliomateuse, laquelle peut aussi provenir de bourgeons courts et gros plus superficiels.

« D'après mon expérience, la forme clinique et anatomique des épithéliomes souvent multiples qui se forment aux dépens de la kératose sénile, n'a rien de constant. Il arrive même que deux épithéliomes coexistants soient de type différent. Les types que j'ai observés, sont l'épithéliome papillaire, l'épithéliome lobulé à globes épidermiques à marche lente, ou à tendance térébrante et destructive, et l'épithéliome plan cicatriciel ». (Darier, *Pratique Dermat.*) Notre observation clinique concorde absolument avec les remarques anatomo-pathologiques de Darier.

Au point de vue pratique, disons que chez le même individu certaines de ces productions disparaissent avec facilité par la radiothérapie; d'autres, en bien moins grand nombre, résistent à cet agent thérapeutique.

6° Carcinomes de la peau. — Le carcinome de la peau est une tumeur épithéliale maligne de structure alvéolaire. Les éléments néoplasiques n'y sont donc pas cohérents et rassemblés au sein d'une membrane plus ou moins nette, comme dans l'épithéliome, mais infiltrés par groupes ou isolément dans la trame conjonctive. » (Darier, *Pratique Dermat.*).

Symptômes. — Le carcinome vrai de la peau est fort rare ; il est le plus souvent consécutif à un cancer viscéral, au cancer du sein en particulier, et à une récidive de ce cancer après opération : dans ce cas, on voit la néoplasie partir de la cicatrice, et s'étendre peu à peu en gagnant de proche en proche. Il est caractérisé par des nodules plus ou moins volumineux, variant comme dimensions de celles d'une grosse tête d'épingle à celles d'une noisette, fermes au toucher, d'un rouge rosé, ou d'un rouge brun. D'abord isolés, ils deviennent peu à peu confluents (*cancer en cuirasse* de Velpeau), de façon à former des masses irrégulières, mamelonnées, qui peuvent s'ulcérer, bourgeonner, prendre l'aspect fongueux.

C'est là ce que l'on a décrit sous le nom de *carcinome lenticulaire.*

Le *carcinome tubéreux* serait caractérisé par un volume plus considérable des nodosités.

Quant au *cancer mélanique*, c'est un nom générique qui désigne les diverses transformations malignes des nævi pigmentaires. (Voir l'article nævus, et se reporter au travail de Cornelius Beck et E. Krompecher : *Die feinere architektur der primaren Hautcarcinom*, 1903.)

Anatomie pathologique. — Histologiquement « l'épiderme de revêtement, les follicules et les glandes ne sont pas en connexion avec les masses néoplasiques. Celles-ci, constituées par des cellules de type variable, rappelant celui de la

tumeur originelle, ou souvent métatypiques, ont une disposition caractéristique. Elles sont au début rangées en tractus ramifiés qui suivent les branches de l'arbre lymphatique et sont comprises dans les canaux ; plus tard, là où la lésion progresse, elles prolifèrent entre les mailles conjonctives, s'y creusant des cavités qu'elles remplissent de véritables alvéoles carcinomateux. Il semble qu'il s'agisse d'un infarctus rétrograde des voies lymphatiques, tel qu'on n'en connaît ailleurs qu'à la peau, formé par des cellules douées d'un pouvoir prolifique considérable. Le stroma est constitué par la trame du derme qui n'offre presque aucun indice d'un travail réactionnel. » (Darier, *loc. cit.*)

Diagnostic. — Il est fort difficile de faire un exposé didactique du diagnostic de l'épithélioma cutané, tant les formes cliniques sont différentes.

1° Il est parfois impossible de différencier au début l'*épithéliome papillaire* de la *verrue, des nævi* et des *papillomes bénins*. Il faut se défier de l'accroissement exagéré et rapide des lésions papillaires de la peau et des muqueuses, de leurs desquamations et de leurs érosions fréquentes, de l'induration de leur base, de leur tendance à saigner au moindre contact. Dès qu'on éprouve le moindre doute sur leur nature, mieux vaut les exciser et en pratiquer la biopsie.

2° Le *Cancroïde vulgaire* est souvent confondu avec les *syphilides tertiaires tuberculo-ulcéreuses ou gommeuses* : il en diffère par une induration plus cartilagineuse, une tendance plus marquée aux hémorragies, une ulcération plus bourgeonnante et plus irrégulière, une évolution plus lente : en cas de doute, il ne faut pas hésiter à faire l'examen histologique.

Au début, quand le cancroïde siège aux lèvres, au nez, il peut simuler le *chancre induré* : il en diffère par les caractères inégaux de son ulcération qui est plus profonde, par la lenteur de son évolution, par l'absence de la grosse adénopathie indolente précoce caractéristique de l'accident primitif.

Il diffère de l'*ulcère tuberculeux* par l'induration beaucoup plus cartilagineuse de sa base, par l'absence de grains jaunes quand il siège aux muqueuses, par sa tendance plus marquée aux hémorragies.

Il se distingue du *lupus vrai* par les mêmes caractères et par l'absence des nodules lupiques sucre d'orge.

Quand il siège aux bords de la langue et à la face interne des joues il peut être confondu avec des *ulcérations dentaires* : mais celles-ci sont en relation directe avec une saillie dentaire irritante, et leur ulcération est moins déchiquetée, moins saignante, leurs bords ont une dureté moins cartilagineuse.

En somme c'est l'induration très marquée de la base et des bords avec bourrelet saillant périphérique qui est le caractère majeur du cancroïde : c'est l'apparition de ce signe qui permet de reconnaître sur une surface lupique un épithéliome qui vient compliquer l'affection primitive.

3° L'*épithéliome plan cicatriciel* est presque toujours facile à reconnaître. Il suffit pour cela de tendre légèrement les bords de la lésion pour voir se dessiner les saillies blanches périphériques pathognomoniques.

4° Il est plus difficile de distinguer la forme dite *acné sébacée concrète* d'une simple *verrue plane séborrhéique* ou d'un *lupus érythémateux au début*.

Cependant la marche plus lente, la rougeur moins vive, la friabilité et la tendance à saigner plus grandes, l'âge du malade, quoique le lupus érythémateux puisse débuter lui aussi assez tard, feront dans beaucoup de cas reconnaître cette variété d'épithéliomatose.

D'ailleurs, nous ne saurions trop répéter que, dans les cas douteux, il ne faut pas hésiter à pratiquer une biopsie, et à demander à l'examen histologique une certitude qu'il peut donner ; on doit en effet instituer en temps opportun un traitement approprié.

Pronostic. — Le pronostic de l'épithéliome cutané dépend essentiellement de la forme, surtout maintenant que l'on a dans la radiothérapie une méthode thérapeutique qui semble agir dans certains cas d'une manière réellement admirable.

Les variétés papillaires superficielles et cicatricielles planes sont facilement curables soit par l'ablation large précoce, soit par la radiothérapie : il ne faut donc pas dans ces cas trop s'affoler, mais il convient quand même d'intervenir vite et bien, sous peine de laisser le malade courir les pires dangers.

Le cancroïde vulgaire est au contraire d'un pronostic des plus sombres. La radiothérapie semble ne pas toujours agir sur lui avec efficacité, loin de là : peut-être même l'aggrave-t-elle dans certains cas. On n'a d'autres ressources que l'ablation totale, précoce, large et profonde, et presque toujours, quand on est consulté, il est trop tard pour avoir des chances réelles de succès. Les récidives se produisent rapides, plongeantes, avec infiltrations ganglionnaires, et le malade meurt avec le tableau clinique lamentable des épithéliomes profonds dont nous n'avons pas à nous occuper dans cet ouvrage.

Traitement. — *La radiothérapie* est en ce moment la méthode à l'ordre du jour pour le traitement de certains épithéliomes cutanés [1].

Quel que soit leur mode d'action, qu'ils déterminent sur les cellules épithéliales des phénomènes de dégénérescence lente et progressive avec migration de leucocytes qui se chargent de la destruction totale des cellules dégénérées, qu'ils agissent simplement sur la couche basale, qu'ils favorisent et activent la tendance spontanée à la dégénérescence qui existe normalement dans la cellule cancéreuse, etc..., il n'en est pas moins vrai que les rayons X déterminent la régression lente et progressive d'un certain nombre de néoplasies épithéliales.

D'après Pautrier, il se produit d'abord sous leur influence au niveau des cellules épithéliales de la tuméfaction trouble suivie, plus ou moins rapidement, d'une fragmentation de la chromatine du noyau et d'une nécrose du protoplasma. Les bourgeons épithéliaux se fragmentent alors, se dissocient, s'émiettent, essaiment leurs cellules. La destruction de celles-ci s'achève par l'intermédiaire des polynucléaires qui vont ensuite faire disparaître leurs débris (*Bull. de la soc. anat.*, nov. 1904). Or, si ces cellules émiettées et qui essaiment, ne sont pas toutes nécrosées et détruites, on conçoit qu'elles puissent être mises en liberté et aller infecter les ganglions correspondant à la région où siège l'épithéliome traité par la radiothérapie (Pautrier, *Soc. de dermat.*, 15 mars 1906).

D'autre part, Darier et Pautrier ont prouvé (*Ibid.*) par des examens histologiques irréfutables que l'action destructive des rayons X ne dépasse pas d'ordinaire une couche de 1 centimètre et demi à 2 centimètres d'épaisseur. Au-dessous de cette couche au niveau de laquelle les rayons avaient désintégré les cellules épithéliales, Darier a vu l'épithéliome conserver sa pleine vitalité, et il croit même que la radiothérapie avait plutôt, par suite de l'irritation qu'elle avait causée, provoqué le bourgeonnement de cette partie profonde de la néoplasie.

[1] Voir la discussion sur le traitement des épithéliomes par la radiothérapie qui a eu lieu le 15 mars 1906 à la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*.

Ces préliminaires histologiques étaient nécessaires pour bien faire comprendre la nécessité de ne jamais agir par la radiothérapie sur des néoplasies épithéliales trop épaisses et trop profondes.

Toutes les fois que l'on est en présence d'un épithéliome volumineux, exubérant, il faut tout d'abord l'abraser à la curette tranchante avant de l'irradier : c'est une règle que nous avons posée, après quelques auteurs américains, dès 1904. Toutes les fois que l'on est en présence d'un épithéliome profond, il vaut mieux en pratiquer tout d'abord l'exérèse large au bistouri, puis en irradier la cicatrice et la région ganglionnaire où se rendent ses lymphatiques (Béclère et Belot).

En dehors de ces premières données, on ne sait pas encore d'une manière très précise quelles sont les variétés d'épithéliome qui sont heureusement modifiées par cet agent. Darier (*Congrès de Berlin*, 1904; *Soc. de dermat.*, 13 juillet 1905) a émis l'opinion que les épithéliomes pavimenteux lobulés ou épithéliomes spino-cellulaires sont réfractaires à l'action des rayons X, que les épithéliomes tubulés ou baso-cellulaires sont au contraire très heureusement modifiés par eux.

Cette proposition semble être un peu trop schématique. Belot et Béclère ont cité des cas d'épithéliomes spino-cellulaires qu'ils ont guéris par la radiothérapie, et Darier lui-même (15 mars 1906) a déclaré avoir vu guérir de petits épithéliomes spino-cellulaires par la radiothérapie et inversement des épithéliomes baso-cellulaires ayant deux à trois centimètres d'épaisseur prendre une évolution térébrante sous l'influence des rayons X.

Il n'en est pas moins vrai qu'il semble que la proposition de Darier soit exacte d'une manière générale et qu'il soit préférable dans les cas où l'on hésite pour savoir quelle méthode thérapeutique on doit employer, de pratiquer une biopsie et de recourir plutôt à l'ablation chirurgicale lorsqu'il s'agit d'un épithéliome spino-cellulaire, surtout lorsqu'il siège aux muqueuses ou à la lèvre inférieure.

Depuis longtemps les auteurs américains ont remarqué que les néoplasies de ces deux régions répondent mal à l'action des rayons X qui les aggravent assez fréquemment : notre expérience personnelle confirme cette opinion (voir pour cette question l'article de Pautrier du *Bulletin médical*, 19 avril 1905, p. 347).

Holzknecht recommande de ne pas employer la radiothérapie dès que la peau adhère aux plans profonds.

Par contre les épithéliomes cicatriciels plans, les rodent ulcer, sont très heureusement modifiés et tendent à disparaître par résorption graduelle quand on les traite par la radiothérapie.

Pour schématiser ces indications, voici, en grande partie d'après Danlos (*Soc. de Dermat.*, 15 mars 1906), comment on peut diviser les épithéliomes cutanés au point de vue des applications de la radiothérapie.

A. Nature de la néoplasie. — *a*) La radiothérapie est indiquée dans l'*épithéliome perlé superficiel*, *dans l'acné cancroïdale* : mais Danlos préfère le radium pour les toutes petites néoplasies.

b) Dans les *épithéliomes à induration profonde* la radiothérapie échoue assez souvent : après une période d'amélioration considérable, il y a souvent des reprises du mal. Aussi l'ablation est-elle, dans ces cas, la méthode de choix.

c) Dans les variétés que Danlos et Gastou appellent les *sarcomes épithélioïdes* (tumeurs de nature épithéliale avec tendance à la production de cellules ressemblant à celles du tissu conjonctif : voir nævi), la radiothérapie réussit généralement.

d) Dans les cancers cutanés de forme mélanique Danlos et Leredde déclarent que la radiothérapie est incertaine : par contre, Béclère dit avoir eu par ce procédé dans ces cas des résultats complets et durables.

B. Évolution de la néoplasie. — Quand elle évolue vite, Danlos, Gastou, Leredde, Belot et Beclère eux-mêmes, etc... conseillent de recourir à l'ablation chirurgicale avec radiothérapie consécutive.

C. Étendue de la néoplasie. — Quand l'épithéliome est profond : il faut opérer tout d'abord (voir plus haut) : quand il est superficiel et fort étalé, la radiothérapie est la méthode de choix. Il en est de même lorsqu'il y a de nombreux points d'attaque.

Lorsque les ganglions sont envahis, toutes les méthodes sont mauvaises. Personnellement nous conseillons dans ce cas de ne pas intervenir et de se contenter des traitements dits médicaux.

D. Siège de la néoplasie. — D'après Danlos et Bisserié, les épithéliomes de l'angle interne de l'œil doivent être traités, si c'est possible, par la radiothérapie : il en est de même pour ceux du sillon naso-génien. Par contre, ceux de la lèvre inférieure, surtout lorsqu'ils présentent une induration profonde, doivent être enlevés chirurgicalement (voir plus haut).

E. Age du malade. — Il est certain que lorsque le malade est fort âgé, il faut recourir à la radiothérapie toutes les fois qu'il n'y a pas de contre-indication formelle à cette méthode.

Notre expérience personnelle nous a prouvé qu'il est bon pour avoir des résultats relativement rapides de commencer par déterger soigneusement la néoplasie, de faire tomber les croûtes adhérentes, de la panser aseptiquement pendant un certain temps, si elle est enflammée, et si l'ulcération est infectée. Nous pensons même qu'il y a presque toujours intérêt à enlever les tissus néoplasiques infiltrés, indurés, bourgeonnants, par une excision ou un raclage de façon à déblayer en quelque sorte le terrain. Quand il s'agit d'épithéliome plan cicatriciel en particulier, il est indiqué d'abraser avec la curette tous les tissus indurés des bordures, toutes les pseudo-perles de la zone d'extension.

Voici la méthode d'application des rayons X que nous employons dans notre service, telle que l'ont réglée Bisserié, Belot, Mézerette, Lenglet.

« Elle repose sur les principes suivants :

« 1° Faire absorber, en une ou deux séances consécutives, la dose la plus élevée compatible avec l'intégrité relative des téguments.

« 2° Attendre, pour passer à une seconde étape du traitement, le temps nécessaire pour que les phénomènes inflammatoires, qui pourraient se produire, soient apparents, et, s'ils sont violents, attendre leur régression.

« Lorsque le patient est atteint d'un épithélioma ulcéré, avec bourrelet, nous faisons absorber à la partie malade en une ou deux séances consécutives, une dose de 10 à 11 H. Il va sans dire que l'irradiation doit porter en même temps sur une bordure saine d'environ 5 millimètres de largeur. Si la lésion est localisée à une région sensible, au nez, par exemple, il sera prudent de ne pas dépasser 8 ou 9 H. Les rayons correspondent comme pénétration, au numéro 5 ou 6 du radio-chromomètre de Benoist. Puis le malade est renvoyé à vingt jours. A son retour, suivant l'état de la lésion, nous continuons ou nous laissons évoluer les phénomènes.

Ordinairement, l'ulcération s'est déjà modifiée et l'inflammation est minime. Une nouvelle dose de 8 ou 10 H est absorbée; nouveau repos de quinze à vingt jours. Après ce laps de temps, nouvelle séance, suivant l'état des téguments, avec dose ordinairement plus faible, 5 à 6 H, la lésion étant en régression. Si tout est resté stationnaire, nous faisons absorber de nouveau 8 H, et ainsi de suite, en diminuant la quantité suivant que la régression se produit et que l'inflammation est marquée. Mais il faut bien savoir que les productions épithéliales ulcérées supportent facilement la dose de 10 H, et qu'une réaction violente a toujours été l'exception dans nos observations.

« Lorsque les applications radiothérapiques sont précédées d'un grattage, voici comment nous procédons. La surface végétante est aplanie à la curette, mais on ne cherche nullement à enlever tous les prolongements morbides. Au bout de quatre à cinq jours, la première irradiation est faite et conduite de façon à faire absorber environ 8 à 10 H. Au bout de quinze à vingt jours, on fait une nouvelle séance avec la même dose. Puis on fait absorber des quantités progressivement décroissantes, jusqu'à cicatrisation complète. La région est pansée avec de la pâte épaisse de zinc et une pulvérisation précède l'application radiothérapique.

« Un des premiers effets du traitement, presque constant, est la diminution rapide de la douleur, et sa cessation complète au bout de quelques semaines.

« Puis rapidement l'ulcération, lorsqu'elle existe, se modifie. Sa surface sanieuse, jaunâtre, suintante, change d'aspect, et en même temps l'écoulement devient très abondant... L'odeur fétide que dégagent certaines ulcérations s'atténue peu à peu. Le bourrelet s'affaisse, la plaie se rétrécit, l'ensemble devient moins dur. Si la surface malade saignait facilement, cette tendance à l'hémorragie disparaît rapidement.

« Dans les cas où l'ulcération est profonde, avec bords taillés à pic, comme cela se rencontre parfois sur le nez, il est curieux de voir le fond de l'ulcère se modifier, bourgeonner, s'élever peu à peu et finalement presque affleurer le niveau de la peau saine, et donner naissance à un tissu cicatriciel non déprimé et à peine apparent. C'est dire que les résultats sont très beaux au point de vue esthétique, et certainement supérieurs à ceux fournis par le procédé chirurgical ou les cautérisations.

« La dose totale à absorber par chaque malade varie de 20 H à 45 H en moyenne. » (Belot : *La radiothérapie : son application aux affections cutanées*, 1904, p. 455 et suivantes).

Des récidives peuvent se produire : on n'a qu'à faire immédiatement de nouvelles applications de rayons X.

Le procédé que nous venons d'exposer nous paraît bien supérieur comme efficacité à celui qui consiste à faire des séances courtes, de quelques minutes, dans lesquelles on fait absorber de 2 H à 3 H, et que l'on répète deux ou trois fois par semaine jusqu'à modification des points malades.

Leredde (mars 1906, *Soc. de Dermat.*) recommande le procédé suivant : il fait absorber par les surfaces malades une dose massive de 10 H; puis, après le laps de temps nécessaire pour que l'effet de cette première séance soit éteint, c'est-à-dire après dix-huit à vingt-cinq jours, il refait une deuxième application de 10 H. Il croit même prudent de faire 3 séances successives de la même intensité. Il pense que l'on a ainsi beaucoup plus de chances d'obtenir la guérison définitive et surtout de mettre le malade à l'abri des infections ganglionnaires secondaires dont nous avons donné plus haut l'explication.

Un des ennuis possibles de cette méthode ce sont les ulcérations thérapeutiques sur lesquelles Danlos, Belot et Béclère ont beaucoup insisté (*Soc. de Dermat.*. 15 mars 1906). Il peut se faire que pendant le cours du traitement d'un épithéliome par la radiothérapie, surtout lorsque la médication a été intensive, on se trouve en présence d'une ulcération qui ne marche plus vers la cicatrisation. Si l'on en pratique l'examen histologique, on ne trouve plus d'éléments néoplasiques au centre; il n'y en a plus que quelques-uns vers la périphérie. On a alors transformé en partie (au centre, là où les rayons ont eu leur maximum d'action), parfois même en totalité, la néoplasie en une ulcération thérapeutique, en une radiodermite ulcéreuse. On comprend dès lors qu'on ne fera qu'aggraver la situation si l'on continue à agir. Dans ces cas, Belot et Béclère protègent la partie centrale de la plaie avec une lame de plomb de manière à ne faire porter l'action des rayons que sur la périphérie, là où il existe encore du tissu néoplasique.

Gastou et d'autres radiothérapeutes ont vu survenir dans quelques cas des généralisations ganglionnaires à la suite de séances de radiothérapie pratiquées sur des épithéliomes. Il semble parfois (Danlos) qu'il s'agisse de simples adénites inflammatoires aiguës; elles suppurent; on les ouvre; tout semble rentrer dans l'ordre : mais bientôt les plaies deviennent nettement cancéreuses. Nous en avons donné plus haut l'explication d'après Pautrier. Pour obvier à ces inconvénients, Gastou recommande de faire une séance d'essai à dose maxima avant d'entreprendre le traitement complet. Belot et Béclère conseillent d'irradier d'abord les ganglions où se rendent les lymphatiques de la néoplasie (voir plus haut).

En résumé, lorsque nous nous trouvons en présence d'un petit épithéliome papillaire superficiel ou d'un épithéliome plan cicatriciel avec peu d'induration, peu d'infiltration, nous conseillons d'avoir recours d'emblée à la radiothérapie seule.

Lorsqu'il s'agit d'un épithéliome enflammé, recouvert de croûtes, infecté, on le traite d'abord par des pulvérisations boriquées ou résorcinées, des lotions chloratées faibles, des pansements humides aseptiques. Lorsque l'épithéliome présente des bords indurés, en perles, des végétations exubérantes, il faut commencer par le curetter, par enlever mécaniquement tous les tissus indurés friables, puis on fait de la radiothérapie.

Lorsqu'il s'agit du cancroïde malin, de l'épithéliome pavimenteux lobulé corné, il faut se hâter d'opérer, d'enlever chirurgicalement, très largement, tous les tissus morbides en empiétant sur les tissus sains, et en dépassant les traînées périlymphatiques, et cela même s'il n'y a pas encore propagation aux ganglions. Puis, lorsque la cicatrisation est obtenue, nous conseillons de mettre en œuvre tous les moyens connus pour empêcher les récidives de se produire : 1° Séances espacées de radiothérapie sur les cicatrices et sur les zones ganglionnaires; 2° Injections alternatives par périodes de huit ou dix jours, tantôt de composés arsenicaux, arséniate de soude ou cacodylate de soude, tantôt de sels de quinine.

Telles sont pour nous, dans l'état actuel de la science, les règles de conduite auxquelles le praticien doit se conformer.

Cependant il est des circonstances où il ne peut les suivre, soit parce que le malade se refuse à l'opération, soit parce que l'on n'a pas à sa disposition d'appareils radiothérapiques. Il pourra alors employer les vieilles méthodes dont nous allons maintenant parler ; mais il faut bien qu'il sache qu'elles ne constituent que des pis aller, et qu'il serait coupable d'y avoir recours s'il peut agir comme nous venons de le conseiller.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'emploi du *Radium* encore très mal réglé, qui, peut-être, lorsque cette substance sera industrialisée à des prix abordables et qu'elle sera mieux connue, pourra rendre de grands services [1], et de la *Photothérapie* préconisée par quelques auteurs, qui nécessite l'emploi d'instruments aussi coûteux, aussi difficiles d'emploi que la radiothérapie, et qui lui est très inférieure comme effet utile. Cependant il est juste de dire que Schlosberg vient de reprendre cette question (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, t. LXXVIII, p. 163), qu'il a guéri 14 malades atteints d'épithéliomes de la peau sur 19 traités, en combinant la méthode de Finsen avec le raclage préalable pratiqué à fond.

Si l'épithéliome est à son début et est encore bien limité, on peut à la rigueur choisir un des procédés suivants :

1° *Cautérisation ignée.* — On détruit avec le plus grand soin, en dépassant un peu les bords, toutes les parties malades avec une anse de galvanocautère ou avec la pointe fine du thermocautère Paquelin. L'anse fine du galvanocautère nous paraît préférable à cause de son moindre rayonnement et de la plus grande précision que l'on a avec elle. Il faut volatiliser pour ainsi dire le tissu morbide dans toute son étendue, et insister en particulier sur les bords où se trouve la zone d'extension du mal. Si par hasard une parcelle de tissu morbide avait échappé, il faudrait se hâter de la détruire dans une deuxième séance. On peut, si la lésion n'a que fort peu d'étendue et de profondeur, ne pas faire de pansement et laisser la croûte se former, puis s'éliminer toute seule, sinon on fait des pansements avec de l'eau boriquée, avec de la vaseline boriquée, ou bien avec une pommade à l'aristol au dixième.

Cette méthode de volatilisation de la tumeur par le fer rouge est surtout applicable, ce nous semble, à l'épithéliome papillaire, et aux tout petits épithéliomes plans cicatriciels.

2° *Caustiques.* — Le meilleur de tous les caustiques nous paraît être le caustique électif de Manec dont voici la formule :

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

M. s. a.

(Délayer dans l'eau jusqu'à consistance de pâte molle.)

On fait tomber les croûtes ou les squames qui recouvrent la petite tumeur avec des pulvérisations ou des cataplasmes. On avive la surface en la touchant avec un peu d'ammoniaque, puis on la recouvre tout entière d'un petit gâteau de la pâte que l'on coiffe d'un morceau d'amadou en godet pour la protéger et la maintenir. On attend ensuite patiemment, et, au bout d'un laps de temps qui varie de huit jours à trois semaines, le caustique se détache en entraînant avec lui la néoplasie. (Voir les modifications apportées par Dubreuilh à cette méthode : Congrès de Dermatologie de Berlin, 1904).

Le *procédé Cerny-Trunecek* qui a eu tant de vogue il y a quelques années est également fondé sur l'emploi de l'acide arsénieux. On commence par mettre à vif la surface sur laquelle on veut agir en la curettant superficiellement ou en la touchant avec l'électrocautère. On la badigeonne ensuite avec une solution saturée

[1] Avec des disques chargés de sel de radium ayant une puissance radioactive de 300.000, Danlos a pu guérir de nombreux petits épithéliomes perlés superficiels. Ces résultats s'obtiennent vite, sans douleur, et la cicatrice est presque nulle.

d'acide arsénieux (acide arsénieux, 1 gramme, eau et alcool à 90° âà 50 grammes). Agiter avant de s'en servir. On évapore avec une soufflerie cette solution sur la surface malade; on en applique une deuxième couche que l'on évapore de la même manière. On ne fait aucun pansement. On renouvelle ces applications tous les jours ou tous les deux jours. Il se forme peu à peu une croûte qui se détache du septième au douzième jour; puis on recommence une nouvelle série d'applications jusqu'à disparition totale du tissu épithéliomateux. On suspend pendant quelque temps s'il se produit une trop vive réaction inflammatoire. On a proposé l'emploi de l'orthoforme pour calmer les douleurs qui sont parfois fort intenses.

Parmi les autres caustiques qui ont été vantés contre les épithéliomes superficiels citons : la pâte de Vienne, le caustique Filhos, le chlorure de zinc, la potasse caustique, les différentes pâtes arsenicales, la résorcine qui semble produire parfois d'assez bons effets, les acides lactique, citrique, pyrogallique, phénique, nitrique, sulfurique, chlorhydrique, acétique, qui a donné de bons résultats entre les mains d'Arnozan, le nitrate acide de mercure, le nitrate d'argent (mauvais), l'éthylate de soude, le jéquirity, etc...

On a préconisé les badigeonnages avec de la teinture de thuya occidentalis tous les deux ou trois jours ou des pulvérisations avec un mélange de 5 grammes de teinture de thuya occidentalis pour 10 grammes de glycérine et 100 grammes d'eau distillée; on donne en même temps à l'intérieur de 10 à 60 gouttes par jour de teinture de thuya.

Le bleu de méthylène en badigeons répétés à des doses variant du 1/200 au 1/20, a donné de grandes améliorations dans certains cas.

D'ailleurs les topiques les plus inattendus donnent parfois des quasi-guérisons; c'est ainsi que nous avons vu réussir les cataplasmes chauds de pomme de terre ou de graine de lin, les applications humides d'eau chaude ou d'eau froide, les pommades à l'acide borique au 1/10, etc.

3° *Raclage*. — E. Vidal traitait avec succès tous les épithéliomes superficiels perlés du visage en les raclant à fond avec la curette tranchante, de façon à enlever tous les tissus morbides qui sont friables : il faut s'arrêter lorsque l'on éprouve une certaine résistance qui indique que la curette est arrivée sur les tissus sains. On fait l'hémostase avec de l'ouate, puis on recouvre la plaie ainsi formée de chlorate de potasse finement pulvérisé. On répète matin et soir pendant un ou deux jours ces applications de poudre de chlorate de potasse, puis on panse avec de la charpie ou de l'ouate hydrophile imbibées d'une solution concentrée de chlorate de potasse et recouvertes d'un enduit imperméable, gutta-percha laminée, ou baudruche Hamilton, etc... Si quelque parcelle de la néoplasie a échappé, on l'enlève dans une deuxième séance. Si la cicatrisation de la plaie se fait trop longtemps attendre, on panse avec de la poudre de sous-carbonate de fer, de l'iodol, de l'europhène, du xéroforme ou de l'iodoforme.

Comme complément de cette médication, certains auteurs ont proposé de faire prendre à l'intérieur du chlorate de potasse à la dose de 1 à 4 grammes par jour.

4° *Électrolyse*. — L'électrolyse négative pratiquée d'après les mêmes principes que pour la destruction des poils (voir article *hypertrichose*), mais poussée jusqu'à la destruction des tissus morbides, nous a donné d'excellents résultats dans les petits épithéliomes au début. Il suffit de deux ou trois séances pour les faire disparaître. A la moindre menace de récidive, on intervient de nouveau. Il est inutile de faire des pansements consécutifs : on se contente d'appliquer matin et soir de

l'alcool camphré, jusqu'à ce que la croûte qui se forme après l'opération se soit éliminée.

En résumé, voici la ligne de conduite que nous avons adoptée dans les cas où l'on ne peut ni opérer chirurgicalement, ni faire de la radiothérapie :

1° S'il s'agit d'un tout petit épithéliome superficiel non ulcéré, nous le détruisons par l'électrolyse, ou nous le volatilisons complètement au fer rouge, ou nous l'enlevons avec la curette tranchante en raclant assez énergiquement pour abraser tous les tissus friables : nous faisons l'hémostase avec de l'ouate hydrophile salicylée, puis nous recouvrons la plaie de chlorate de potasse très finement porphyrisé ou de chlorate de magnésie (Gaucher). Comme cette application est presque toujours fort douloureuse, nous badigeonnons d'abord la plaie avec une solution de cocaïne au 1/20. L'application du chlorate devient alors presque indolente. C'est surtout le premier pansement qui est pénible, les autres sont fort supportables. Pendant deux ou quatre jours, suivant la grandeur de la néoplasie, on fait ensuite le pansement suivant : on lave la plaie avec de l'ouate hydrophile imbibée d'une solution concentrée de chlorate de potasse; on recouvre la plaie d'une couche assez épaisse de chlorate pulvérisé; on met au-dessus de cette couche de poudre un peu d'ouate sèche ou imbibée d'une solution concentrée de chlorate, et on recouvre le tout d'une préparation imperméable quelconque, collant à la peau. Au bout de deux à quatre jours, quand on juge que le chlorate de potasse, qui est d'après nous un des caustiques électifs de l'épithéliome, a suffisamment agi, on cesse ce pansement, et on le remplace par le suivant : on lave encore matin et soir la plaie avec une solution concentrée de chlorate de potasse, à moins qu'elle ne cause des douleurs, et dans ce cas on la remplace par de l'eau boriquée ou phéniquée, puis on recouvre la plaie avec de l'aristol finement porphyrisé; on met au-dessus un peu d'ouate sèche et du taffetas transparent adhésif.

D'après les expériences fort nombreuses que nous avons faites, l'aristol a l'avantage de n'avoir pour ainsi dire pas d'odeur, de ne causer aucune douleur, et de donner des cicatrisations fort rapides lorsque l'on a déjà fait agir le chlorate de potasse sur les tissus épithéliomateux.

Lorsque la cicatrisation est obtenue, s'il persiste en un point quelconque des vestiges de néoplasie, il faut racler de nouveau, et recommencer toute la série des pansements que nous venons de décrire jusqu'à ce qu'après cicatrisation on ne trouve plus aucun vestige du mal.

2° S'il s'agit d'un épithéliome ulcéré de petites dimensions, et dont l'ulcération est superficielle, il faut, d'après nous, agir comme dans le cas précédent. Si cependant le malade est très pusillanime, et est effrayé de toute intervention sanglante, on peut essayer ce qui suit :

Après avoir fait tomber les croûtes et détergé la plaie par un moyen quelconque, on lotionne matin et soir avec une solution concentrée de chlorate de potasse; puis, avec ou sans badigeonnage préalable à la cocaïne, on couvre la néoplasie d'une couche assez épaisse de chlorate de potasse finement porphyrisé; on met ensuite un peu d'ouate hydrophile imbibée d'une solution concentrée de chlorate de potasse et exprimée, puis un morceau de taffetas transparent adhésif. Comme variante, on peut se servir pour les lavages d'une solution concentrée de chlorate de potasse additionnée de 1/10 ou de 1/20 de résorcine, et pour les pansements d'une pommade renfermant 1 gramme de résorcine et 4 grammes de chlorate de potasse pour 20 grammes d'excipient. La résorcine semble avoir en effet une certaine action curative sur l'épithéliome. Au bout de cinq à six jours de

ce traitement, lorsqu'il semble que le chlorate de potasse n'est plus douloureux et a épuisé son action, on panse avec la poudre d'aristol, ou bien avec une pommade à l'aristol au 1/5 ou au 1/10, et l'on obtient ainsi rapidement la cicatrisation de l'ulcération. Malheureusement il persiste presque toujours, pour ne pas dire toujours, de la néoplasie, surtout vers les bords, et l'on est obligé en dernière analyse de faire un raclage.

3° S'il s'agit d'un épithéliome ulcéré pas très étendu, mais profond, comme cela se produit assez fréquemment vers les ailes du nez surtout après des interventions chirurgicales malheureuses, il faut commencer par faire des pansements au chlorate de potasse, puis à l'aristol, suivant le procédé que nous venons d'indiquer. Il est bon de répéter plusieurs fois toute la série : applications de poudre de chlorate de potasse, ou de pâtes au chlorate de potasse résorcinées, puis de poudre d'aristol ou de pâtes à la même substance, changeant de topique dès que l'on voit que l'action de celui que l'on emploie commence à s'épuiser. On a ainsi parfois des améliorations.

On peut d'ailleurs faire ensuite quelques raclages des bords si la néoplasie y reste exubérante, ou faire des applications du caustique Manec, ou de solutions d'acide arsénieux d'après la méthode Cerny-Trunecek.

4° S'il s'agit d'un vaste épithéliome superficiel bourgeonnant ou non, nous croyons encore qu'il faut commencer par faire, comme dans le cas précédent, des pansements au chlorate de potasse pur ou additionné de résorcine, puis à l'aristol. On obtient ainsi dans certains cas d'excellentes cicatrisations partielles. S'il persiste, après plusieurs séries de pansements de ce genre, des éléments rebelles de néoplasie, ce qui arrive presque toujours, on les détruit à l'électrocautère ou on les racle et on recommence les pansements ; ou bien on applique le caustique Manec ou la méthode Cerny-Trunecek. On arrive ainsi chez quelques malades, sans vastes délabrements, sans opération terrifiante, et sans grandes douleurs, à des résultats assez satisfaisants.

MALADIE DE PAGET DU MAMELON

On a décrit sous ce nom, d'après la localisation de la maladie et le nom de l'auteur qui l'a le premier signalée en 1874, une affection rare du mamelon, de l'aréole et des parties voisines, qui s'observe chez la femme, surtout à partir de quarante ans, et qui nous paraît devoir être rangée à côté des épithéliomes cutanés.

Symptômes. — Elle débute soit sous la forme d'une fissure, soit sous la forme d'une simple desquamation composée de petites concrétions cornées ou de fines croûtelles adhérentes avec rougeur des téguments et prurit ; puis elle gagne peu à peu tout le mamelon et l'aréole et constitue une plaque d'un rouge vif, lisse, comme vernissée, parfois un peu papillomateuse et finement granuleuse. Il en suinte un liquide clair, jaunâtre, visqueux, assez abondant, qui a de la tendance à se recouvrir de croûtes jaunâtres, brunâtres ou noirâtres. Cette plaque présente une légère infiltration papyracée de la peau, du prurit d'abord presque nul, puis qui devient parfois intolérable, des picotements, des sensations de brûlure. Les bords en sont nettement arrêtés, polycycliques (Hallopeau), un peu surélevés sur les parties voisines. D'après Darier on pourrait distinguer divers aspects de la lésion sur la surface malade ; par places (1er degré de la maladie) le derme est à peine suintant, d'un rouge vif, très finement grenu ; cet état correspond à des excoria-

tions superficielles; la presque totalité de la plaque a cette apparence : par places (2e degré de la maladie) les tissus sont nettement mamelonnés, d'un rouge plus sombre, suintent abondamment, sont le siège d'hémorragies faciles ; ce sont des points d'exulcération franche, dont les limites sont peu précises : on voit enfin des surfaces disséminées en îlots, lisses, unies, brillantes, sèches et roses (plaques épidermisées pseudo-cicatricielles) (Wickham et Darier).

La marche de cette dermatose est fort lente. Elle s'étend peu à peu, gagne l'aréole dans toute son étendue, les parties voisines du sein, en conservant toujours ses mêmes caractères : sa forme générale est arrondie, plus souvent ovalaire : c'est la *période eczématiforme*. Puis le mamelon a de la tendance à se rétracter peu à peu, et finit par disparaître et même par laisser à sa place une dépression au niveau de laquelle il se produit dans certains cas une ulcération irrégulière plus ou moins profonde. Enfin, dans une dernière phase de la maladie, la glande mammaire s'infiltre, se tuméfie; il se développe une tumeur maligne du sein. La durée totale de l'affection varie de quelques mois à vingt ans : elle met d'ordinaire de deux à six ans pour devenir franchement épithéliomateuse. Le sein droit est plus fréquemment atteint que le gauche. Des recherches récentes tendent à démontrer qu'elle peut exister en d'autres points du corps, au scrotum, au milieu du dos (cas personnel), au nombril (Colcott Fox et Mac Leod), à la vulve (Dubreuilh), etc.

Diagnostic. — Sans entrer dans trop de détails à ce sujet, nous dirons que la maladie de Paget a été surtout confondue avec l'eczéma chronique du mamelon. Elle en diffère par son évolution lente et progressive, par sa rougeur vive et uniforme, par son aspect un peu papillomateux (*malignant papillary dermatitis* de Thin), par l'infiltration papyracée des téguments, par la netteté, la saillie et la configuration circinée des bords, enfin par la rétraction du mamelon.

L'*épithéliome plan cicatriciel* n'a pas la surface d'un rouge vif, bifteck cru, de la maladie de Paget : cependant les deux affections ont la même évolution lente, excentrique ; l'épithéliome est plus induré, plus cicatriciel ; il a plus de tendance à s'ulcérer. « *L'examen microscopique des squames* fournit un criterium décisif. Dans la maladie de Paget, et jamais dans aucune lésion analogue, les squames lamelleuses détachées avec une pince, examinées dans la solution de potasse à 40 p. 100, ou mieux dégraissées par l'alcool et l'éther, et montées dans de la glycérine iodée, montrent parmi les cellules cornées lamelleuses, des *pseudo-coccidies*. Ce sont des corps arrondis ou ovalaires, à double contour, ou contenus dans une vacuole, dont le diamètre inégal est parfois supérieur de beaucoup à celui d'une cellule épidermique. » Darier (*Pratique Dermat.*).

Anatomie pathologique. — Au niveau du bourrelet périphérique l'épiderme est épaissi dans son ensemble. On a trouvé dans le corps muqueux un grand nombre d'éléments anormaux qui sont semés comme au hasard. « On dirait des vacuoles contenant un corpuscule rond ou bosselé, lequel prend vivement les matières colorantes ; ils sont de dimensions variables, mais d'ordinaire plus gros qu'une cellule malpighienne. Un examen attentif les montre souvent limités extérieurement par une membrane à double contour ; exceptionnellement un noyau épithélial est accolé contre cette membrane semblant attester le siège intracellulaire du corps encapsulé. Le corps contenu dans la capsule et la remplissant incomplètement, rond ou plus souvent déformé sur les pièces fixées à l'alcool, renferme parfois un noyau ; quelquefois ce corps est double ou triple. Ces éléments si singuliers, si différents des cellules épithéliales qui les entourent, j'ai pu en 1889 les considérer et les

décrire comme des parasites, des coccidies ou psorospermies. Ces pseudo-coccidies ne sont que des cellules épithéliales, ayant perdu leurs filaments d'union et subi individuellement une dégénérescence spéciale, muqueuse, hyaline ou parakératosique ; j'ai proposé de les dénommer cellules dyskératosiques.

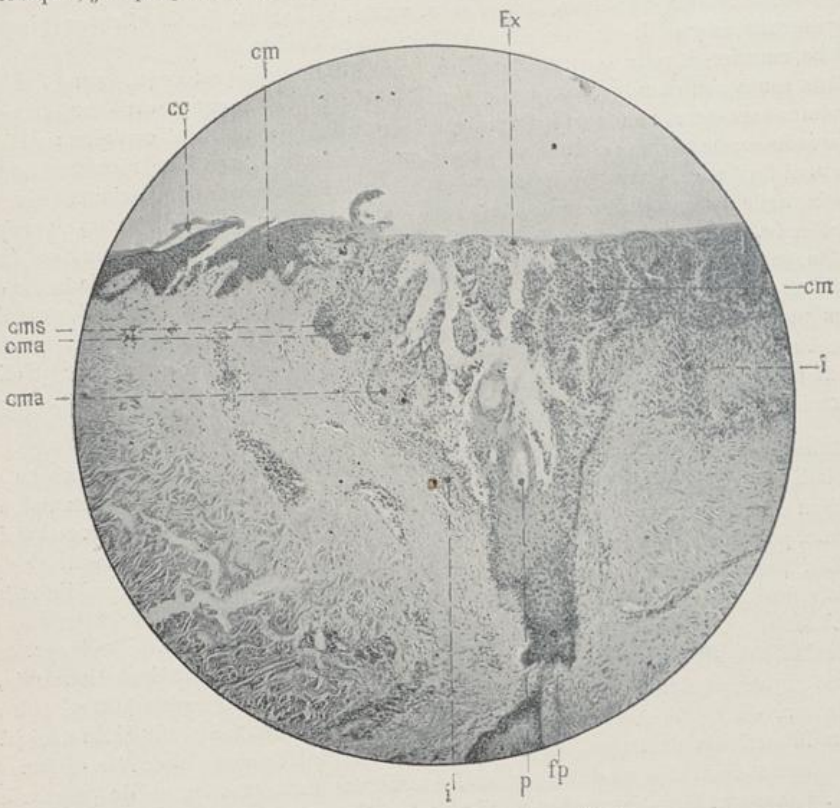


Fig. 419. — Maladie de Paget (mamelon).

cc, couche cornée. — *cm*, corps muqueux. — *cms*, corps muqueux au voisinage de la lésion qui est constituée par : *cma*, le corps muqueux en acantholyse (cellules globuleuses, etc). — *p*, poil. — *fp*, gaine du follicule pileux. — Ex, exsudat à la surface de l'érosion, — *i*, inflammation.

La coupe a été faite au bord de la lésion. A ce niveau les corps ronds sont peu apparents et même font défaut. Toutefois, le contraste avec la bordure d'épiderme sain a fait choisir ce point. La dissociation acantholytique de l'épithélium est bien mise en évidence, ainsi que l'infiltration inflammatoire sous-jacente. On voit que le processus acantholytique s'enfonce dans les infundibula pilo-sébacés (Audry).

« Le *derme* est le siège d'une très abondante infiltration d'éléments qui sont, pour la plupart, de belles cellules plasmatiques. Cette infiltration forme une zone continue et relativement peu épaisse à la base des papilles, ce qui explique l'induration papyracée notée en clinique. Sous les surfaces érosives ou ulcéreuses de nombreux leucocytes se mêlent aux plasmazellen, et l'infiltration est plus profonde. Les vaisseaux sanguins sont élargis et leurs parois sont enflammées.

« La maladie de Paget est donc une dégénérescence dyskératosique de l'épiderme de revêtement, très voisine de l'épithéliomisation, et donnant lieu tôt ou tard à une prolifération épithéliomateuse véritable. » (Darier, *Pratique Dermat.*)

Traitement. — On peut dire que le traitement de la maladie de Paget est celui des épithéliomes cutanés.

Certains auteurs ont fait des réserves au sujet de l'efficacité de la Radiothérapie dans cette affection. Jusqu'ici nous avons toujours obtenu la guérison apparente par ce procédé, appliqué comme nous l'avons dit en parlant des épithéliomes.

Cependant nous devons ajouter qu'à la période d'eczématisation superficielle on peut obtenir des améliorations par des applications de pommades à l'acide pyrogallique au 1/10 ou au 1/5, par des pansements à l'iodoforme, à l'aristol, etc.

Il est plus sûr, quand on n'a pas de rayons X à sa disposition, de faire le raclage soigneux de tous les points malades avec cautérisation consécutive au chlorate de potasse, ou au fer rouge, ou bien de détruire avec des pâtes arsenicales, etc... (Voir le traitement des épithéliomes.)

L'ablation totale reste d'ailleurs la ressource suprême ; et quand on ne peut employer la radiothérapie, ou, si la radiothérapie semble ne pas agir, il vaut mieux procéder le plus rapidement possible à l'extirpation complète du sein malade.

Nous conseillons à ceux de nos lecteurs qui veulent se faire une opinion sur l'efficacité réelle de la radiothérapie dans cette affection de lire la communication de M. B. Hartzell à la 29e réunion annuelle de l'Association dermatologique américaine et la discussion qui a suivi : (Two cases of Paget's disease treated by the X. Rays, with a report of the microscopic findings in one of them after prolonged treatment : *The Journal of Cut. dis.*, juillet 1906, p. 289). On y verra que cet auteur regarde la maladie de Paget comme une affection *sui generis*, et qu'il pense qu'au début on peut employer la radiothérapie. Par contre F.-J. Shepherd, J.-N. Hyde, Ravogli, T.-C. Gilchrist sont complètement opposés à l'emploi de la radiothérapie dans cette maladie, et ils préconisent l'amputation précoce et immédiate du sein.

ÉPITHÉLIOME LYMPHATIQUE EN NAPPE

Le 5 novembre 1903 nous avons présenté à la Société Française de Dermatologie avec Lenglet et Delaunay une femme atteinte d'une dermatose singulière occupant tout le thorax, débutant par des plaques rouges, érythémateuses, à extension centrifuge graduelle, avec infiltration des téguments, consistance presque lardacée des tissus atteints, œdème un peu dur symétrique des deux bras. En certains points plus anciennement envahis, sur ce fond rose se voyaient des granulations miliaires, perlées, un peu irrégulières de forme et de grosseur, de un demi-millimètre à trois millimètres de long sur un quart de millimètre à deux millimètres de large, faisant une saillie de un demi-millimètre à un millimètre au-dessus du niveau des téguments. En ces points les téguments avaient un aspect chagriné. Ces granulations étaient fermes ; elles ressemblaient à des vésicules perlées ; mais elles ne laissaient sourdre aucun liquide par la piqûre. Elles étaient entourées d'une zone érythémateuse.

Certaines plaques érythémateuses présentaient le stade initial de ces granulations sous l'aspect d'un dépoli chagriné très fin, et de minimes inclusions vermiculaires blanchâtres irrégulièrement disséminées sous l'épiderme qu'elles commençaient à soulever.

En quelques points il semblait vers le centre des plaques qu'il y eût un peu de dépression et de régression spontanée.

Vgl. unser Fall Bäschlin VIII. 326 / Ann. Ty 10/5. 14) Anm. Mord. u. photogr. Prap.

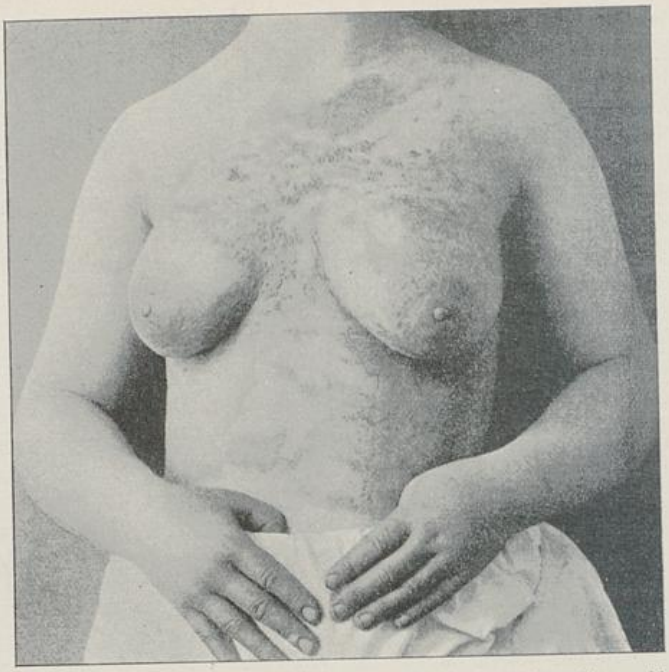


Fig. 420. — Épithélioma en nappe primitif des réseaux lymphatiques (vue d'ensemble de la partie antérieure du tronc).

Au point de vue histologique, on trouva des dilatations lymphatiques remplies

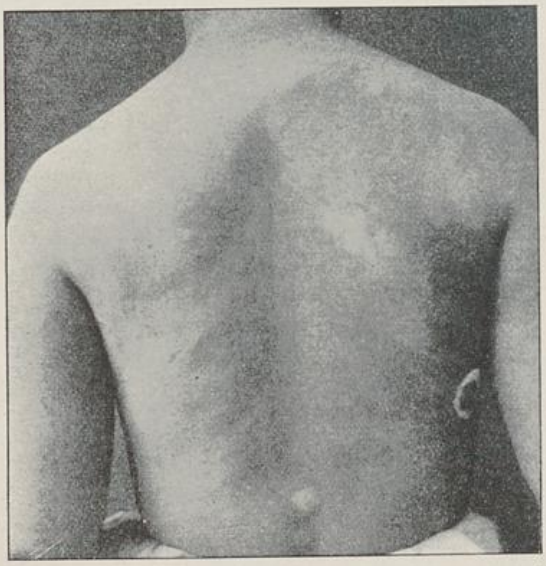


Fig. 421. — Épithéliome en nappe primitif des réseaux lymphatiques (vue d'ensemble du dos).

de bourgeons épithéliaux, et dans toute la région érythémateuse des tubes épithé-

liaux de même nature envahissant les tissus périphériques : tout autour de ces tubes le tissu conjonctif était en état de sclérose accentuée.

L'affection évolua avec une grande rapidité, affectant toujours le même caractère lymphangitique ; les ganglions furent envahis, et la malade succomba rapi-

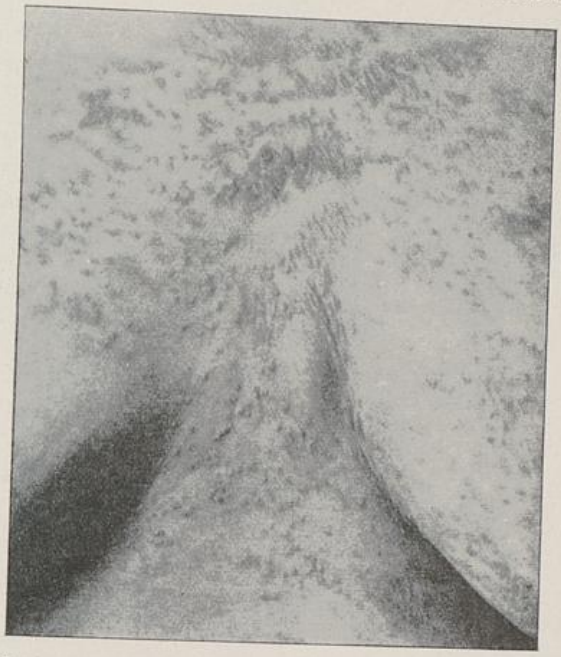


Fig. 422. — Épithéliome en nappe primitif des réseaux lymphatiques (détail des lésions de la poitrine).

dement, malgré des tentatives de radiothérapie, d'injections arsenicales et quiniques.

Depuis lors nous avons revu un second cas tout à fait analogue.

KYSTES

Les kystes ne sont pas à proprement parler des néoplasmes. Ils ne résultent pas en effet d'une multiplication anormale d'éléments vivants, mais d'une accumulation de produits de sécrétion inertes dans une poche dont la paroi est formée par une membrane distincte conjonctive, tapissée d'un revêtement épithélial interne : ce sont des *tumeurs par rétention*.

Darier en distingue deux classes principales :

1° *Les kystes à contenu épidermique ou sébacé ;*

2° *Les kystes à contenu séreux.*

I. — Kystes à contenu épidermique ou sébacé.

En voici les caractères généraux d'après Darier :

Ce sont des tumeurs dont le volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un

œuf de poule : elles sont intradermiques ou hypodermiques. Leur consistance est des plus variables, ferme ou mollasse, parfois franchement fluctuante. La peau qui les recouvre, et qui peut être soulevée et distendue, a d'ordinaire conservé sa coloration normale : elle rougit si la tumeur s'enflamme et tend à la suppuration.

Le contenu de ces kystes est constitué en majeure partie par des cellules épidermiques provenant de leur revêtement interne qui est de l'épiderme et qui est en état de prolifération constante. Ils renferment aussi de la graisse, laquelle provient très probablement de l'évolution des cellules épidermiques : cette graisse donne lieu, par suite de transformations chimiques, à des cristaux d'acides gras, à des savons, à de la cholestérine. Parfois on trouve aussi dans ces kystes des grumeaux calcaires.

« Suivant l'aspect et la consistance du contenu, on dit que le kyste est *mélicérique* lorsqu'il renferme une bouillie comparable à du miel, *stéatomateux* quand il est rempli d'un mastic gras ; on l'appelle *cholestéatome* si les paillettes micacées de cholestérine dominent. Quelquefois les lamelles cornées aplaties forment contre la paroi une épaisse couche translucide au centre de laquelle est un fluide huileux ou séreux.

« La présence de germes et de microbes divers, dont la pénétration est facile à comprendre quand le kyste a un orifice externe obstrué, peut provoquer l'inflammation, l'afflux des leucocytes, la suppuration ; le contenu, dès lors plus liquide, sébum mêlé de pus, se vide au dehors par effraction spontanée ou provoquée, ce qui conduit à la guérison si la paroi s'est exfoliée et éliminée.

« Notons qu'exceptionnellement la poche kystique, dans l'un quelconque des types de ce groupe, peut devenir le point de départ de végétations papillomateuses ou épithéliomateuses, telles que cornes cutanées, épithéliomes de divers types, et notamment épithéliomes calcifiés.

« Les espèces que nous avons à décrire sont : A. les kystes folliculaires ; B. les kystes dermoïdes ; C. les loupes ou athéromes ; D. les kystes épidermiques traumatiques ; » E. le milium. (Darier, *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 655-656.)

A. Kystes folliculaires et kystes sébacés. — Il est inexact de croire que tous les kystes qui contiennent du sébum se développent dans la cavité d'une glande sébacée par oblitération de son orifice. C'est d'ordinaire aux dépens du canal excréteur de la glande et surtout de sa partie terminale externe que se forme le kyste, et en même temps la glande sébacée s'atrophie.

Le premier degré de ces kystes est constitué par le *comédon* (voir *Acné*). Dans l'acné hypertrophique les kystes folliculaires peuvent prendre des dimensions allant de celles d'un petit pois à celles d'un gros noyau de cerise, et dès lors la *tanne* est constituée.

On donne donc le nom de *tanne* à de petites tumeurs kystiques, superficielles, quoique intradermiques, molles et pâteuses, portant vers leur centre, parfois latéralement, un point noir qui est l'orifice oblitéré du conduit pilo-sébacé aux dépens duquel elle s'est développée, et par lequel on peut, grâce à une expression vigoureuse, faire sortir le contenu du kyste sous la forme d'un long boudin arrondi ou aplati de matière blanchâtre ou jaunâtre, grasse au toucher, d'odeur souvent nauséabonde : parfois le contenu est à moitié liquide avec de gros grumeaux irréguliers.

B. Kystes dermoïdes. — Les kystes dermoïdes sont du domaine de la chirurgie. On sait que, d'après Verneuil, ils résultent d'irrégularités dans la fermeture de cer-

taines fentes embryonnaires, entraînant l'enclavement dans les tissus d'une partie de leur revêtement épithélial. Les kystes qui en sont la conséquence sont donc tapissés d'épiderme ; ils peuvent même renfermer tous les annexes de l'épiderme, tels que des follicules pileux, des cheveux, des glandes sébacées, etc...

On les rencontre surtout à la queue des sourcils, au pourtour de l'orbite, au cou, vers le raphé médian du périnée et du scrotum. Ils peuvent être intra-cutanés ou sous-cutanés.

C. Loupes. — On donne le nom vulgaire de *loupes* à des kystes à contenu sébacéo-épidermique qui siègent surtout au cuir chevelu : elles y sont presque toujours multiples, souvent même fort nombreuses. On les observe chez les adultes et les vieillards. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'un œuf de poule. La peau qui les recouvre est tantôt adhérente au kyste, tantôt mobile sur lui. Elles ont l'évolution que nous avons décrite plus haut dans les généralités.

En réalité, comme l'ont montré Audry et son élève Cantérac, les tumeurs multiples du cuir chevelu que le vulgaire désigne sous le nom de loupes doivent être divisées en trois groupes distincts qui sont :

1° *Des kystes sébacés ou folliculaires* (voir plus haut) ;

2° *Des loupes proprement dites ou kystes épidermiques ;*

3° *Les épithéliomes bénins multiples du cuir chevelu* de Dubreuilh et Auché (voir plus loin).

« Les loupes proprement dites ou kystes épidermiques sont toujours sans relations avec les follicules pilo-sébacés ; elles sont caractérisées par leur situation profonde dans le derme, au-dessous de la région des follicules : leur structure diffère également de celle des kystes sébacés, en particulier par leur contenu uniquement composé de lamelles cornées. Elles n'adhèrent pas à la peau et sont facilement énucléables. » (Cantérac, *Thèse de Toulouse*, 1905.)

Pour Darier elles résultent d'une malformation congénitale de bourgeons épidermiques folliculo-glandulaires, et doivent être considérées comme une variété de nævi, comme *des adénomes folliculaires kystiques*. (Voir Darier, *Pratique Dermat.*).

Les loupes sont du domaine de la chirurgie : nous n'avons pas à les étudier ici.

D. Kystes épidermiques traumatiques. — On désigne sous le nom de kystes épidermiques traumatiques de petites tumeurs arrondies, dures, indolentes, du volume d'un pois, d'une cerise, que l'on observe parfois sur la face palmaire des mains et des doigts.

T. Gross (de Nancy) a émis l'idée que les kystes épidermiques se développent aux dépens d'un lambeau d'épiderme greffé profondément dans les tissus par un traumatisme.

On les rencontre en effet surtout chez les ouvriers qui sont exposés à se blesser les mains tels que les serruriers, les forgerons, les tailleurs de pierre, etc... Ils sont plus fréquents à l'index.

Ils se développent fort lentement après le traumatisme qui en est l'origine : ils peuvent mettre de quelques mois à plusieurs années pour apparaître.

Quand ils sont constitués, ils sont formés d'une poche de tissu conjonctif sans glandes, ni follicules, ni papilles, tapissée d'un épithélium analogue à celui de l'épiderme. Elle contient une matière pâteuse ou grumeleuse, blanche ou jaunâtre, formée de cellules cornées, de graisse et de cholestérine. Leur consistance est élas-

tique. Ils sont libres dans le tissu cellulaire, plus rarement adhérents aux parties profondes.

Leur seul traitement rationnel est l'ablation.

E. Milium. — On désigne sous le nom de *milium* (*grutum*, *acné miliaire*, *acné albida*, etc).,) des granulations arrondies, d'un blanc jaunâtre, parfois d'un blanc mat, du volume d'une toute petite ou d'une grosse tête d'épingle, non inflammatoires, non douloureuses.

Symptômes. — Les granulations de milium sont disséminées çà et là sur les joues, souvent sur les paupières, sur les tempes, sur le front, au prépuce, au fourreau de la verge, au scrotum, aux petites lèvres chez la femme.



Fig. 423. — Milium de la face. Lieu d'élection.

Elles sont presque toujours bien isolées les unes des autres, plus rarement elles sont groupées en certain nombre les unes à côté des autres : dans la majorité des cas, il en existe plusieurs simultanément dans la même région.

Elles sont en quelque sorte enchâssées dans l'épiderme : le derme offre sa coloration normale sans la moindre trace d'inflammation périphérique. Quand on fend la couche épidermique qui les recouvre, il est facile de les énucléer sous la forme d'un petit grain d'un blanc jaunâtre arrondi ou ovalaire que l'on peut écraser assez aisément. La petite loge dans laquelle ce grain se trouvait disparaît rapidement sans laisser de trace. Il est à la rigueur possible avec beaucoup de soin d'accomplir cette petite opération sans hémorragie : presque toujours cependant il se produit un tout petit suintement sanguin à peine perceptible.

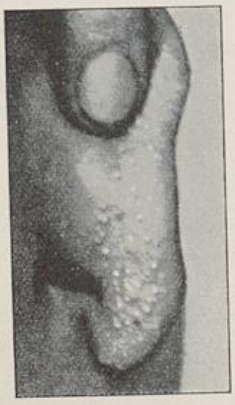


Fig. 424. — Milium du pavillon de l'oreille.



Fig. 425. — Milium de la face dorsale de la main gauche.

Il est beaucoup plus rare de voir ces petites productions siéger plus profondément, et être vraiment enchâssées dans le derme.

Le grain de milium au début est à peine perceptible, punctiforme; il s'accroît d'ordinaire jusqu'à ce qu'il ait le volume d'une moyenne tête d'épingle, puis il reste stationnaire; il est souvent enlevé par les savonnages et les nettoyages divers auxquels se livre le malade. Parfois il atteint de plus grandes dimensions, celles d'une grosse tête d'épingle; il peut même former des tumeurs du volume d'un grain de millet, d'un pois, qui deviennent quelquefois très dures par suite d'un dépôt de sels calcaires dans leur intérieur. Dans ce cas, elles constituent de véritables calculs cutanés.

Anatomie pathologique. Nature. — La nature exacte du milium a été fort discutée : on en a fait successivement une variété d'acné, un kyste sébacé, un groupement cellulaire dans les follicules pileux, etc.., etc... (Voir l'article milium et pseudo-milium de Balzer dans la *Pratique dermatologique*, pour de plus amples détails.)

Pour Unna, le milium résulte d'une hyperkératose du follicule pileux; ce processus morbide descend jusqu'à son tiers moyen sans atteindre le fond, et arrive à constituer un corpuscule corné sur le côté du follicule pileux ainsi tuméfié. Le milium est en effet constitué par une petite perle de cellules cornées en couches concentriques, parfois encore en connexion avec des cellules malpighiennes. On peut distinguer ordinairement un noyau plus compact; point de cellules graisseuses ni de graisse libre, parfois seulement quelques granulations graisseuses colorées par l'osmium dans les couches extérieures du noyau. Pas de micro-organismes. Le milium vrai apparaît donc comme un kyste corné, comme une hyperkératose limitée et globuleuse de la gaine épithéliale du follicule pileux. Il semble bien qu'il soit dû à une déviation dans l'évolution normale de l'épithélium du follicule (Balzer, *Pratique Dermat.*).

Mais il semble aussi pouvoir se former aux dépens de germes malpighiens embryonnaires plus ou moins aberrants et malformés, et aussi aux dépens du canal excréteur des glandes sudoripares (milium des cicatrices) (Darier).

Diagnostic. — Les *pseudo-milium*. — Il ne faut donc pas confondre le milium vrai avec les petits kystes sébacés blanchâtres de l'enfance, de l'adolescence et de la jeunesse, lesquels coïncident si fréquemment avec de l'acné à partir de l'âge de douze ans, et qui siègent sur les parties latérales du front, les tempes, la poitrine et le dos.

On observe fréquemment des grains blanchâtres comparables au milium vrai chez les malades atteints de lupus qui ont été traités par les scarifications.

Il s'en développe aussi d'assez nombreux dans certaines variétés d'éruptions bulleuses, en particulier dans les dermatites herpétiformes circonscrites, et dans cette variété de pemphigus congénital que nous avons appelé pemphigus successif à kystes épidermiques (Voir *Pemphigus congénital*). Balzer donne à toutes ces variétés le nom de *pseudo-milium*.

Le milium véritable diffère des *kystes sébacés* par l'absence d'orifice central, par sa superficialité; du *comédon* par sa coloration, par sa forme, par non-expressibilité; du *molluscum contagiosum* par son peu de saillie, son aspect plus mat, l'absence d'ombilication.

Traitement. — Chez les enfants et dans les cas où les grains de milium sont très

superficiels, il suffit de pratiquer des frictions savonneuses pour les faire disparaître peu à peu. Sinon, il faut ouvrir l'épiderme superficiel avec une pointe fine, avec un scarificateur par exemple, puis savonner, ou bien exprimer le petit noyau entre les mors d'une pince à épiler, ou bien encore le faire sauter avec la pointe du scarificateur. S'ils sont profonds, il faut inciser les téguments, puis énucléer le petit noyau de sébum. Il est bon de faire ensuite une lotion avec de l'alcool camphré.

Pour prévenir les récidives, on peut cautériser la poche avec de la teinture d'iode ou avec une solution d'acide chromique. Hardaway a recommandé dans les cas rebelles de pratiquer l'électrolyse avec une fine aiguille reliée au pôle négatif de la pile. (Voir, pour le *Manuel opératoire*, l'article *Hypertrichose*.)

II. — Kystes à contenu séreux.

Hidrocystome. — C'est en 1884 que A.-R. Robinson décrivit pour la première fois cette affection; Jackson la mentionna en 1886; en 1893 Robinson lui donna le nom d'*Hydrocystoma* qu'elle a définitivement conservée.

Symptômes. — Elle est constituée par des sortes de vésicules tendues, claires, brillantes, parfois un peu bleutées à la périphérie; elles sont dures, résistantes, et il faut un certain effort pour les ouvrir avec une épingle. Quand on en a fait sortir le liquide transparent qu'elles contiennent, il reste une sorte de dépression intra-dermique à la place qu'elles occupaient. Leur forme est obtuse, ronde ou ovoïde; leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Elles font sur le niveau des téguments une saillie proportionnelle à leur volume. Les plus petites ressemblent tout à fait à des grains de sagou bouilli. Les plus volumineuses ont parfois une coloration d'un bleu noirâtre. Quand leur contenu se dessèche, les lésions tendent à disparaître et prennent une teinte blanchâtre analogue à celle du milium. A leur périphérie, la peau ne présente aucun vestige d'inflammation.



Fig. 426. — Hidrocystome de la face chez une femme atteinte de nævi multiples.

Le contenu des vésicules est clair, ne devient jamais jaunâtre; il se dessèche peu à peu sans rupture après une durée d'une, de deux ou de plusieurs semaines; il est légèrement acide, jamais alcalin.

Ces lésions siègent surtout à la face, autour des yeux, sur les paupières, sur la face dorsale du nez, sur les narines, sur la partie inférieure médiane du front, sur les tempes et sur les joues. Elles sont d'ordinaire multiples.

Anatomie pathologique. — La couche cornée et le corps muqueux sont pour ainsi dire normaux; dans les premières périodes de l'affection, la couche papillaire semble aussi être normale; mais quand la lésion augmente de volume, cette couche finit par être comprimée et on y trouve alors un peu d'infiltration leucocytique. En certains points, les glandes sudoripares ont leur conduit dilaté par une accu-

mulation de liquide et de matière granuleuse ressemblant à celle des glandes normales. Il est probable que ces lésions tiennent à l'obstruction des conduits des glandes sudoripares vers la partie inférieure du chorion. Des coupes histologiques prouvent en effet que ces vésicules se développent peu à peu de la profondeur à la surface. Ces petits kystes sont tapissés d'épithélium aplati.

Déhu et Darier pensent que l'hidrocystome est la conséquence d'une malformation congénitale de la nature des nævi, ce serait un véritable adénome sudoripare kystique.

Il se développe surtout chez la femme d'un certain âge; cependant nous l'avons observé chez l'homme. Il semble être plus fréquent chez les sujets qui transpirent beaucoup, chez les nerveux, chez ceux qui sont exposés constamment à la chaleur rayonnante, comme les cuisinières, les blanchisseuses, etc... Taylor (1900) en a relaté un cas survenu chez une jeune fille à la suite d'une opération d'appendicite suivie de névralgies dans la cicatrice, et de troubles gastriques et urinaires.

L'hidrocystome se produit surtout en été : il a de la tendance à disparaître en hiver.

Il est inutile d'insister sur les différences radicales qui existent entre cette affection, les sudamina et la dysidrose (Voir le travail de A. Lebet sur cette question : *Annales de Dermat.*, 1903, p. 273).

ADÉNOMES

La question des adénomes de la peau est complexe et quelque peu obscure.

Définition. — « Actuellement on applique le mot d'*adénome* à des néoformations bénignes, à point de départ glandulaire, dont les éléments reproduisent plus ou moins exactement la texture des glandes dont ils proviennent. (Darier, *Prat. Dermat.*, t. I, p. 283.)

« Il est possible de ranger les différents types décrits d'adénomes de la peau en une série continue ; celle-ci commence aux hyperplasies glandulaires simples, et aboutit à des épithéliomes bien caractérisés, en passant par des adénomes atypiques, des tumeurs kystiques sébacées ou sudoripares, des épithéliomes à dégénérescence calcaire ou hyaline, etc...

« Les tumeurs qualifiées d'adénome paraissent avoir souvent une origine congénitale, et prendre leur point de départ dans des malformations locales du tissu épithélial et glandulaire avec ou sans hétérétopie de ce tissu ». (Darier, *loc. cit.*).

D'après le même auteur, voici les affections que l'on est actuellement autorisé à ranger dans les adénomes de la peau :

1° Les *adénomes sébacés symétriques de la face* que l'on doit considérer comme des nævi (Voir *Nævi*).

2° Les *hidradénomes éruptifs* (Voir *Nævi*).

3° *Les adénomes sébacés non symétriques.*

Nous rangerons à côté de ce troisième type *l'adénome sébacé circonscrit d'Audry.*

Nous étudierons en outre :

La maladie de Fordyce et les *kystadénomes des glandes sudoripares de Thimm.*

Nous allons donc dire quelques mots de ces quatre dernières formes morbides :

A. Adénomes sébacés non symétriques. — On a décrit chez les vieillards et chez les adultes des tumeurs isolées, disséminées sans ordre, siégeant surtout sur le

cuir chevelu, un peu moins souvent sur le dos, sur la face, d'un volume qui varie de celui d'une lentille à celui d'une noix : leur surface est le plus souvent lisse, un peu lobulée, rarement exulcérée ; leur coloration est d'un jaune clair, parfois presque blanche, parfois analogue à celle du xanthélasma avec lequel on les confond d'ordinaire. Leur consistance est ferme ; elles sont indolentes et évoluent avec une extrême lenteur.

Notre observation personnelle nous porte à croire que ces petites néoplasies sont vraiment fréquentes au front, au pourtour des yeux chez les sujets qui ont passé cinquante ans. Dans la majorité des cas leur volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'un tout petit pois. Elles présentent parfois au centre une petite dépression, et tout autour une vague lobulation. Leurs limites externes sont assez nettes.



Fig. 427. — Adénomes disséminés de la face (front-localisation habituelle).

On les confond souvent soit avec du xanthome, soit avec du milium dont il est possible de les distinguer immédiatement par leur conformation moins globuleuse, lobulée, et en ce qu'elles ne sont pas énucléables.

Leur importance pratique semble d'ailleurs être parfaitement nulle.

Au point de vue histologique « ces tumeurs sont nettement encapsulées dans une coque fibreuse, et constituées, au sein d'un stroma conjonctif plus ou moins abondant, par des masses épithéliales proliférées sous forme de lobules, de boyaux ou de tubes semblant provenir des follicules pilo-sébacés. »

« Fréquemment on note de la dégénérescence hyaline des vaisseaux, du stroma, et même des éléments épithéliaux... La dégénérescence calcaire de ces tumeurs n'est pas rare. Certains auteurs les ont vues se transformer en carcinomes. » (Darier.)

Cette dernière remarque ne semble pas s'appliquer à la variété commune et minuscule de ces tumeurs dont nous avons parlé plus haut.

Il est probable que sous cette rubrique d'adénomes sébacés non symétriques, les auteurs ont groupé des faits assez disparates.

Le traitement rationnel de ces petites néoplasies est leur ablation chirurgicale, ou leur volatilisation avec l'électro-cautère : on pourrait à la rigueur les électrolyser, ou agir sur elles par la radiothérapie.

B. Adénome sébacé circonscrit. — Sous le nom d'*adénome sébacé circonscrit*, Audry a décrit d'après les observations de Robinson, Pollitzer, Bandler Agello, et un fait personnel (*Annales de Dermat. et de Syph.*, 1903, p. 563), une affection fort rare qui est constituée par « une lésion superficielle du tégument résultant d'une agglomération plus ou moins étendue de saillies papuleuses disposées en placards dont la dimension varie de 1 à 8 centimètres. La forme de ces placards est indéterminée, linéaire, ellipsoïde, quadrangulaire, etc... Leur couleur est variable, rouge, brune, jaunâtre. Leur surface est inégale, vallonnée, sillonnée, suivant l'agencement des élevures qui les composent. Celles-ci portent à leur sommet des

orifices parfois obstrués par des squames ou des débris adhérents, et de ces orifices on fait sortir par la pression de la matière sébacée vulgaire. Leur consistance est à la fois ferme et flasque. L'épiderme est lisse. Les poils y manquent, ou sont moins nombreux que ne le comporte la région. Le placard est toujours nettement circonscrit, dominant de quelques millimètres le tégument voisin qui est sain, sans télangiectasies, ni nævi. Dans tous les cas que nous connaissons, le placard était unique, et il occupait un point de la peau de la tête ; front, tempe, nez, joue. Il n'y a ni douleur, ni prurit.

« La maladie progresse lentement, mais elle progresse toujours, mettant plusieurs années à acquérir de faibles dimensions, pouvant alors s'arrêter. On ne l'a encore observée que chez l'homme. Elle peut débuter à tout âge.

« Les placards sont formés par la réunion d'une quantité plus ou moins considérable de glandes sébacées augmentées de nombre et de volume. Ces glandes sébacées ont une structure normale et un fonctionnement régulier. Elles paraissent parfois indépendantes des follicules pileux, peut-être parce que ceux-ci ont disparu. Elles débouchent à la peau par l'intermédiaire de conduits excréteurs très dilatés, et elles forment souvent des kystes à contenu sébacé et épidermique. L'épiderme est normal ainsi que le tissu conjonctif voisin.

« Un certain nombre de cas débutent dans l'enfance et se manifestent à la puberté, mais cette néoplasie ne présente jamais de cellules de nævus.

« Elle diffère des nævi sébacés[1] par sa disposition en placard qui s'étend en surface, par la présence d'élevures et d'orifices glandulaires, par sa consistance flasque, son peu de saillie, l'absence de télangiectasies, sa marche lentement quoique nettement progressive.

« Il n'y a qu'un seul traitement possible, l'extirpation. » (Audry, *loc. cit.*).

C. Maladie de Fordyce. (*Fordyce's disease*) (*État ponctué de la muqueuse labio-buccale*). — En 1896, Fordyce donna la première description d'une affection spéciale des lèvres (a peculiar affection of the mucous membrane of the lips and oral cavity ; *Journal of Cut. and gen. urin. dis* , novembre 1896, p. 413) que tous les dermatologistes connaissaient déjà pour en avoir vu d'assez nombreux cas. Il convient de citer comme travaux français importants sur cette question le mémoire d'Audry de 1899 et la thèse de son élève Rozières (1901).

Il est probable qu'il faut en rapprocher les lésions décrites par Respighi en 1899 à la face interne des joues, sur la muqueuse buccale sous le nom de « Unna speciale modificazione di ghiandole della mucosa orale [2]. »

Symptômes. — Cette affection est constituée par de nombreuses petites granulations jaunâtres d'un jaune d'or ou d'un jaune blanchâtre, situées les unes à côté des autres, plus ou moins serrées, souvent tangentes, le long du bord libre des lèvres et surtout de la lèvre supérieure vers la jonction de la partie rouge cutanée et de la partie muqueuse ; elles y forment une traînée assez régulière de un à plusieurs éléments d'épaisseur. Ces lésions sont peu ou point saillantes au-dessus du niveau des téguments. Elles ont un volume qui varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une tête d'aiguille. Elles sont arrondies ou polygonales ; elles simulent

[1] Malgré les différences établies par l'éminent professeur de Toulouse nous nous demandons s'il ne faut pas identifier cette forme morbide avec les nævi sébacés (voir *Nævi*).

[2] Voir en outre Delbanco. Sur l'état ponctué des glandes sébacées des petites lèvres jusqu'à la région clitoridienne : *Monats. f. prak. Dermat.*, 1905, B. 40, n° 2, p. 81.

une mosaïque. Elles rappellent au premier abord l'aspect du milium, mais elles ne sont pas du milium, car on ne peut les faire sortir par expression après incision de l'épiderme. Très fréquemment elles occupent aussi la face interne des joues, depuis les commissures labiales jusque vers la partie postérieure des joues en y formant une traînée plus ou moins large qui va d'ordinaire en s'effilant à mesure que l'on approche de la région des grosses molaires, de telle sorte qu'elles figurent grossièrement un triangle très allongé à base vers la commissure, à sommet vers les régions postérieures de la joue, suivant la direction de l'interligne dentaire.

Ces lésions ne s'accompagnent d'aucune sensation subjective. On les a signalées chez plusieurs membres d'une même famille. Elles semblent se produire entre douze et soixante ans.

Beaucoup de ceux qui en sont atteints ont en même temps des dermatoses en relation avec des troubles des glandes sébacées, soit de l'acné vulgaire, soit de l'acné rosacée, soit de l'eczéma séborrhéique, soit de l'alopécie séborrhéique : 77 p. 100 des malades qui en sont atteints ont de la dyspepsie.

Anatomie pathologique. — Au point de vue histologique, Fordyce a trouvé un épaississement considérable de l'épiderme, avec des altérations protoplasmiques particulières des cellules du rete, de l'acanthose, de l'œdème et de la parakératose.

Depuis lors cette curieuse lésion a été étudiée par Allen, Audry, Heuss, Delbanco, etc... et surtout par Ch. J. White (*Journ. of Cut. dis.*, mars 1905, p. 97) qui a fait un exposé très précis et très complet de toute cette question. Il faut bien reconnaître que la plupart des auteurs pensent à l'heure actuelle que les maculo-papules de cette affection sont de petites tumeurs sébacées (Audry, Montgomery) : Heuss lui donne même le nom d'acné rosacée des lèvres et de la bouche. Il est certain qu'au-dessous des lésions épidermiques on trouve d'ordinaire des glandes volumineuses (White) et qu'il y a de nombreux vaisseaux dilatés dans le chorion et dans les papilles. Fordyce lui-même revenant plus récemment sur ce point (*Association Dermat. Américaine*, juin 1904) reconnaît maintenant que les altérations glandulaires peuvent produire cet aspect.

Nous pensons que la véritable place de cette affection est dans les adénomes de la peau.

Son traitement est totalement inconnu. Nous ne voyons de possible que l'extirpation ou la destruction par le galvanocautère ou l'électrolyse.

D. Kystadénomes des glandes sudoripares. — Thimm (*Arch. f. Derm. und Syph.*, t. LXIX, p. 3) a publié un cas où l'on trouvait sur la partie antérieure du tronc, au cou, à la face antérieure des creux axillaires, au dos, aux surfaces de flexion des avant-bras, aux creux poplités, de nombreuses tumeurs molles, de la dimension d'un grain de chènevis, d'un pois, les unes tout à fait plates, quoique faisant une légère saillie, d'autres plus proéminentes. Les plus volumineuses avaient la consistance de petits lipomes; les plus petites étaient dures à la palpation et donnaient la sensation de grains de plomb mobiles situés sous la peau. Elles étaient fort nombreuses : leur coloration variait du gris noirâtre transparent, au rouge bistre peu intense avec télangiectasies à leur surface, et au jaune vif. Elles s'étaient développées lentement depuis l'âge de dix-sept ans ; elles avaient atteint l'état actuel à l'âge de vingt-cinq ans : depuis dix ans elles n'avaient pas varié.

Histologiquement c'étaient des adénomes des glandes sudoripares avec début de kystes en quelques points. (Voir au chapitre des *Nævi* la description des adénomes des glandes sudoripares de Perry.)

CYLINDROMES, ENDOTHÉLIOMES

« Histologiquement une tumeur de *cylindrome* est constituée par des amas cylindriques ou globuleux de cellules d'aspect épithélial, cubiques ou polygonales, dont les rangées externes sont souvent implantées normalement à la surface de la membrane limitante conjonctive; celle-ci est fréquemment hyaline et transparente par l'effet d'une dégénérescence mucoïde ; dans la règle les amas épithéliaux contiennent aussi des bourgeons et blocs de même apparence et de même nature. La définition histologique de ce néoplasme est donc : *épithéliome alvéolaire avec envahissement myxomateux.* » (Darier, *Pratique Dermat.*).

Le cylindrome, qui est fort rare, se développe surtout au cuir chevelu sous la forme de tumeurs multiples : on peut aussi l'observer à la face et dans la cavité bucco-pharyngée sous la forme d'une tumeur unique que l'on décrit souvent comme un épithéliome adénoïde ou sébacé. Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. C'est une affection de l'adulte : elle peut être familiale.

« La tumeur initiale est dure, indolente, et croit lentement : elle a toutes les apparences de la bénignité ; elle peut rester unique et de petit volume pendant des années ; quelquefois elle prend un développement considérable et en vient à former une masse énorme bosselée et lobulée, adhérente au squelette qu'elle érode. Dans d'autres cas des tumeurs secondaires naissent au voisinage ou à quelque distance de la première, et finalement par leur accroissement et leur multiplication arrivent en peu d'années à couvrir tout le cuir chevelu, quelquefois le front et les épaules, d'innombrables saillies confluentes, fermes et élastiques, d'un volume qui varie de celui d'un haricot à celui d'une mandarine, sessiles ou étranglées à leur base. La peau qui les recouvre est distendue, pâle ou violacée, quelquefois érodée. Certaines de ces tumeurs provoquent par compressions nerveuses des douleurs intenses. Les récidives après ablation sont rares ; cependant elles peuvent parfois affecter un caractère malin, et donner lieu à des généralisations viscérales, mais c'est exceptionnel. » (Darier, *Pratique Dermat.*).

La nature réelle de cette néoplasie est encore mal connue. Dubreuilh et Auché en ont fait une étude approfondie en 1902 sous le nom d'*épithéliomes bénins multiples du cuir chevelu* [1].

B. — TUMEURS CONJONCTIVO-VASCULAIRES

« Cette classe comprend des néoplasmes d'une extrême diversité de structure et d'évolution ; ce qui constitue leur unique trait commun, c'est qu'en dernière analyse

[1] Sous le nom d'*épithéliomes bénins multiples du cuir chevelu*, Dubreuilh et Auché ont en 1902 groupé un certain nombre de faits dus à divers auteurs et ayant trait à des tumeurs à longue évolution pouvant siéger en un point quelconque des téguments, mais surtout au cuir chevelu. Elles sont lisses, quelquefois bosselées, glabres ou recouvertes de poils follets, et présentent des bouquets de cheveux dans les espaces qui les séparent. Elles sont assez fermes, font corps avec la peau, mais sont mobiles sur les plans sous-jacents.

Elles sont saillantes ou sessiles ou un peu pédiculées : leur couleur est pâle ou d'un rouge violacé. Elles sont arrondies ou bosselées, lobulées comme des pommes de terre. Il n'y a pas de tendance à l'ulcération. Les ganglions sont indemnes. Elles se développent d'ordinaire d'une manière lente et régulière.

Elles ne récidivent pas après l'ablation : elles n'affectent en rien la santé générale. D'après Audry et son élève Cantenac (voir thèse de Toulouse, 1905), il y aurait des formes de passage entre ce type morbide et les loupes vraies du cuir chevelu (voir plus haut).

ils tirent leur origine de cette portion du feuillet moyen qu'on nomme le mésenchyme. » (Darier, *Pratique Dermat.*)

On peut les diviser en deux groupes, selon que les tumeurs ont la structure des tissus normaux, tels que les fibromes, lipomes, ostéomes, myomes, angiomes, toutes tumeurs qui ont une allure clinique bénigne, et selon que leur structure n'a pas son analogue parmi les tissus normaux adultes. Ce second groupe doit lui-même être subdivisé : il comprend en effet d'une part des néoplasies qui se rapprochent des néoformations inflammatoires, tels que les sarcomes, et qui sont d'une extrême malignité, et d'autre part des néoplasies bénignes telles que le xanthome qui paraissent composées d'éléments anormalement surchargés de substances sécrétées, qui ne sont peut-être pas étrangères qualitativement à l'organisme normal, mais qui le sont certes quantitativement (Darier).

Nous ne pouvons nous dissimuler tout ce qu'a d'aléatoire et de peu satisfaisant pour l'esprit cette conception que nous sommes encore à l'heure actuelle obligés d'adopter.

I. — TUMEURS AYANT LA STRUCTURE DES TISSUS NORMAUX

FIBRO-LIPOMES

Symptômes. — Il est assez fréquent de voir se développer sous les téguments, parfois même dans le derme chez certaines personnes, des sortes de petites tumeurs sessiles dont la grosseur varie de celle d'un pois à celle d'une noix, molles par places, fibreuses en d'autres, donnant par suite au toucher une sensation frappante d'irrégularité et de peu d'homogénéité de constitution : elles sont composées de lobules graisseux et de tractus fibreux. Ce sont ces productions morbides qui nous paraissent vraiment dignes du nom de fibro-lipomes.

Traitement. — Quelquefois un régime approprié et l'administration de l'iodure de potassium à l'intérieur suffisent pour faire diminuer et même pour faire disparaître ces tumeurs. Il ne faut recourir à un traitement chirurgical (destruction par un caustique, ou mieux ablation au bistouri) que sur la demande expresse du malade, car le plus souvent les fibro-lipomes sont indolents et n'offrent pas le moindre danger. Tout récemment Nogier aurait obtenu quelques résultats dans les lipomes par la radiothérapie.

FIBROMES

Les tumeurs fibreuses vraies de la peau indépendantes de l'affection à laquelle on a donné le nom de *molluscum* (voir ce mot) ou mieux de *fibroma molluscum* sont des plus rares. Nous en avons observé aux lobules des oreilles chez les petites filles et chez les femmes. Nous en avons aussi suivi plusieurs cas caractérisés par des sortes de nodules arrondis d'une couleur bistre plus ou moins foncée, faisant une légère saillie au-dessus du niveau des téguments, infiltrant toute leur épaisseur, donnant au doigt une sensation nette de dureté et présentant parfois à leur surface comme une sorte de fin quadrillage. Leur évolution est extrêmement lente ; cependant ils ont une tendance graduelle à se développer. Leur volume moyen varie de celui d'un petit pois à celui d'un très gros noyau de cerise. Nous les avons vu siéger

aux bras, aux jambes, à la poitrine, sur les seins. La notion nouvelle des sarkoïdes (voir ce mot) est venue compliquer cette question.

Le seul remède est l'ablation. On pourrait toutefois essayer les médications de la chéloïde (voir ce mot) avec laquelle ces lésions ont beaucoup d'affinités.

CHÉLOIDE

On donne le nom de *chéloïde* ou *kéloïde* à une affection cutanée caractérisée par la production de tumeurs dures, fibreuses, saillantes, à surface lisse, le plus souvent fort irrégulières, et ayant une tendance marquée à récidiver si on en pratique l'ablation.

Ce fut Alibert qui en 1810 la décrivit et lui donna son nom d'après l'étymologie suivante χηλή (pince d'écrevisse), εἶδος (ressemblance).

Symptômes. — On en a distingué deux espèces : 1° la *chéloïde cicatricielle* ou secondaire ; 2° la *chéloïde spontanée* ou primitive.

1° La *chéloïde cicatricielle* ou *fausse chéloïde* ne doit pas être confondue avec une simple cicatrice difforme : ce n'est même pas une *cicatrice hypertrophique simple*. La *cicatrice hypertrophique* est plus rouge, plus vasculaire, moins dure que la chéloïde (Vidal) ; elle n'a pas de tendance à envahir les parties voisines, et elle reste toujours limitée au siège de la cicatrice antérieure, tout en faisant une saillie plus ou moins notable au-dessus des téguments. Elle est rarement douloureuse ; elle est fréquente chez les scrofuleux et se montre surtout au cou et vers le rebord de la mâchoire. Elle se termine assez souvent par résolution spontanée.

La *chéloïde cicatricielle vraie* est caractérisée par ce fait qu'elle débute au niveau d'une cicatrice préexistante, soit dans son épaisseur, soit vers un de ses bords. Chez certains sujets prédisposés, le moindre traumatisme devient le point de départ de ces néoplasies.

La cicatrice se tuméfie, augmente de volume ; parfois il s'y forme comme de petits tubercules indurés qui peuvent rester longtemps stationnaires, mais qui peuvent aussi se développer et finir par ne constituer qu'une seule et unique tumeur. D'ailleurs, l'épaisseur et l'induration des tissus sont des plus variables ; l'hypertrophie fibreuse envahit peu à peu les tissus voisins et constitue une véritable néoplasie de forme variée.

On ignore complètement les causes du développement de ces tumeurs ; on les a observées assez fréquemment chez des strumeux et chez des syphilitiques.

2° La *chéloïde dite spontanée* aurait toujours d'après certains auteurs pour origine un traumatisme léger, un furoncle, une papulo-pustule d'acné, une application d'un caustique ou d'un révulsif quelconque, thapsia, huile de croton, etc... D'autres soutiennent au contraire qu'elle peut apparaître d'emblée sur une peau absolument saine, et que toute chéloïde reconnaissant un traumatisme pour origine doit être rangée dans les chéloïdes cicatricielles (Vidal).

La chéloïde spontanée débute sous la forme d'une toute petite induration minuscule qui augmente plus ou moins vite de volume, mais qui met presque toujours plusieurs mois ou même plusieurs années à atteindre son complet développement. Il est fréquent d'en observer chez le même sujet plusieurs qui surviennent presque simultanément et qui affectent une disposition symétrique. Quand la tumeur a acquis un certain volume, elle reste souvent stationnaire. Elle fait au-dessus du niveau des téguments une saillie qui peut aller jusqu'à 5 et 15 millimètres : ses

bords sont parfois nets, abrupts, parfois diffus ; en certains points, ils présentent des sortes d'irradiations fibreuses semblables à des pattes de crabe qui s'étendent dans les parties saines. La tumeur elle-même est lisse, unie, ou bien irrégulièrement bosselée et présente alors des saillies, des dépressions, des brides fibreuses. Sa coloration varie du blanc mat au rouge rosé et au rouge violacé ; on voit à sa surface, en particulier vers les bords, serpenter des arborisations vasculaires.



Fig. 428. — Chéloïde prépectorale spontanée chez une femme de 29 ans.



Fig. 429. — Chéloïde frontale spontanée se développant chez le fils de la malade précédente.

La forme générale de la lésion est très variable : tantôt c'est une tumeur arrondie ou ovalaire assez régulière, tantôt et plus fréquemment elle simule une bride transversale (poitrine) ou verticale, avec des prolongements latéraux rayonnés comparables aux pinces d'une écrevisse, tantôt enfin elle est franchement irrégulière, polygonale, avec des angles rentrants et saillants.

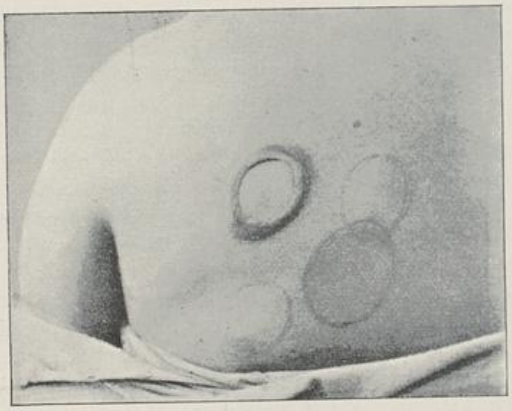


Fig. 430. — Chéloïdes développées sur des cicatrices de brûlures faites en appliquant des ventouses.

Sa consistance au toucher est dure, cartilagineuse ; sa superficie conserve à peu près l'aspect de la peau normale (Vidal). On y reconnaît des poils, des orifices des glandes sébacées et sudoripares, dont le fonctionnement n'est pas atteint. Cette intégrité relative de la superficie du tégument sur toute la surface de la néoplasie serait un signe distinctif, pathognomonique, entre la chéloïde spontanée et la chéloïde cicatricielle (Vidal). Elle est mobile sur le tissu cellulaire sous-cutané.

La chéloïde spontanée est parfois tout à fait indolente, parfois au contraire très sensible à la pression, au moindre frôlement, au simple contact des vêtements.

Quelquefois même elle est le siège de démangeaisons vives ou d'élancements douloureux spontanés : c'est alors une affection des plus pénibles.

Les sièges de prédilection sont la partie antérieure et médiane de la poitrine, le dos, les parties latérales du thorax, le cou, la nuque (voir *Acné chéloïdienne de la nuque*), le menton, les parties latérales des joues, le rebord du maxillaire inférieur, les lobules des oreilles, etc... Les membres sont plus rarement atteints. D'ailleurs, nous avons vu que les foyers peuvent être multiples, qu'il peut y avoir un foyer principal et des foyers satellites périphériques. De Beurmann et Gougerot ont mentionné un cas de chéloïde à la *face muqueuse* de la lèvre inférieure (*Soc. de dermat.*, 7 février 1906).



Fig. 431. — Chéloïdes cicatricielles de la face antérieure de l'avant-bras.

Au point de vue du pronostic et de l'étiologie, il faut établir une distinction entre les deux variétés de chéloïdes que nous venons de décrire.

La chéloïde franchement cicatricielle qui se développe sur des cicatrices antérieures de plaies, de brûlures, de sycosis, de lupus, de vaccin, de syphilides, à la suite d'irritations de la peau par l'huile de croton, le thapsia, le vésicatoire, la pommade stibiée, la teinture d'iode, à la suite des opérations de tout genre que l'on pratique sur les téguments, piqûres d'épingle, piqûres de sangsue, égratignures, perforation du lobule des oreilles, etc., cette chéloïde, disons-nous, a un pronostic assez bénin et tend spontanément dans la majorité des cas à s'affaisser et à disparaître au bout d'un laps de temps qui varie de quelques mois à deux ou trois ans. Il n'en est pas de même de la chéloïde dite spontanée qui, dans quelques cas fort rares, évolue spontanément vers la régression en laissant une cicatrice blanche, mince, souple, déprimée ou ridée, avec atrophie cutanée (E. Vidal), mais qui le plus souvent a une tendance naturelle à rester stationnaire, ou même à gagner sans cesse, et parfois à produire des tumeurs nouvelles, d'une manière lente mais continuelle. Il semble que la grossesse et que la ménopause provoquent parfois des poussées.

Nous avons vu qu'il y a des individus chez lesquels il suffit du moindre traumatisme pour déterminer l'apparition d'une chéloïde. On dirait même que dans certains cas ces tumeurs se forment spontanément. Cette prédisposition joue le plus grand rôle dans la pathogénie de cette affection, et quelques auteurs (Bazin) on été conduits à admettre une sorte de diathèse fibro-plastique.

Les dermatologistes anglais et américains décrivent une *troisième forme de chéloïde* qui se développerait dans les parties profondes du derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané, qui ne donnerait jamais naissance à des tumeurs surélevées comme les deux premières formes, mais plutôt à des indurations profondes des téguments ressemblant au sarcome. Elle aurait moins de tendance que les autres formes à récidiver après l'ablation.

Anatomie pathologique. — Dans la *cicatrice hypertrophique* l'épiderme est

aminci et ne présente pas de prolongements interpapillaires : les papilles du derme font défaut. Le derme est profondément modifié, et est constitué par des faisceaux de tissu fibreux disposés en feutrage : les vaisseaux sont abondants.

Dans la *chéloïde spontanée* l'épiderme et ses prolongements interpapillaires, ainsi que les papilles du derme, ont leur aspect normal. Au-dessous de cette couche superficielle normale se trouve la néoplasie qui est formée de faisceaux de tissu

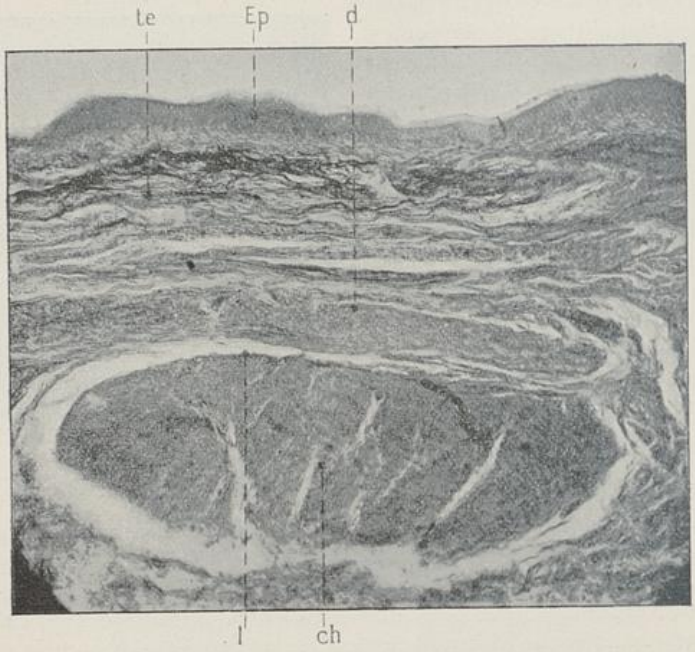


Fig. 432. — Chéloïde cicatricielle.

Ep, épithélium (planiforme et aminci). — *te*, tissu élastique subsistant dans le derme. — *d*, couches profondes du derme. — *ch*, tissu fibreux constituant la masse chéloïdienne. — *l*, limite du fibrome chéloïdien et du derme conjonctif ambiant.

La préparation montre bien l'existence de la masse fibreuse circonscrite profonde qui constitue l'axe de la chéloïde. Entre l'épiderme à peine indiqué par le réactif colorant et les zones en voie de transformation fibreuse qui entourent le noyau chéloïdien, on reconnaît une couche de tissu conjonctif encore sain, qui se distingue du tissu chéloïdien par la conservation du tissu élastique disposé en fibres ondulées. L'épiderme est manifestement planiforme, non papillaire, comme dans les cicatrices. Il n'y a plus ni glandes, ni poils (Audry).

fibreux presque tous dirigés horizontalement dans le sens du grand axe de la tumeur : quelques-uns sont obliques et perpendiculaires. Entre les faisceaux se voient des noyaux et des cellules fusiformes en évolution vers le tissu conjonctif. Ces cellules jeunes sont surtout abondantes autour des vaisseaux à la périphérie de la production morbide. Il y a des lacunes lymphatiques et surtout de nombreux vaisseaux sanguins.

Dans la *chéloïde cicatricielle* on trouve au centre les caractères de la cicatrice hypertrophique et à la périphérie ceux de la chéloïde spontanée.

Cette vascularisation des chéloïdes explique un phénomène auquel on n'a pas jusqu'ici prêté une attention suffisante : nous voulons parler de leur *érectilité*. Quand on les malaxe ou qu'on les traumatise, elles deviennent turgescentes, jusqu'à doubler parfois de volume. (Voir en outre le travail de Constantin et Boyreau sur une chéloïde d'origine bromo-potassique : *Soc. fr. de Derm. et de Syph.*, 1906.)

Pathogénie. — Alibert rangeait les chéloïdes dans les dermatoses cancéreuses, Bazin les regardait comme un résultat de la diathèse fibro-plastique, Rayer et Hardy comme une difformité, Kohler comme une trophonévrose. Deneriaz le premier a pensé qu'elles pourraient être d'origine microbienne. Mibelli croit que l'acné chéloïdienne est due à l'infection de l'acné par le microbe de la chéloïde. Marie en 1893 a publié un cas de chéloïde dans lequel il a cru observer une généralisation d'origine microbienne. Tilbury Fox, Coley, Nevins Hyde considèrent la chéloïde comme une affection tuberculeuse. Il semble en effet que le bacille tuberculeux ait un rôle très efficace dans le développement de ces tumeurs, mais pas toujours. Darier soutient que la chéloïde est due à une infection locale. C'est actuellement l'opinion qui semble prévaloir. (Voir de Beurmann et Gougerot, *Soc. de dermat.*, 7 déc. 1905.)

Diagnostic. — Quand on a vu une chéloïde, il est presque toujours facile de reconnaître cette affection. Il n'y a guère que les myomes, les fibro-myomes, et les plaques de sclérodermie localisée qui puissent la simuler. (Voir ces mots pour les caractères différentiels de ces diverses dermatoses.) (Nous avons décrit à part l'acné chéloïdienne de la nuque.) La chéloïde de la lèvre supérieure développée à la suite d'une folliculite récidivante peut simuler le rhinosclérome.

Traitement. — La chéloïde est une des affections cutanées sur lesquelles le traitement a le moins d'action. Au point de vue de l'appréciation de la valeur exacte des médications, il faut soigneusement distinguer entre les deux variétés de chéloïdes dites spontanées et cicatricielles.

On a administré à l'intérieur l'iodure de potassium, l'arsenic; on a conseillé contre les douleurs le chloral, l'opium, le bromure de potassium, la quinine, les injections de cocaïne, de morphine, les applications de belladone, d'opium, etc..., tout cela sans le moindre succès.

On a beaucoup administré la thiosinamine dans les chéloïdes et les cicatrices vicieuses : mais cette substance est difficilement soluble. Pour obvier à cet inconvénient, Merck a préparé une combinaison de thiosinamine et de salicylate de soude à laquelle il a donné le nom de fibrolysine et qui est facilement soluble. Il en emploie une solution de 1,5 de fibrolysine dans 8,5 d'eau, et il la fournit en ampoules de 2 centimètres cubes renfermant 0,20 ctgr. de thiosinamine. On injecte ce produit sous la peau ou mieux dans une veine. Dès qu'il a pénétré dans l'économie, il se décompose, et la thiosinamine mise en liberté agit immédiatement sur les tissus de cicatrice. Ils changent de couleur, deviennent plus pâles et prennent un aspect turgide, presque transparent. Ils sont plus souples au toucher, se laissent comprimer et plisser avec plus de facilité et moins de douleur. Ce résultat est fugace : ces modifications du tissu de cicatrice se dissipent peu à peu en grande partie dans la journée, et ce n'est que par des injections répétées que l'on arrive à un résultat stable. Le nombre des injections utiles pour atteindre ce but varie de 5 à 50 : on les fait tous les jours ou tous les deux jours. Les douleurs dues à la cicatrice disparaîtraient rapidement par cette méthode.

On ne peut enlever la tumeur, car il est de règle qu'elle récidive beaucoup plus volumineuse après l'ablation : le résultat est le même quand on la détruit complètement avec les caustiques.

Cependant dans ces derniers temps en se fondant sur l'idée théorique (nous disons théorique, car elle n'a pas été confirmée par la découverte du microbe patho-

gène) de la nature parasitaire de la chéloïde, on a proposé d'en pratiquer l'ablation large, en prenant de minutieuses précautions d'asepsie.

Les *médications locales* qui ont paru jusqu'ici donner les moins mauvais résultats sont les applications d'emplâtres, les scarifications, l'électrolyse, les effluves locales de haute fréquence, la radiothérapie.

Traitement par les emplâtres. — Nous avons pu, par des applications prolonlongées et permanentes d'emplâtres obtenir la diminution lente et au bout d'un laps de temps presque toujours fort long (des mois et des années) la disparition de certaines chéloïdes. Les emplâtres dont nous nous servons d'ordinaire sont l'emplâtre rouge d'E. Vidal, l'emplâtre à l'ichtyol au 1/10, et l'emplâtre de Vigo. On les applique en bandelettes sur le tissu chéloïdien, et il est bon de les recouvrir d'une épaisse couche d'ouate pour éviter toute pression, tout frottement sur la tumeur. On les enlève au bout de vingt-quatre heures, on nettoie doucement la peau, sans frotter, avec de l'ouate imbibée d'éther, et on remet immédiatement de nouvelles bandelettes d'emplâtre. On emploie pendant huit jours un des trois emplâtres que nous venons d'indiquer ; tous les huit jours on change d'emplâtre, et on continue ainsi en alternant, ou bien, expérience faite, on continue celui de ces trois emplâtres qui semble le mieux convenir. Quand leur efficacité paraît être nulle, on applique pendant quelques heures, pendant quelques jours, suivant la tolérance des téguments, exactement sur le tissu chéloïdien, des bandelettes d'emplâtre à l'acide chrysophanique au 1/20, au 1/10, et même au 1/5 quand les téguments sont fort tolérants ; on recouvre ensuite cette première carapace d'emplâtre d'une deuxième carapace plus large d'emplâtre à l'ichtyol ou de simple emplâtre de zinc pour éviter que le malade ne touche avec ses doigts à l'acide chrysophanique. L'acide chrysophanique nous a paru être de beaucoup le plus efficace contre la chéloïde. Quand il a irrité les téguments on en suspend l'emploi jusqu'à ce que le calme soit rétabli, tout en continuant les pansements avec l'emplâtre à l'ichtyol, puis on reprend l'emplâtre chrysophanique et ainsi de suite.

Comme autres emplâtres pouvant rendre des services dans la chéloïde, nous signalerons l'emplâtre à la résorcine au 1/50, au 1/40, au 1/25, l'emplâtre au calomel au 1/20, au 1/10, au 1/5.

Au traitement par les emplâtres se rattache le traitement par la compression qui présente de grandes difficultés d'exécution.

Dans un autre ordre d'idées, nous avons vu, dans quelques cas rares, les douches sulfureuses chaudes préconisées par Quinquaud, aidées du massage, donner quelques résultats ; mais, d'une manière générale, nous estimons qu'il vaut mieux ne pas malaxer la chéloïde et la protéger au contraire contre tout contact extérieur.

Traitement par les scarifications linéaires quadrillées. — Vers la fin du XIV^e^ siècle, Fabrice d'Acquapendente traitait les chéloïdes par la scarification ; il recommandait de « scarifier dru et menu, sans profondir par trop, puis de mettre un onguent ». Cette pratique oubliée a été imaginée à nouveau et perfectionnée par E. Vidal.

Notre regretté maître, ayant à soigner un cas de chéloïde très douloureuse, eut l'idée de diviser le tissu de la tumeur par des incisions profondes, dans le but de sectionner les nerfs et de diminuer la sensibilité. Il réussit au delà de ses espérances ; car, non seulement les douleurs furent notablement amendées, mais il vit en même temps, non sans quelque surprise, se réduire le volume de la néoplasie. Encouragé par ce résultat inattendu, il appliqua le même traitement aux autres

chéloïdes qu'il eut à soigner et constata qu'on arrivait ainsi dans un certain nombre de cas à améliorer beaucoup la lésion.

Manuel opératoire. — Voici comment il faut procéder en pareille occurence. On pratique, sur toute l'étendue de la tumeur, des incisions bien perpendiculaires aux téguments et qui intéressent la néoplasie dans toute son épaisseur. Ces incisions doivent être régulières, quadrillées, et d'autant plus écartées qu'elles sont plus profondes : ainsi pour une chéloïde ayant 5 à 6 millimètres de saillie, elles devront être espacées de 3 à 4 millimètres. Au fur et à mesure que la tumeur s'affaisse et décroit, les incisions doivent être graduellement rapprochées en observant toujours à peu près le même rapport entre leur profondeur et leur écartement.

Dans l'intervalle des séances, il est nécessaire de tenir la tumeur constamment recouverte et protégée de tout contact extérieur par un emplâtre, emplâtre simple, ou mieux encore emplâtre rouge d'E. Vidal, ou emplâtre de Vigo. Le rôle de ces emplâtres est double : ils agissent surtout comme pansements et comme protecteurs, car, pour s'affaisser, la chéloïde ne doit supporter aucun choc, aucun contact irritant qui provoque en quelque sorte son érection. En outre, quand on emploie les emplâtres mercuriels, ils agissent par eux-mêmes (voir plus haut).

Dès que les incisions sont guéries, il faut refaire une nouvelle opération ; c'est donc d'ordinaire tous les huit jours en moyenne qu'il faut intervenir, et ici, comme pour les lupus, la régularité la plus absolue est indispensable pour obtenir un résultat, sans cela on reperd immédiatement le terrain que l'on a péniblement gagné.

Résultats. — Dès la deuxième ou la troisième séance, on réussit généralement à insensibiliser les chéloïdes douloureuses ; et c'est de beaucoup le meilleur procédé à employer contre les douleurs excruciantes dont certaines chéloïdes et surtout les prépectorales sont parfois le siège, soit spontanément, soit au moindre frôlement, douleurs pour lesquelles on en était réduit autrefois à porter de véritables cuirasses protectrices ; mais, pour obtenir la réduction de leur volume, il faut un temps très long, qui se chiffre par mois et par années. Même avec une grande persévérance, on n'arrive que très rarement à la guérison complète, et seulement quand il s'agit de chéloïdes vraiment cicatricielles qui ont, comme on le sait, fort souvent une tendance naturelle à s'effacer spontanément au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Il est presque toujours nécessaire, dans les cas rebelles, de recourir à la méthode mixte que nous avons conseillée en 1887, et qui consiste à employer alternativement les scarifications, l'électrolyse, les emplâtres à l'acide chrysophanique, en substituant l'un de ces procédés à l'autre, quand après un usage suffisamment prolongé son action commence à s'épuiser.

Les cicatrices défectueuses, même lorsqu'elles ne sont pas chéloïdiennes, sont très souvent améliorées et assouplies par des incisions intelligemment faites à la profondeur voulue et combinées avec des applications d'emplâtres.

D'ailleurs, tout le monde sait combien les chéloïdes dites cicatricielles sont plus faciles à modifier que les chéloïdes dites spontanées.

Traitement par l'électrolyse. — Le traitement des chéloïdes par l'électrolyse a été découvert fortuitement en 1886 par Hardaway. Ayant eu l'occasion de pratiquer l'électrolyse pour détruire des poils développés sur un tissu cicatriciel, Hardaway s'aperçut que la cicatrice s'assouplissait en même temps que les poils diminuaient de nombre. Frappé de ce résultat, qui ne pouvait s'expliquer que

par une action directe du courant sur le tissu scléreux hypertrophique, il essaya d'appliquer le même procédé à d'autres cas analogues, et il put s'assurer de la réelle efficacité de cette singulière méthode thérapeutique.

Nous avons expérimenté cette méthode après lui, et, dès 1887, nous avons montré ce qu'on est en droit d'attendre de l'électrolyse négative dans le traitement des chéloïdes. Disons-le tout d'abord, ce n'est pas à la guérison radicale qu'on arrive le plus souvent. Mais ce qu'on peut affirmer, c'est que l'électrolyse, pratiquée avec à propos et suivant certaines règles précises, détermine presque toujours un arrêt dans le développement progressif des tumeurs chéloïdiennes, puis, assez souvent, elle amène leur affaissement et une diminution sensible de leur volume.

Instrumentation. — Il faut avant tout s'efforcer de ne faire agir le courant que sur les tissus pathologiques, et respecter les tissus sains.

Aiguilles. — Pour remplir ce programme avec plus de certitude, il est bon d'employer des aiguilles dont la partie active (celle que l'on peut enfoncer dans la tumeur) est limitée par un arrêt fixé sur la tige à une hauteur qui correspond à l'épaisseur de la chéloïde.

Cet arrêt peut être une bague métallique, faisant corps avec la tige de l'aiguille, mais cette disposition offre plusieurs inconvénients : d'abord les aiguilles ainsi construites sont plus difficiles à fabriquer, et plus coûteuses ; en outre, l'épaisseur des tissus qu'il faut traverser varie beaucoup selon les cas. On serait donc obligé d'avoir tout un jeu d'aiguilles portant des arrêts à des hauteurs diverses, à partir de deux millimètres jusqu'à huit ou dix et même davantage. C'est vraiment peu pratique.

Aussi préférons-nous poser nous-même l'arrêt sur la tige de l'aiguille au moment d'opérer, et nous le plaçons alors à une hauteur telle que la partie libre de l'aiguille ait une longueur à peu près égale au diamètre de la chéloïde à traiter.

La pose de cet arrêt est tout ce qu'il y a de plus simple : il suffit de chauffer le bout d'un bâton de cire à cacheter, puis de le mettre en contact avec la partie de l'aiguille sur laquelle on veut poser l'arrêt; on imprime alors à l'aiguille un mouvement de rotation, grâce auquel un petit fragment de cire s'enroule autour de la tige de l'aiguille. Quand elle a refroidi, la cire adhère parfaitement.

Il n'est pas toujours très aisé de faire pénétrer l'aiguille ainsi préparée dans le tissu chéloïdien. On lui imprime des mouvements de rotation sur son axe, ce que facilitent singulièrement les facettes du cylindre (voir la description de l'aiguille à l'article de la destruction des poils par l'électricité); mais, il arrive assez fréquemment que, même en exécutant cette petite manœuvre, on éprouve de sérieuses difficultés.

Aussi, recommandons-nous d'armer préalablement l'aiguille, c'est-à-dire de faire passer le courant dès que la pointe de l'aiguille se trouve en contact avec les téguments ; elle pénètre alors avec une facilité relative, étant donné qu'elle est reliée au pôle négatif.

Électrodes. — L'électrode positive est constituée par une plaque fixée à proximité de la région à opérer, ou par un cylindre tenu à la main par le malade (voir destruction des poils par l'électrolyse).

Mode opératoire. Intensité du courant. — L'intensité du courant doit être proportionnée au volume des néoplasies ; pour des chéloïdes moyennes, un courant de 4 à 6 milliampères est le plus convenable; il ne doit pas passer en général plus de huit à quinze secondes. Ces chiffres ne représentent, bien entendu, que des moyennes fort approximatives ; l'opérateur trouve des indications beaucoup plus

précises dans l'observation des phénomènes qui se manifestent autour de l'aiguille.

Quelques secondes après le début du passage du courant, celle-ci s'entoure d'une petite zone blanchâtre ; puis, on voit se produire des sortes d'éclatements des tissus sous la forme d'irradiations d'un blanc mat, jaunâtre, qui partent en rayonnant autour de l'aiguille. Quand ces traînées atteignent 4 à 5 millimètres de longueur, et que l'on sent l'aiguille jouer librement dans la piqûre, il faut cesser de faire passer le courant en ramenant lentement le collecteur au 0, ou bien en disant au malade de lâcher le cylindre positif, si l'on se sert du malade lui-même pour faire passer et pour interrompre le courant (voir la destruction des poils par l'électrolyse). Puis, on fait une nouvelle piqûre, à la distance voulue pour que la zone blanchâtre qui se formera au niveau de cette seconde piqûre devienne tangente à celle qui résulte de la première ponction, sans empiéter sur elle. On larde ainsi de piqûres toute la surface de la chéloïde quand elle n'est pas trop étendue, jusqu'à ce qu'elle soit en quelque sorte couverte de ces taches blanches.

On la recouvre alors de bandelettes imbriquées d'un des emplâtres que l'on sait être actifs contre les chéloïdes, tels que l'emplâtre de Vigo, l'emplâtre rouge d'E. Vidal, ou même à la rigueur l'emplâtre faible à l'acide chrysophanique, dont l'effet résolutif s'ajoute à celui de l'électrolyse.

Quelques auteurs conseillent, pour gagner du temps, l'emploi simultané d'aiguilles multiples, et même de sortes de grilles électriques ; nous n'approuvons pas ce procédé, qui ne permet pas d'apporter assez de précision dans l'opération. Il est parfois nécessaire, suivant les endroits sur lesquels on agit, de donner à l'aiguille des inclinaisons variables, de l'enfoncer à une plus ou moins grande profondeur. Toutes ces petites manœuvres, dont dépend souvent la réussite de la médication, sont absolument impossibles avec les aiguilles accouplées.

Les séances peuvent être répétées tous les huit jours environ. D'ordinaire, l'amélioration progresse d'abord régulièrement ; puis, il est assez fréquent de la voir s'arrêter au bout de quelque temps, même quand on n'a pas cessé le traitement. Il serait alors inutile de continuer à faire de nouvelles séances d'électrolyse[1].

Résultats. — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, la guérison complète par l'électrolyse ne s'observe dans les chéloïdes que dans des cas exceptionnels ; ce qu'on obtient, en général, c'est plutôt un arrêt dans le développement de la néoplasie et une légère rétraction du tissu chéloïdien.

Si l'on veut poursuivre encore la régression de la chéloïde alors que l'électrolyse a épuisé son action, c'est à d'autres moyens thérapeutiques qu'il faut s'adresser, et en particulier, aux scarifications linéaires quadrillées, combinées avec les applications d'emplâtres hydrargyriques ou chrysophaniques, suivant la méthode mixte que nous avons préconisée en 1887, et dont nous avons formulé le principe plus haut en étudiant la scarification.

Autres procédés. *Radiothérapie.* — Dans ces derniers temps, Reclus a proposé de pratiquer l'écrasement de la tumeur, Marie a préconisé des injections interstitielles d'huile créosotée à 20 p. 100. Mais on a surtout mis en honneur deux nouveaux procédés qui semblent appelés à un grand avenir : nous voulons parler des effluves locales de haute fréquence et de la Radiothérapie. La Photothérapie par contre n'a pas jusqu'ici paru réussir.

[1] L. Perrin a recommandé la méthode bipolaire en faisant passer un courant de six à dix milliampères d'intensité pendant cinq à dix minutes, c'est-à-dire en essayant d'obtenir un effet destructif de toute la tumeur (*Annales de Dermat.*, p. 396, 1903).

Dès que l'on a eu obtenu des résultats contre les sclérodermies localisées par les effluves locales de haute fréquence, on a songé à les utiliser contre les chéloïdes. Nous avons vu avec Bisserié certaines chéloïdes s'améliorer sous leur influence, mais ces résultats sont assez infidèles. (Voir le travail récent de F. Redard et G. Barret : *Presse médicale*, 11 juillet 1906, p. 439.)

Il semble à l'heure actuelle que le traitement d'avenir de cette maladie si rebelle soit vraiment la *radiothérapie*. Il faut éviter en général toute réaction violente ; cependant on doit agir d'une manière assez intensive, tout en ne dépassant pas par irradiation les doses de 6 à 7 H. Les applications peuvent être répétées tous les 15 ou 20 jours, suivant l'état des téguments. La surface traitée devient rose, puis se pigmente un peu, et la chéloïde commence à s'assouplir et à diminuer de volume dès la deuxième ou la troisième séance. Nous avons vu disparaître par ce procédé des chéloïdes prépectorales qui avaient résisté pendant des années à tous les autres traitements.

NÉVROMES

Les *névromes* vrais de la peau n'existent pas. On a voulu créer sous le nom de *tubercules sous-cutanés douloureux* une entité morbide comprenant des tumeurs hypodermiques très douloureuses soit spontanément soit à la pression. En réalité ce n'est qu'un syndrome fort obscur dans lequel rentrent des néoplasmes très divers de nature, ayant sans doute des adhérences ou des rapports de voisinage avec des filets nerveux qu'ils irritent : ce sont parfois des fibromes, des lipomes, des ostéomes, etc.

Duhring et Kosinski ont cependant décrit des *névromes cutanés vrais* caractérisés par de nombreuses petites tumeurs nodulaires, arrondies ou ovalaires, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une noisette, plus ou moins douloureuses, d'une couleur rouge ou rosée, composées de tissu fibreux et d'éléments nerveux. L'excision d'une portion du nerf principal de la région où siégeaient ces lésions a été suivie d'une grande amélioration. (Voir la superbe planche de Duhring : neuroma cutis dolorosum : *Atlas internat. des mal. rares de la peau :* fasc. XII, pl. XXXV.)

Les névromes plexiformes rentrent dans la maladie de Recklinghausen (voir les travaux de Verneuil, Burns, etc. la thèse de Sarazanas).

MYOMES

Symptômes. — On désigne sous le nom de *myomes* de la peau (*dermatomyomes* d'E. Besnier, *liomyomes*, etc.) de petites tumeurs que l'on peut diviser en plusieurs classes :

1° Les *myomes dartoïques* (E. Besnier, Virchow) qui sont le plus souvent uniques, quelquefois multiples, et qui sont localisés en une région du corps. Ces *myomes solitaires* sont assez communs ; ils sont sessiles ou pédiculés, varient comme dimensions de celles d'une cerise à celles d'une pomme. Ils s'observent presque toujours aux seins et aux parties génitales de la femme et de l'homme. Ils sont contractiles, vasculaires, à développement peu rapide, le plus souvent indolents, parfois au contraire fort douloureux.

Ils sont surtout constitués par des fibres musculaires lisses ; mais ils peuvent renfermer aussi beaucoup de tissu fibreux et sont alors vraiment dignes du nom de

fibromyomes. Quelquefois l'élément vasculaire devient assez important pour que Virchow ait donné à cette variété le nom de *myome télangiectasique*. Si ce sont les lymphatiques qui subissent ce développement, on a la variété dite *lymphangiomyome*.

2° Les *myomes simples* (E. Besnier) ou *généralisés* constituent une affection des plus rares. Ils sont caractérisés par de petites tumeurs de la grosseur d'une lentille, d'un pois ou d'une aveline, à développement fort lent, arrondies ou ovalaires, d'un rose pâle ou d'un rouge plus ou moins foncé suivant leur volume, disséminées çà et là sans aucun ordre sur le tronc et sur les membres. Elles sont presque toujours le siège de douleurs de la plus grande intensité soit à la pression, soit spontanément; dans ce dernier cas les phénomènes douloureux peuvent être paroxystiques. Elles sont histologiquement composées de fibres musculaires lisses (voir Marschalko : *Monatshefte für prak. Dermat.*, 1900, t. XXXI, p. 313).

Traitement. — Le seul traitement rationnel des myomes est l'excision : on a proposé les applications d'emplâtre de Vigo, les scarifications linéaires quadrillées et l'électrolyse (voir *chéloïde*).

OSTÉOMES ET TUMEURS CALCAIRES

On ne peut guère considérer les tumeurs ossiformes ou calcaires des téguments comme constituant un type défini.

On doit distinguer :

1° Les *concrétions calcaires sous-cutanées* ou *tumeurs pierreuses* (Poirier) qui s'observent surtout sur la face interne du tibia des vieillards, ont le volume moyen d'un grain de blé, et ne sont que des lobules adipeux calcifiés;

2° Les *ostéomes vrais de la peau* qui sont des plus rares : cependant on a décrit quelques cas où du tissu osseux véritable est formé dans les téguments;

3° Il est assez fréquent d'observer la pétrification de certaines tumeurs cutanées et en particulier des fibromes, des loupes, des kystes dermoïdes, de certains épithéliomes (*épithéliome calcifié*), de sarcomes;

4° Il n'est pas rare de voir les veines sous-cutanées variqueuses se calcifier;

5° Enfin on a décrit sous le nom de *granulomes calcaires sous-cutanés* (pierres de la peau), ou de *calcifications de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané*, un certain nombre de faits assez curieux dans lesquels la calcification de la peau peut débuter par les glandes sébacées, les glandes sudoripares, les lobules adipeux, le tissu conjonctif, les bourses séreuses sous-cutanées, les veines et peut-être les vaisseaux lymphatiques[1].

Le début est toujours insidieux; c'est d'ordinaire à la suite d'un traumatisme quelconque qu'il se forme lentement une petite tuméfaction peu douloureuse ou indolente qui augmente peu à peu. Elle est à cette époque presque toujours molle, fluctuante, et semble siéger dans les tissus sous-cutanés.

Puis elle devient progressivement dure, pierreuse.

Il peut y avoir des formes localisées et des formes généralisées : celles-ci s'observent surtout chez des sujets jeunes.

Les lésions mettent toujours plusieurs années à évoluer.

Quelques-unes de ces tumeurs guérissent spontanément par résorption ou par

[1] Voir pour plus de détails la thèse de J. Bayle.

élimination de leur contenu en laissant des cicatrices minces, un peu gaufrées, irrégulières de contours.

On a décrit des cas graves avec symptômes généraux et mort par cachexie.

II. — TUMEURS N'AYANT PAS LA STRUCTURE DES TISSUS NORMAUX.

XANTHOMES

Définition. — On désigne sous le nom de *Xanthomes* (*plaques folliculeuses, plaques jaunâtres des paupières* (Rayer) — *vitiligoidea* (Addison et Gull) — *xanthelasma* (E. Wilson) — *xanthoma* (W.-F. Smith), — *Molluscum lipomatodes, fibroma lipomatodes* (Virchow) de petites taches ou nodosités dures, jaunâtres, à évolution des plus lentes qui se produisent en certains points du corps, en particulier aux paupières.

L'étude de ces productions morbides s'est singulièrement compliquée dans ces derniers temps. Les travaux se sont multipliés; cependant beaucoup de points de leur histoire restent encore obscurs (Pour l'historique, pour l'exposé complet de cette question, nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur à l'excellent article de Bodin paru dans le tome IV de la *Pratique Dermatologique*. Nous allons en donner un court résumé.)

C'est Rayer qui a le premier fait mention du xanthome dans son Traité des maladies de la peau : le premier mémoire paru sur cette affection est dû à Addison et Gull (1851-1869).

Il convient de distinguer tout d'abord les *xanthomes* vrais, et les *pseudo-xanthomes élastiques* (voir notre classe III).

Les *xanthomes vrais* se subdivisent eux-mêmes en deux groupes : I. *Les xanthomes vulgaires :* II. *Les xanthomes des diabétiques glycosuriques.*

En outre on a décrit des *dégénérescences xanthomateuses secondaires* de diverses tumeurs ou lésions cutanées.

I. — Xanthome vulgaire ou xanthélasma.

On distingue deux formes principales de xanthome vulgaire : le *xanthome localisé*, et le *xanthome généralisé*.

La lésion élémentaire du xanthome peut affecter un des trois types suivants : 1° *xanthome plan;* 2° *xanthome élevé ou saillant;* 3° *xanthome en tumeurs.*

A. Étude des modalités éruptives du xanthome.

1° *Xanthome plan.* — L'éruption est constituée par de petites taches ou macules arrondies ou ovalaires, ou par des plaques de formes et de dimensions variables, le plus souvent allongées, d'un jaune chamois plus ou moins foncé, pouvant varier comme teinte du café au lait clair au jaune orange. Leurs bords sont nettement arrêtés et tranchent sur la peau saine : ils ne font que peu ou point de saillie au-dessus du niveau des téguments. La surface de ces éléments est lisse ou présente quelques fins sillons formant quadrillage. Au toucher on ne sent ni infiltration, ni induration. Ils ne sont nullement douloureux.

2° *Xanthome élevé ou saillant* (*Xanthoma tuberosum des Allemands*). — Dans cette variété les lésions font une saillie notable au-dessus du niveau des téguments. Elles ont cet aspect d'emblée ou après avoir passé par la phase plane. Le volume

de ces petites tumeurs varie de celui d'un grain de millet à celui d'un gros pois et même d'un haricot. Au toucher elles donnent une sensation de nodosité faisant corps avec la peau. D'ordinaire elles sont indolentes, parfois cependant, lors de leur développement, elles sont le siège de douleurs spontanées ou provoquées par la pression.

3° *Xanthome en tumeurs.* — Cette variété est rare ; elle succède généralement à la précédente. Elle est constituée par des néoplasies qui ne sont que l'exagération des éléments élevés de xanthome et dont le volume variable oscille entre celui d'une noisette et celui d'un œuf de poule. Ces tumeurs sont sessiles ou pédiculées,



Fig. 433. — Xanthome en tumeurs symétriquement développé aux coudes et aux genoux chez un homme de 31 ans.

isolées ou cohérentes ; leur consistance est ferme, elle rappelle celle du fibrome ; de plus la palpation révèle qu'elles sont fréquemment lobulées. Leur couleur est xanthomateuse, jaune ou blanc jaunâtre, mais leur base est souvent teintée en rouge ; autour d'elles la peau est normale ainsi que pour les autres lésions de xanthome (Bodin, *loc. cit.*).

Elles se développent surtout aux régions exposées aux pressions et aux frottements comme les coudes, les genoux, les fesses, les talons. Elles peuvent être intradermiques, sous-cutanées, péritendineuses, périostiques. Elles sont sensibles à la pression.

B. Formes cliniques du xanthome vulgaire.

1° *Xanthome localisé (Xanthome des paupières).* — C'est la variété clinique de beaucoup la plus fréquente. Elle se présente sous l'aspect de plaques plus ou moins volumineuses, allongées dans le sens des plis de la paupière, planes, ou faisant à peine une légère saillie au-dessus du niveau des téguments (*variété maculeuse pure, variété papuleuse*). Son siège habituel est le pli de la paupière supérieure, et le pli de la paupière inférieure vers le grand angle de l'œil au-dessus et au-dessous des points lacrymaux ; elle débute souvent à gauche, et peut y rester localisée : fréquemment elle devient symétrique : dans quelques cas nous l'avons vue

former un demi-cercle complet le long du pli des paupières. Il est parfois possible de voir que les lésions sont constituées par la réunion de tout petits éléments d'un jaune chamois un peu brunâtre et qui ont un point central plus coloré.

On a aussi observé du xanthome localisé aux joues, au nez, aux oreilles, au cou, à la partie antérieure du thorax, au prépuce.

2° *Xanthome généralisé.* — Dans le xanthome généralisé des phénomènes viscéraux peuvent venir compliquer la scène morbide.

a) *Phénomènes éruptifs.* — Ils débutent fréquemment par les paupières où ils

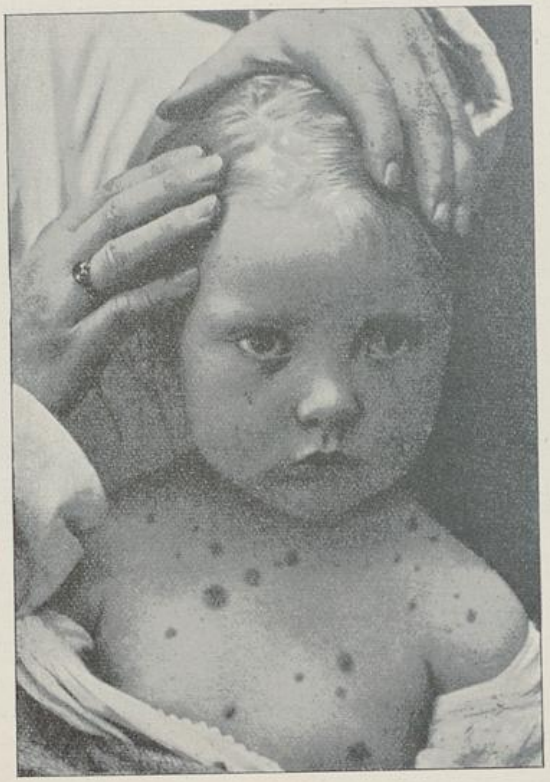


Fig. 434. — Xanthome disséminé chez un enfant de 2 ans 1/2.

revêtent l'aspect de la variété précédente : cependant ils ont une tendance marquée dès le début à devenir envahissants et à évoluer avec rapidité.

Sur tout le reste du corps l'éruption offre surtout le caractère élevé ou saillant, franchement papuleux, tubéreux. Elle peut être disséminée en des points d'attaque extrêmement multiples, discrets et disséminés, formant de petits nodules jaunâtres, saillants, minuscules, de la grosseur d'une tête d épingle au début, restant parfois en cet état, mais pouvant arriver à avoir le volume d'un pois. Ils ont une consistance mollasse, sont parfois assez fermes, d'un jaune clair, ou café au lait clair, parfois un peu teintés de terre de Sienne : on voit souvent ramper à leur surface des vaisseaux capillaires dilatés. Ils se groupent fréquemment en certains points de manière à y constituer des masses volumineuses par confluence; elles s'ob-

servent surtout au niveau des coudes et des genoux : les autres lieux d'élection sont : les articulations des doigts (au niveau de leurs plis ils forment des traînées jaunâtres moniliformes), les plis de flexion, les fesses vers leur partie inférieure et vers le pli interfessier, les sillons de la paume des mains et de la plante des pieds (*xanthelasma lineare vel striatum*). Ils sont d'ordinaire bilatéraux symétriques. Ils peuvent aussi être disposés le long d'un trajet d'un nerf.

Il est assez rare de les voir envahir le thorax et l'abdomen.

b) *Phénomènes viscéraux.* — Le xanthome peut envahir les muqueuses et les viscères, la conjonctive, la langue, la muqueuse buccale, la voûte palatine, le voile du palais, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches, l'œsophage, les capsules du foie et de la rate, le péritoine, l'endocarde, l'aorte, etc...

Il est plus fréquent de voir se développer de l'ictère, sauf chez les enfants, chez lesquels le xanthome est d'ailleurs fort rare, et ne siège presque jamais aux paupières, mais chez lesquels il peut former des nodosités volumineuses, saillantes, occupant les membres et le tronc.

Les sujets atteint de xanthome généralisé peuvent de plus avoir leurs téguments colorés d'une teinte jaunâtre, qui n'est pas de l'ictère vrai, et qui a reçu le nom de *xanthochromie*. (E. Besnier.)

Dans la majorité des cas ces malades n'éprouvent aucun malaise : tout au plus sont-ils gênés mécaniquement par les tumeurs quand elles prennent un certain développement.

Évolution. — L'évolution du xanthome généralisé est d'ordinaire torpide, insidieuse, mais relativement rapide ; parfois elle se fait par poussées ; quand les lésions se sont développées, elles restent le plus souvent stationnaires ; il est rare qu'elles disparaissent spontanément.

Anatomie pathologique. — Les éléments du xanthome sont constitués par l'infiltration dans le tissu conjonctif de cellules à plusieurs noyaux présentant des caractères spéciaux, et auxquelles Chambard a donné le nom de *cellules xanthélasmiques*. Ces cellules sont des éléments spéciaux : les granulations qu'elles renferment ont les réactions de la graisse. Elles forment dans les tissus, entre les faisceaux conjonctifs, des amas plus ou moins volumineux.

Dans le *xanthome plan* les plaques sont constituées par ces amas ou ces traînées situées dans les mailles conjonctives. Tout autour de ces îlots les cellules du tissu conjonctif ont un protoplasme trouble et paraissent subir un commencement de dégénérescence.

L'épiderme n'a que peu ou point d'altérations, à peine des traces d'une irritation légère du corps muqueux.

« *Dans le xanthome élevé ou en tumeurs* les nodules sont aussi formés d'îlots plus ou moins réguliers de cellules xanthélasmiques ; seulement ces îlots sont ordinairement plus petits que dans la forme plane, et de plus au centre de certains d'entre eux, surtout dans les tumeurs, les éléments cellulaires semblent fusionnés les uns avec les autres, de telle façon que cette partie centrale prend un aspect homogène et que les cloisons cellulaires ne s'y distinguent plus.

« Le tissu conjonctif qui enserre dans ses mailles ces amas de cellules ne forme plus, comme dans les macules, un fin réseau, mais bien de larges bandes fibreuses se croisant et s'anastomosant pour délimiter les logettes renfermant les cellules xanthélasmiques. Les capillaires et les lymphatiques semblent y avoir disparu et les vaisseaux que l'on y rencontre présentent des signes évidents de

périartérite avec diminution de leur calibre » (Bodin, *Pratique Dermat.*).

Dans le xanthome vulgaire le tissu élastique ne prend aucune part au processus morbide.

Pathogénie. Nature. — On a émis beaucoup de théories pour expliquer la nature même de cette affection : aucune n'est pleinement satisfaisante. (Voir l'article de Bodin.)

A l'heure actuelle on a de plus en plus de tendance à faire du xanthome un véritable néoplasme, une néoplasie conjonctive avec dépôt de graisse ou dégénérescence graisseuse des cellules (Virchow), un endothéliome adipeux (Touton, Köbner, Ehrmann, etc...), une prolifération anormale des cellules connectives qui se transforment en cellules adipeuses, restant embryonnaires parce qu'elles sont hétérotopiques (Török). Tous ces auteurs, avec Hallopeau, font du xanthome vulgaire une tumeur bénigne de la peau analogue aux nævi.

Il semble prouvé à l'heure actuelle que l'hypertrophie hépatique et que l'ictère dépendent de la localisation dans le foie de lésions de xanthomes.

Etiologie. — Le xanthome peut être familial et héréditaire ; il est peut-être plus fréquent chez les sujets à peau brune ; on a prétendu qu'il s'observe surtout chez ceux qui sont prédisposés aux migraines, à la goutte, aux troubles utérins, et surtout aux maladies du foie : mais c'est fort douteux. Balzer et François Dainville ont signalé l'alcoolisme avec déterminations morbides du côté du foie chez deux malades atteints de xanthome plan miliaire généralisé (*Soc. de Dermat.*, 1905).

II. — Xanthome glycosurique. — *Xanthélasma des diabétiques. Xanthome rémittent ou intermittent des glycosuriques* (E. Besnier).

Addison et Gull signalèrent en 1851 pour la première fois la coexistence du xanthélasma et du diabète sucré chez le même sujet. Depuis lors, et surtout depuis 1880, ces cas se sont assez multipliés pour qu'on ait créé une forme morbide distincte. (Voir l'article de Bodin dans la *Pratique dermatologique* pour la discussion de la légitimité de cette conception.)

Symptômes. — Les paupières sont le plus souvent mais non toujours indemnes. L'éruption est d'ordinaire plus diffuse, plus disséminée que dans la forme vulgaire.

Elle se localise de préférence vers les coudes, les genoux, les poignets, les chevilles, les fesses, le cuir chevelu, parfois la muqueuse buccale. Elle affecte rarement les autres muqueuses, très rarement la paume des mains et la plante des pieds.

Les éléments éruptifs sont situés dans la couche profonde du derme ou dans le tissu sous-cutané. Ils sont tantôt isolés, tantôt réunis par petits groupes irréguliers, parfois disposés en traînées linéaires plus ou moins rectilignes ou incurvées. Assez fréquemment ils se développent autour des follicules pileux, et chez certains sujets ils donnent au premier abord l'impression d'une kératose pilaire spéciale : ils coexistent d'ailleurs parfois avec des éléments de kératose pilaire et semblent prendre naissance à leur niveau.

Ils appartiennent aux types tubéreux, papuleux et en tumeurs : ils peuvent arriver à avoir le volume d'une noisette et même d'une noix.

Ils se distinguent des éléments du xanthome vulgaire par leur consistance ferme, par leur base inflammatoire d'une teinte rouge sombre ou même violacée ; leur sommet seul est jaunâtre. Ils peuvent même être entourés d'une zone rosée érythémateuse.

Lipémie, Cholestérinaemie.

Ils s'accompagnent souvent, surtout au début, de symptômes douloureux, tels que du prurit, de la cuisson, des brûlures, des picotements, et ils sont sensibles au toucher.

Les malades ont du diabète sucré d'intensité variable, souvent intermittent ; et il n'est pas rare que la glycosurie ait totalement disparu, tandis que les manifestations cutanées continuent à évoluer.

Le xanthome glycosurique se montre brusquement, se constitue complètement en quelques semaines, parfois même en quelques jours. Il peut présenter des périodes successives d'augment et de déclin ; il peut même disparaître totalement pour reparaître après un laps de temps variable et ainsi de suite.

Cavafy a vu les lésions du xanthome glycosurique s'enflammer, aboutir à l'ulcération et laisser des cicatrices.

Anatomie pathologique. — « Le derme présente une infiltration périvasculaire avec dilatation des vaisseaux papillaires et gonflement de leur endothélium ; l'infiltration cellulaire est considérable : à la périphérie elle est diffuse et constituée par des cellules rondes lymphoïdes et des cellules fusiformes, tandis qu'au centre elle est formée de cellules *épithélioïdes*, à protoplasma granuleux, ayant la morphologie des cellules xanthélasmiques.

« Tout à fait au centre de cet amas cellulaire, le tissu pathologique n'offre plus de structure, et l'on trouve seulement une zone de dégénérescence granulo-graisseuse qui s'est formée par désintégration des cellules xanthélasmiques. La graisse n'est donc pas seulement contenue dans les cellules, elle se trouve aussi en dehors d'elles ; de plus elle formerait des gouttelettes plus grosses que dans le xanthome vrai. » (Bodin d'après Török).

Ce qui caractérise donc ce processus c'est une allure plus inflammatoire que dans le xanthome vrai, se traduisant par une infiltration marquée de cellules lymphoïdes, et en outre par des lésions dégénératives. (Bodin, *Pratique Dermat.*)

Étiologie. — Ce qui domine l'histoire de cette forme morbide, ce sont ses étroites relations avec le diabète sucré. Hallopeau a émis l'hypothèse que la glycosurie serait due à la production dans le pancréas de nodules xanthélasmiques.

Diagnostic des xanthomes. — Il suffit, dit-on, d'avoir vu un cas de xanthome pour toujours reconnaître cette affection. C'est vrai en grande partie. Cependant nous avons vu de *petits kystes sébacés des paupières et des joues* simuler le xanthome à s'y méprendre : on n'a pu faire le diagnostic que par la ponction exploratrice.

La *dégénérescence colloïde du derme* diffère du xanthélasma par la transparence de ses éléments ; *l'urticaire pigmentée* s'en distingue par son évolution, par sa forme, par le prurit.

Traitement. — *Traitement interne.* — Ce que l'on connaît du traitement interne du xanthélasma est fort peu satisfaisant. On s'efforcera de combattre les états généraux avec lesquels il paraît être en relation, et surtout le diabète. E. Besnier administrait autrefois le phosphore sous la forme d'huile phosphorée à la dose de 1 à 6 milligrammes par jour pendant dix jours ; puis pendant un mois, il donnait de la térébenthine à la dose quotidienne maxima de 10 grammes. Puis il a employé les alcalins et prescrit la térébenthine avec persévérance à doses modérées.

Traitement externe. — Comme traitement local, il n'y a guère que le raclage, l'excision ou la destruction au fer rouge qui soient efficaces contre le xanthélasma vrai ; il faut bien prendre garde de ne pas aller trop profondément quand on pra-

tique ces opérations aux paupières, sinon on pourrait produire des cicatrices vicieuses, un ectropion ou de l'épiphora.

On a proposé de se servir de l'électrolyse et des caustiques acides, en particulier du plus maniable d'entre eux, de l'acide acétique. Stern a conseillé de faire des applications de collodion au sublimé à 10 p. 100 : il se produit des escarres profondes ; puis, après leur cicatrisation, le xanthélasma a disparu. Ce procédé nous paraît, à priori, peu recommandable.

Dans le xanthélasma des diabétiques, lorsqu'il y a des phénomènes inflammatoires ou douloureux, on fait des applications émollientes, ou l'on se sert de pommades antiprurigineuses à l'acide phénique ou à l'essence de menthe.

Wilmott Evans en 1902 et H. H. Whitehouse en 1904 (*Am. Derm. Assoc.* p. 106) ont employé avec succès les rayons X contre le xanthome.

SARCOMES

On sait que l'on donne le nom de *sarcomes* à des tumeurs formées de cellules conjonctives embryonnaires ou plus simplement à des tumeurs conjonctives embryonnaires. Nous renvoyons aux ouvrages spéciaux pour l'étude générale du sarcome et nous nous contenterons de mentionner ce qui est plus spécial à la sarcomatose cutanée.

Généralités. — C'est Köbner qui en 1869 publia la première description de cette affection : depuis lors ont paru de nombreux travaux parmi lesquels nous signalerons ceux de Kaposi, E. Vidal, de Amicis, Nevins Hyde, Hallopeau, Schwimmer, Hardaway, M. Aberastury, et surtout l'excellente thèse de Perrin, et son article Sarcomes de la *Pratique dermatologique*.

Voici, d'après cet auteur, la différenciation des divers sarcomes de la peau :

« La sarcomatose cutanée constitue un groupe complexe d'affections que l'on peut diviser en *sarcomes primitifs* et en *sarcomes secondaires*.

« La *sarcomatose primitive idiopathique* peut être à foyer unique ou à foyers multiples ; la *sarcomatose cutanée secondaire, métastatique*, peut être consécutive soit à un sarcome initial, localisé à la peau, soit à une tumeur primitive viscérale, ganglionnaire ou osseuse.

« La sarcomatose primitive, multiple de la peau est de beaucoup la plus intéressante pour le dermatologiste. Elle comprend plusieurs types : dans le premier (type Kaposi) qui est le plus fréquemment observé, les productions morbides sont symétriques, débutent par les mains et les pieds, et s'étendent plus tard aux membres, à la face ; les nodosités sont infiltrées dans le derme, présentent une coloration bleue ou brun rougeâtre ; au point de vue histologique c'est un sarcome globo-cellulaire avec une plus ou moins grande quantité de pigment hématique.

« Dans le second type, le début a lieu par un point quelconque du corps, les tumeurs sont le plus souvent hypodermiques : au point de vue histologique, il s'agit de sarcomes globo-cellulaires simples, c'est-à-dire non pigmentaires (Perrin).

« Entre ces deux types nettement caractérisés, il existe un certain nombre de cas intermédiaires ou hybrides qu'il est difficile de classer.

« Enfin, la troisième variété est constituée par le sarcome mélanique, dont les cellules sont chargées d'un pigment noir spécial. Ce sarcome mélanique n'est autre chose qu'un sarcome à la fois fuso et globo-cellulaire dont les cellules ont

été envahies par des granulations spéciales. Ces granulations sont grises ou noires, très réfringentes, parfois réunies en petits blocs; on n'est pas encore bien fixé ni sur leurs réactions chimiques, ni sur l'origine de leur matière colorante, désignée sous le nom de *mélanine*. Ils ont une gravité spéciale, une malignité extrême, ils se généralisent rapidement, et plus souvent peut-être que les autres sarcomes, par la voie lymphatique. Il constituent un groupe parfaitement distinct [1]. »

« En résumé, voici la division que nous suivrons dans la description des sarcomes de la peau :

TABLEAU DES SARCOMES DE LA PEAU (d'après PERRIN).

- **Sarcomes.**
  - 1° GÉNÉRALISÉS PRIMITIFS
    - α. *Type Kaposi*. Globo-cellulaire pigmentaire, début par le derme, symétrique.
    - β. *Type hypodermique*. Globo-cellulaire simple, non pigmentaire (Perrin), sans localisation systématique.
    - γ. *Sarcomes mélaniques* [2]. (Primitifs. Secondaires).
  - 2° GÉNÉRALISÉS SECONDAIRES
    - 1° A une tumeur localisée cutanée.
    - 2° A une tumeur viscérale, ganglionnaire, osseuse. »

(Perrin, *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 208, 210.)

I. — Sarcomatose cutanée primitive.

A. SARCOME PIGMENTAIRE MULTIPLE IDIOPATHIQUE (*type Kaposi*). Cette variété a été décrite pour la première fois par Kaposi en 1870.

Symptômes. — Elle débute par les extrémités, soit par des nodules, soit par des rougeurs diffuses accompagnées d'une sorte d'œdème dur spécial.

Quand les nodules apparaissent tout d'abord, ils se montrent en premier lieu plutôt du côté de la flexion sous la forme de petites tumeurs, infiltrées dans le derme, isolées, variant comme volume d'un grain de plomb à un gros pois, violacées ou bleuâtres ou d'un brun rougeâtre, arrondies, de consistance assez dure.

Quand le sarcome débute par les rougeurs, il se produit d'abord aux mains et aux pieds une sorte de gonflement très particulier, d'œdème dur, qui s'accompagne d'une sensation assez marquée de tension des téguments, parfois de prurit et de picotements; puis apparaissent des taches diffuses d'un brun rougeâtre, livides, pourpres ou franchement bleuâtres, sur lesquelles peuvent se former de toutes petites nodosités de la grosseur d'une tête d'épingle et dont le volume augmente graduellement. Parfois même le premier symptôme morbide est constitué par des taches diffuses cyanotiques, au niveau desquelles il se produit progressivement une infiltration lardacée des téguments; leur surface est d'abord lisse, puis elle se mamelonne et constitue bientôt les plaques saillantes bosselées caractéristiques de cette dermatose : « c'est la période néoplasique qui commence, succédant au stade maculeux. »

Comme modes de début insolites on a signalé le début par une seule papule grosse comme un pois à la plante du pied, ou par une plaque infiltrée rouge bleu

[1] Nombre d'histologistes n'admettent pas le sarcome mélanique vrai primitif de la peau ; pour eux les faits qui ont été décrits sous ce nom ne sont que des nævo-carcinomes.

[2] Nous verrons plus loin que ce que les auteurs décrivent sous le nom de *sarcome mélanique primitif* de la peau n'est pas un sarcome, mais un *nævo-carcinome*.

sur la face dorsale des mains, ou par une tumeur initiale en un point quelconque des membres ou de la face, et ce n'est que quelques mois après que les mains et les pieds présentent des lésions pathognomoniques.

Lorsque l'affection est arrivée à la période d'état ou de tumeurs, l'aspect est caractéristique. Les tumeurs sont symétriques : leur nombre varie suivant les sujets et suivant les régions : il peut y en avoir une cinquantaine à peine : on en a compté jusqu'à un millier. Elles sont surtout nombreuses vers les extrémités, mains, pieds, avant-bras, jambes. Leur volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un gros noyau de cerise : leur accroissement se fait d'ordinaire avec beaucoup de lenteur. Elles sont arrondies, ovoïdes, allongées ou étalées ; d'ordinaire sessiles, elles peuvent se pédiculiser. Leur coloration varie du violet au rouge bleu, au rouge brun et au noir violacé : au début elles sont plutôt rouge sombre, puis elles foncent à mesure qu'elles évoluent : leur teinte, quand elle est brunâtre ou violacée, ne disparaît pas par la pression du doigt.

Elles peuvent être isolées ou réunies en groupes ; elles forment alors des plaques plus ou moins volumineuses, bosselées, mamelonnées, parfois déprimées et d'aspect cicatriciel au centre qui s'est affaissé.

Les mains et les pieds sont d'ordinaire épaissis, déformés, infiltrés d'une matière ferme au toucher, quasi cartilagineuse; ils sont brunâtres ou bleuâtres avec quelques teintes rouges. La peau est lisse et tendue, squameuse, rugueuse, mamelonnée. Elle peut parfois se recouvrir de productions hyperkératosiques verruqueuses surtout au niveau des pieds. Les doigts sont épaissis, tuméfiés, fusiformes, et sont écartés les uns des autres.

Les membres supérieurs et inférieurs sont d'ordinaire fortement atteints, mais ils le sont d'autant moins que l'on se rapproche davantage du tronc.

La plupart des tumeurs donnent au toucher une sensation particulière de dureté et d'élasticité : à leur niveau on ne peut ni rider, ni plisser, ni pincer la peau. Quelques-unes sont cependant molles, angiomateuses, turgescentes et compressibles : elles saignent abondamment quand on les pique (Perrin).

Les douleurs sont pour ainsi dire nulles : aux pieds les tumeurs gênent la marche, aux mains elles empêchent de faire les mouvements habituels. Parfois il existe quelques sensations de brûlure et d'élancements. Les sensibilités sont d'ordinaire conservées.

Les ganglions lymphatiques sont normaux ou à peine tuméfiés, indolents. Il n'y a pas de lymphocytose.

L'état général reste bon pendant longtemps. Il n'y a de l'amaigrissement et de la perte des forces qu'aux périodes terminales.

Évolution. — Les tumeurs peuvent « rester stationnaires, s'affaisser, se décolorer, disparaître par régression pure et simple, (qui débute d'ordinaire par le centre, puis gagne peu à peu la périphérie en formant une cupule centrale qui s'élargit progressivement; plus rarement la résorption se fait de la périphérie au centre), se multiplier par apparition de nouvelles tumeurs, récidiver sur place quand on les a enlevées, rarement se pédiculiser, enfin exceptionnellement s'ulcérer. » (Perrin.) Il est bon de noter que si l'on fait l'examen histologique d'une parcelle des téguments au niveau desquels une tumeur a semblé disparaître, on trouve dans les tissus cutanés des amas de cellules sarcomateuses.

La sarcomatose pigmentaire multiple type Kaposi, après être restée un certain temps cantonnée aux extrémités et aux membres, finit par envahir tout le corps,

enfin les muqueuses et les viscères. (Voir Perrin pour les détails qui n'intéressent guère le dermatologiste.)

La terminaison de l'affection est donc pour ainsi dire toujours fatale. La mort se produit tantôt assez rapidement en deux ou trois ans, tantôt après un assez grand nombre d'années. Quand la généralisation viscérale est faite, la fièvre apparaît; il survient de l'inappétence, de la diarrhée ; le malade prend l'aspect cachectique; il présente des ecchymoses spontanées, des épistaxis, des hémoptysies, etc..., et il s'éteint graduellement, ou bien il est emporté par une complication.

Chez l'enfant la durée de l'affection peut être plus courte, et la mort peut survenir au bout d'un an.

Étiologie. — Le sarcome pigmentaire multiple type Kaposi atteint surtout les hommes de quarante à soixante ans : mais il peut s'observer chez les enfants de dix à douze ans et chez les adolescents. Il semble être plus fréquent dans certains pays tels que l'Allemagne, l'Italie, l'Amérique.

On n'a pu encore découvrir de microbe pathogène.

Anatomie pathologique. — « On trouve à la fois dans les tumeurs des éléments ronds et des éléments fusiformes; il semble même que les éléments fusiformes soient en moins grande quantité que les éléments ronds. Les cellules rondes qui paraissent former la plus grande partie de la tumeur sont de dimensions variables, toujours nucléées; elles ont de la tendance à devenir ovalaires et allongées. Elles sont éparses, isolées quelquefois, mais le plus habituellement elles forment des îlots nettement limités.

« Les éléments fusiformes s'associent pour former un tissu fibrillaire ténu : ces éléments fusiformes résultent de la transformation sur place des éléments ronds. » (Perrin).

Les tumeurs ont un caractère nettement angiomateux. Il y a néoformation vasculaire. Elles sont en outre infiltrées de pigment qui provient d'hémorragies interstitielles par rupture des parois embryonnaires peu résistantes des vaisseaux. C'est donc une fausse mélanose.

Les tumeurs semblent prendre naissance dans le derme proprement dit entre la couche papillaire et l'hypoderme.

B. Sarcome généralisé hypodermique simple. (Perrin). — *Schéma.* — « Le début a lieu par une région quelconque du corps, sauf par les extrémités. Ce début est lent ou rapide; on ne trouve d'abord sur le corps qu'un nombre peu considérable de tumeurs, puis une pullulation de productions semblables se fait dans les régions atteintes; mais les pieds et les mains sont respectés. » (Perrin.)

Symptômes. — Ce sarcome débute par des productions morbides plus ou moins nombreuses, siégeant surtout sur le tronc, la face, etc... sans localisations systématiques. Le nombre des tumeurs varie de 30 à 40 à plusieurs centaines. Leur volume est variable; minuscules au début, elles atteignent pour la plupart les dimensions d'un noyau de cerise, d'une noisette; quelques-unes, surtout vers le cou, la racine des membres, le tronc, peuvent avoir la grosseur d'une noix. Au début elles sont parfois hypodermiques, mobiles sous la peau, souvent dermo-hypodermiques : peu à peu elles envahissent les couches superficielles du derme, et alors la coloration des téguments devient simplement rouge ou progressivement rougeâtre, violacée. Elles sont disposées sans ordre, isolées ou réunies par petits groupes.

Parfois il y a un peu de sensibilité douloureuse des téguments au moment où se montrent les tumeurs; puis elle disparaît, et il ne reste qu'un peu de sensibilité à la pression.



Fig. 435. — Sarcome des membres inférieurs.

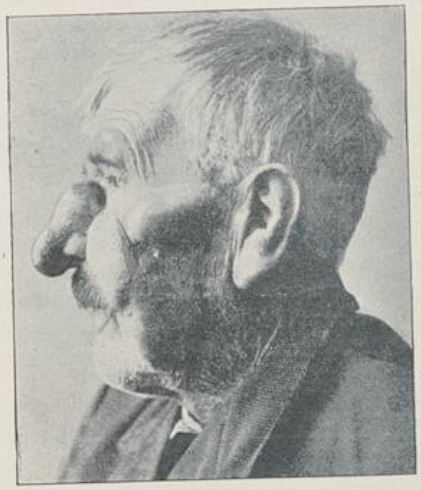


Fig. 436. — Sarcomatose cutanée de la face chez un homme de 76 ans.

La marche de cette affection est d'ordinaire progressive. Il est plus rare que dans la variété précédente de voir les tumeurs rétrocéder. Il est rare également de

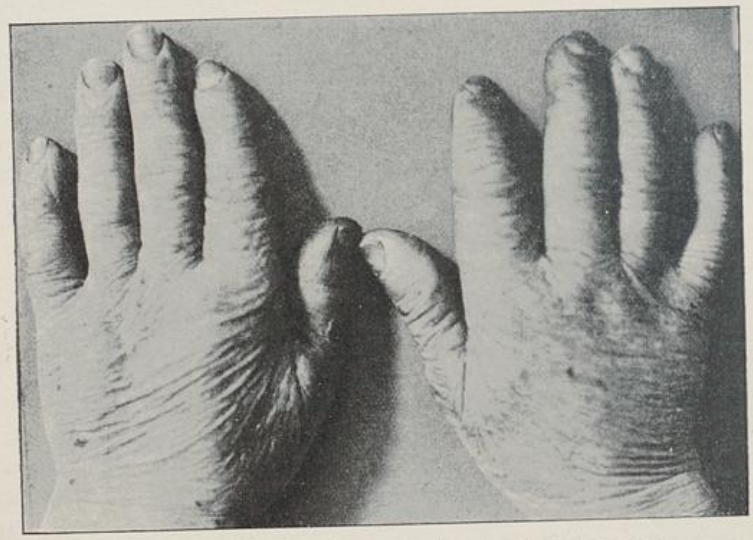


Fig. 437. — Sarcomatose cutanée (mains du malade précédent).

les voir s'ulcérer : quand elles le font, c'est qu'elles sont très volumineuses, adhérentes à la peau qui devient d'un rouge vineux, puis se sphacèle, en laissant à vif une surface noirâtre, sanguinolente et purulente, qui se recouvre d'une croûte et qui n'a aucune tendance à la cicatrisation.

Cette variété évolue avec rapidité. En un laps de temps qui varie entre trois mois et dix mois après l'apparition des premières tumeurs, la généralisation viscérale se produit, et la mort survient au bout de douze à quinze mois de durée.

Cette affection s'observe surtout de cinquante à soixante ans.

Anatomie pathologique. — « Les tumeurs sont formées d'amas de petites cellules, disposées en gros lobules ovoïdes ou en lames aplaties assez irrégulières, et séparées les unes des autres par des faisceaux de tissu conjonctif... Les cellules, de volume très variable, sont généralement arrondies ou polyédriques, aucune n'est ou ne paraît tendre à devenir fusiforme. La plupart présentent l'aspect et les dimensions d'un globule blanc ; beaucoup sont plus petites, beaucoup aussi 2 ou 3 fois plus volumineuses. Elles sont formées d'une mince couche de protoplasma entourant un ou plusieurs gros noyaux arrondis; un seul pour les plus petites, jusqu'à quatre ou cinq pour les plus grosses... Toute la masse paraît résulter de l'infiltration et de la dissociation des mailles du tissu sous-cutané par une accumulation considérable de petites cellules. La masse renferme une grande quantité de vaisseaux sanguins à simple paroi endothéliale. » (Perrin.)

C. Types divers de sarcomes encore mal classés. — Il existe (Perrin) de nombreux faits intermédiaires entre le type de Kaposi et le type hypodermique globo-cellulaire simple. « Les uns se rapprochent du type Kaposi par l'origine dermique, le pigment sanguin, l'intégrité de l'épiderme et de ses annexes, les cellules rondes, mais en diffèrent par l'existence d'une trame alvéolaire, de quelques cellules gigantesques, le développement moyen des vaisseaux. Dans d'autres cas au contraire le développement des vaisseaux est considérable, mais l'origine du sarcome est au moins autant hypodermique que dermique, les cellules fusiformes existent dans la plus grande partie des tumeurs, dans le reste elles sont rondes (Köbner).

Dans la variété décrite par Hallopeau et Jeanselme, les tumeurs développées le long des lymphatiques d'un membre sont sous-cutanées et s'ulcèrent régulièrement, ces ulcérations guérissent, laissant une cicatrice (*sarcome lymphangiomateux hémorragique.*)

« Quelquefois enfin il s'agit d'un sarcome à cellules géantes; on y trouve de grandes cellules à noyau clair dérivant des cellules fixes, des cellules géantes ayant exactement le caractère des cellules géantes de la syphilis ou de la tuberculose, d'autres qui sont des chorioplaxes, enfin des plasmazellen. Tous ces éléments sont répartis sans orientation définie. » (Perrin.)

La nomenclature de toutes ces variétés de sarcomes est confuse et multiple : c'est ainsi que Hallopeau et Leredde classent sous le titre de *sarcomatose à distribution irrégulière* les faits qui ne rentrent pas dans le type de Kaposi.

Dans ces sarcomes à distribution irrégulière, ils distinguent une grande quantité de types dont les principaux seraient d'après Unna :

1° Les *sarcomes durs et blancs* (sarcomes fuso-cellulaires et fibrosarcomes) à évolution plutôt lente et relativement bénigne ;

2° Les *sarcomes durs et pigmentés* (type Piffard) à télangiectasies avec hémorragies interstitielles et taches pigmentaires consécutives (angiosarcomes et angiofibrosarcomes) ;

3° Les *sarcomes mous* [type Neumann (globocellulaires)] que l'on confond souvent avec le mycosis fongoïde ;

4° Les *sarcomes gommeux* (type Funk-Hyde) qui sont mous, volumineux, peu ou point pigmentés, qui se ramollissent au centre et s'affaissent après avoir donné

naissance à une sécrétion semi-liquide (sarcomes à dégénérescence myxomateuse centrale) ;

5° Les *sarcomes hypodermiques* (type Perrin) (sarcomes globo-cellulaires) [1].

D. Sarcome mélanique primitif de la peau [2] (*Nævo-carcinome mélanique*). — Les tumeurs que l'on a décrites sous le nom de *mélano-sarcomes* de la peau se développent d'ordinaire sur des nævi irrités, excoriés, traumatisés d'une manière quelconque. Pour la plupart des histologistes sérieux ce ne sont pas des sarcomes, ce sont des nævo-carcinomes. Nous allons cependant les décrire dans ce chapitre pour nous conformer à l'usage ; mais le lecteur ne doit pas faire erreur à propos de la nature véritable de ces tumeurs.

On peut cependant observer le vrai sarcome mélanique de la peau à la suite d'un sarcome mélanique primitif de la choroïde. C'est une sarcomatose cutanée secondaire.

C'est d'ordinaire entre quarante-cinq et soixante ans que ces affections apparaissent : elles semblent être plus fréquentes chez l'homme.

Symptômes. — Au début la tumeur est toujours unique : elle peut siéger en un point quelconque du corps, aux doigts, aux orteils, aux pieds, aux membres, à la face, au tronc. D'abord minuscule, mais d'un noir d'encre, ou sépia foncée, elle augmente peu à peu de volume fort lentement dans les premiers temps, puis plus rapidement et prend les dimensions d'une grosse lentille, d'un pois, rarement d'une noisette ; elle est arrondie ou ovalaire, sessile, rarement pédiculée, dure, mobile sur les parties sous-jacentes. Elle peut être hypodermique ou dermo-hypodermique.

Après un laps de temps très variable, soit spontanément, soit sous l'influence de traumatismes, il se produit de nouveaux éléments mélaniques en semis noirâtre autour de la tumeur ou à certaine distance par la voie lymphatique. Les ganglions se prennent, deviennent volumineux. Parfois la généralisation cutanée se fait d'emblée en des points éloignés de la tumeur primitive. Ces tumeurs secondaires sont souvent disséminées sans ordre sur tout le corps ; elles siègent dans le derme et l'hypoderme : leur nombre varie de quelques-unes à plusieurs centaines ; leurs dimensions varient de celles d'un petit pois à celles d'une noix : leur coloration est noirâtre, brun verdâtre, bleuâtre ; elles sont isolées ou forment des masses mamelonnées par confluence : elles sont indolentes.

Certaines d'entre elles peuvent disparaître par atrophie et résorption spontanée, certaines peuvent s'ulcérer et être le siège d'hémorragies.

L'évolution générale du sarcome mélanique est des plus capricieuses. La tumeur primitive peut rester stationnaire pendant des années, puis brusquement la généralisation se fait et la mort survient en quelques mois. Parfois la marche est lente et graduelle, progressive ; parfois elle est rapide d'emblée. L'intervention opératoire même bien faite semble parfois provoquer la généralisation. Cependant nous avons vu des cas où l'opération très large, avec radiothérapie consécutive, a été suivie d'une période d'arrêt, nous n'osons pas dire de guérison.

[1] Voir le travail de Bernhardt (*Arch. f. Dermat. und Syph.*, t. LXIII, p. 239). Une forme spéciale de sarcomatose cutanée : sarcome idiopathique multiple en plaques pigmenté et lymphangiectode, et ceux de Krzystalowickz, de Sellei, de Wende, etc...

[2] Voir comme complément nécessaire l'article Melanoma de J. C. Johnson (*Journal of cut. dis.* janvier, février, 1905), et l'article de Migliorini (*Giornale Ital. delle malat. ven. e della pelle*, 1905, fasc. 3 et 4, p. 278-445.)

La mort est la règle par généralisation viscérale et cachexie. L'urine dans ces cas prend une coloration noire par l'acide azotique : elle renferme des amas pigmentaires brunâtres de forme cylindrique.

Le sang tiré du doigt présente de la leucocytose et quelques globules blancs renferment de fines granulations noirâtres : il y en a aussi dans le sérum.

Anatomie pathologique. — Dans la plupart des cas les néoplasies sont constituées par des tractus fibreux, renfermant dans leurs mailles des cellules rondes, globuleuses, plus rarement fusiformes. Le type est donc alvéolaire, et se rapproche du carcinome. Ce sont des nævo-carcinomes [1].

E. Sarcome cutané primitif, non mélanique, a foyer unique. Possibilité de la Généralisation secondaire. — Le sarcome non mélanique localisé primitif de la peau n'est pas une maladie rare : il semble être plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Il se développe souvent sur un nævus irrité. Il a une certaine prédilection pour les extrémités. Il occupe le derme et l'hypoderme.

Il est constitué par une tumeur d'un certain volume, dure, rugueuse, parfois exulcérée. Sa coloration est presque toujours celle de la peau normale, parfois cependant elle prend une teinte rouge. Elle végète longtemps sans se généraliser et peut guérir par l'ablation large. Elle peut aussi se généraliser soit à la suite d'une intervention malheureuse, soit spontanément.

Les éléments fondamentaux qui constituent ces tumeurs sont variables; ce sont tantôt des cellules fusiformes, tantôt des cellules rondes; parfois on y trouve des cellules géantes. On n'y constate que fort rarement des dilatations vasculaires et du pigment sanguin.

II. — Tumeur primitive viscérale ou ganglionnaire. Sarcomatose cutanée secondaire.

La sarcomatose cutanée peut être consécutive à l'évolution et à la généralisation d'un sarcome qui s'est développé primitivement dans un viscère quelconque, dans les ganglions ou dans les os (Köbner).

« Le siège primitif du sarcome est variable (testicules, rein, rectum, parotide, ganglions axillaires, etc.). Au point de vue histologique, le sarcome est fuso-cellulaire ou à cellules rondes. La généralisation cutanée et viscérale se produit dans deux conditions différentes : spontanément, ou à la suite d'extirpation répétée ou non de la tumeur primitive. L'apparition des tumeurs cutanées semble se faire de dix-huit mois à deux ans après le début de la néoplasie initiale » (Perrin).

Leur nombre est très variable : peu à peu elles se multiplient, sans aucune systématisation : cependant elles sont plus nombreuses sur le tronc. Elles sont dures, indolentes; leurs dimensions varient de celles d'un grain de chènevis à celles d'un œuf de pigeon : elles peuvent être rosées ou rouges quand elles sont volumineuses. Elles ont la même structure que la tumeur primitive.

Quelques-unes peuvent diminuer de volume, tandis que d'autres se développent : mais la rétrocession générale de ces néoplasies ne s'observe pas, et le malade succombe d'ordinaire assez vite aux progrès de la généralisation viscérale.

[1] D'après Darier le *Lymphosarcome* serait une tumeur sarcomateuse dans laquelle les éléments cellulaires sont compris dans les mailles d'un tissu réticulé analogue à celui des ganglions. Les termes de carcinome réticulé, de sarcome alvéolaire sont pour lui synonymes de lymphosarcome. (Voir plus loin.)

Diagnostic. — En pratique on peut être conduit à poser d'emblée d'après l'examen objectif et les symptômes le diagnostic de Sarcome; mais on n'en est vraiment sûr qu'après avoir pratiqué une biopsie et fait l'examen histologique. On doit donc toujours recourir au microscope quand c'est possible.

Les cysticerques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané sont plus globuleux, plus élastiques que les tumeurs sarcomateuses : leur évolution est plus lente, ils n'ont jamais de coloration, et on peut en retirer un liquide transparent par la ponction exploratrice.

Il nous paraît inutile de nous attarder sur le diagnostic différentiel des *gommes syphilitiques* qui évoluent rapidement vers l'ulcération, de la *lèpre tuberculeuse* quand elle infiltre les mains et les doigts, car elle n'a guère la coloration du type Kaposi, *des nodosités rhumatismales profondes* qui ont une évolution si spéciale, des *névromes de la peau* et des *tubercules sous-cutanés douloureux* qui évoluent fort lentement, sont presque toujours limités à un membre, et sont le siège de douleurs extrêmement violentes, etc.

Le *carcinome de la peau* a un aspect caractéristique; ce sont des nodules cutanés, de volume variable, d'un rouge rosé ou d'un rouge brun, isolés d'abord, puis ayant de la tendance à confluer et toujours consécutifs à un cancer viscéral, d'ordinaire à un cancer du sein.

Le *mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée* est caractérisé par des tumeurs bien limitées, pouvant atteindre de grandes dimensions, d'un rouge plus ou moins vif ou violacé, s'ulcérant facilement au sommet, et ayant de la tendance à fondre en quelque sorte et à se vider par cette ulcération.

Traitement. — Deux médications semblent dominer en ce moment la thérapeutique des sarcomes de la peau : 1° L'administration à hautes doses des composés arsenicaux; 2° La radiothérapie.

Médication arsenicale.

Köbner et Shattuck ont publié deux cas de guérison de sarcomatose généralisée primitive par les injections hypodermiques de liqueur de Fowler. On injecte tous les deux jours quatre gouttes de liqueur de Fowler, étendues d'une égale quantité d'eau; puis on porte progressivement la dose quotidienne à neuf gouttes. Les lieux d'élection pour ces injections sont les parties latérales de la colonne vertébrale et les fesses.

On a beaucoup généralisé cette méthode depuis ces premières recherches. On a fait des injections d'arséniate de soude aux doses quotidiennes de 4 milligrammes à 2 centigrammes, de cacodylate de soude aux doses quotidiennes de 1 à 20 centigrammes, d'arrhénal, etc.

Quand on ne peut faire d'injections, on donne l'arsenic par le tube digestif d'après les principes connus (voir psoriasis), mais les injections constituent un procédé beaucoup plus efficace.

2° La *radiothérapie* est en ce moment très utilisée dans le traitement des sarcomes, mais avec des résultats bien variables suivant les opérateurs et suivant les cas.

Suivant les opérateurs d'abord : il semble que, pour obtenir des effets réels dans la sarcomatose, il soit nécessaire d'employer la méthode des doses massives et non la méthode des doses fractionnées multiples. Nous avons observé un cas de sarcome de la parotide, récidive d'ablation chirurgicale, qui avait subi de nombreuses séances faibles de radiothérapie avec des résultats négatifs ou plutôt

mauvais, et qui diminua de plus de moitié après quatre séances massives.

Suivant les cas ensuite : « on peut dire que certains cas de sarcome sont très rapidement améliorés et même guéris objectivement par les rayons X; mais il faut reconnaître que d'autres cas sont tout à fait rebelles au traitement ; seuls les phénomènes douloureux sont calmés... Il est possible que des examens histologiques méthodiques des cas traités donnent la clef de ces apparentes anomalies. » (Belot.)

« Si la lésion est grave, à extension rapide, il faut aller le plus vite possible et par conséquent faire absorber la plus grande quantité de rayons X compatible avec l'intégrité des téguments.

« On peut, dans ce cas, faire absorber en une séance 4 à 5 unités H avec des rayons de pénétration n° 8 ou 9, et attendre avant de recommencer une huitaine de jours. C'est le procédé de Béclère. La méthode qui nous a donné les meilleurs résultats est analogue, avec cette différence que, suivant la région et l'état des téguments, nous portons à 6 ou 7 unités H la quantité absorbée en une séance (ou en 2 séances consécutives), mais nous mettons entre chaque séance un espace de temps un peu supérieur à huit jours, soit dix à quinze jours suivant les cas... La pénétration des rayons doit varier évidemment avec la nature du sarcome, sa situation, sa profondeur. Nous employons dans les cas ordinaires des rayons n^{os} 7 ou 8. » (Belot.)

La question de l'ablation chirurgicale se pose toutes les fois que l'on est en présence d'une tumeur primitive sans symptômes de généralisation.

D'après les faits que nous avons observés, nous estimons que dans ces cas on ne doit pas hésiter. Il faut pratiquer, le plus tôt possible, l'ablation totale, large, aussi large qu'on le peut, de la néoplasie, et, tout de suite, dès l'opération même, faire une séance de radiothérapie, puis les continuer tous les quinze ou vingt jours à la dose moyenne de 3 à 4 H par séance pendant plusieurs mois après l'opération.

En outre, s'il y a jamais le moindre symptôme de récidive, on doit reprendre la radiothérapie dans toute sa rigueur.

Nous avons cru avoir immobilisé de petits sarcomes par l'électrolyse négative : mais les faits que nous avons observés ne sont pas assez nombreux pour que nous puissions préconiser cette méthode sans réserve.

Nous devons rappeler que l'on a utilisé dans les sarcomes la sérothérapie et les injections de quinine.

Localement on a appliqué aux tumeurs sarcomateuses les mêmes médications qu'aux tumeurs du mycosis fongoïde.

LYMPHADÉNOME, LYMPHOSARCOME

Lymphadénome. — On a décrit des *lymphadénomes* de la peau. (Voici ce qu'en dit Darier (*Pratique Dermat.*, t. IV, p. 682, 685).

« Je pense qu'il y a avantage à réserver le nom de lymphadénome à une forme néoplasique dans laquelle le tissu adénoïde est très fin et délié, les cellules ont franchement et toutes la forme lymphoïde, sont même en réalité des lymphocytes à peine modifiés, dont en un mot la structure est absolument identique à celle des ganglions. » (Darier.) C'est à ce type que se rattache le mycosis fongoïde. « Une question qui resterait à résoudre est celle de savoir si en dehors du mycosis, maladie générale lymphadénique, en dehors même de sa forme néoplasique à tumeurs d'emblée décrite par Vidal et Brocq, il existe un lymphadénome primitif de la peau,

se comportant comme un néoplasme malin et qui serait une vraie tumeur. » (Darier, *Pratique Dermat.*, t. IV, p. 683.)

De Beurmann et Gougerot ont communiqué le 1er février 1906 à la Société française de dermatologie un cas de lymphadénome primitif des lèvres qui avait simulé au début un chancre phagédénique, et à ce propos ils ont fait une étude approfondie de cette question. Ils ont continué leurs recherches sur ce sujet dans une fort intéressante communication faite à la même société en mars 1906 sur un cas de lymphadénome cutané primitif : on y trouvera un long examen histologique de Dominici qui conclut ainsi : « ce lymphadénome a pour caractéristique la prédominance de la réaction autochtone du tissu conjonctif sur l'immigration lymphocytique diapédétique. La néoplasie est donc formée de deux éléments : 1° immigration lymphocytique ; 2° réaction locale du tissu conjonctif caractérisée par la transformation lymphoïde directe, *in situ*, du tissu conjonctif dermique. »

Lymphosarcome. — « Le *lymphosarcome primitif* de la peau s'observe dans les deux sexes, dans l'adolescence et à l'âge adulte, de préférence au voisinage des orifices naturels, lèvres, narines, anus, vulve, mais aussi en un point quelconque de l'étendue des téguments. C'est d'abord un petit nodule lenticulaire intradermique, rosé ou rouge sombre, qui s'étend en même temps qu'il prend plus d'épaisseur, qui est ferme et parfois même d'une dureté cartilagineuse, et bien limité sur ses bords.

« A cette première lésion, peuvent d'une façon précoce s'en adjoindre d'autres, puis tout un semis dans le voisinage. A mesure que le nodule initial grandit, l'épiderme se détache, et tantôt l'érosion reste superficielle, rouge et lisse, tantôt se creuse d'une ulcération profonde qui fouille le néoplasme de cavernes anfractueuses. Un trait caractéristique du lymphosarcome qui le distingue des sarcomes purs, est sa tendance à envahir les ganglions correspondants, qui sont durs, inégaux, mobiles au début, puis empâtés, conglomérés... parfois ulcérés. » (Darier, *Pratique Dermat.*).

Dans la structure histologique du lymphosarcome il existe un stroma réticulé formé de fines fibrilles anastomosées avec cellules nucléées et étoilées aux points nodaux avec des travées allant prendre leur appui sur les parois des capillaires ; parfois les travées sont beaucoup plus volumineuses et rappellent l'aspect du stroma du carcinome. Les cellules qui sont contenues dans ce réseau sont très variables d'aspect, et dans un même cas elles peuvent être monomorphes ou polymorphes. (Voir pour plus de détails Darier, *Pratique Dermat.*, *loc. cit.*).

MYCOSIS FONGOIDE

On désigne sous le nom de *mycosis fongoïde* une affection rare de la peau dont la physionomie générale et l'évolution clinique sont des plus nettes, du moins dans les formes typiques, mais dont la nature réelle est encore totalement inconnue.

Historique. — C'est Alibert qui a décrit le premier cette dermatose, et il lui a donné d'emblée le nom sous lequel on la désigne encore à l'heure actuelle. Bazin en a fait une magnifique description clinique. Ranvier, puis Gillot, Demange, etc., en ont étudié l'histologie et ont édifié sur elle la théorie d'après laquelle ils rattachaient cette lésion cutanée à la lymphadénie. Pendant ce temps, l'école alle-

mande avec Köbner, Hebra, Kaposi, etc., la considérait comme un sarcome.

En 1885, E. Vidal et Brocq décrivirent la forme à tumeurs d'emblée. En 1892, E. Besnier et Hallopeau firent connaître les formes érythrodermiques. Il est peut-être possible d'y rattacher la *lymphodermie pernicieuse* de Kaposi.

Symptômes. — D'après le court historique qui précède, on voit qu'il nous faut décrire les formes suivantes :

A. *Forme vulgaire avec toutes ses variétés;*
B. *Forme à tumeurs d'emblée;*
C. *Forme érythrodermique;*
D. *Lymphodermie pernicieuse de Kaposi.*

A. Forme vulgaire.

a) *Période de début.* — Le mycosis fongoïde débute d'ordinaire d'une façon nullement caractéristique par des éruptions qui peuvent être rattachées à d'autres dermatoses ou qui sont parfaitement obscures.

Presque toujours, mais il y a des exceptions, le symptôme premier est le *prurit*, prurit intense, revenant par crises, hors de proportion comme intensité avec les accidents cutanés. Dans ses allures générales, il présente les caractères que nous avons décrit au prurit des autointoxiqués nerveux (voir ce mot). Comme nous venons de le faire pressentir, ce symptôme peut faire défaut au début ou tout au moins il peut être assez peu accentué pour ne pas attirer l'attention.

Les phénomènes éruptifs de cette période de début sont des plus variables : aucun ne peut être considéré comme pathognomonique. Le plus souvent on n'observe que des plaques çà et là disséminées, à contours mal définis, de dimensions éminemment variables, d'un rose un peu fauve, assez analogues à des parakératoses psoriasiformes avortées, au niveau desquelles on discerne de la lichénification plus ou moins accentuée, et parfois quelques vésicules d'eczéma : dans ce cas il s'y produit des croûtelles et de la desquamation.

Parfois ce sont des éléments d'urticaire rebelle; parfois des plaques érythémateuses plus ou moins persistantes et récidivantes; parfois ce sont des plaques rouges, ou rosées, à bords assez nettement arrêtés par endroits, par endroits assez mal délimitées, presque toujours superficielles, un peu infiltrées. Cependant, ce qui doit donner l'éveil, c'est que leur surface est quadrillée comme si elles étaient le siège d'un léger degré de lichénification; elles sont souvent recouvertes d'une fine desquamation pityriasique, plus rarement lisses. En un mot, elles ressemblent singulièrement à la forme éruptive que nous avons autrefois décrite sous le nom d'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées et que dans ces derniers temps nous avons catégorisée dans le groupe des parapsoriasis sous le nom de parapsoriasis en plaques. Elles sont presque toujours fort nombreuses et disséminées çà et là sans ordre sur toute l'étendue des téguments.

Audry a publié un cas remarquable dans lequel une dermatite pustuleuse rebelle a précédé pendant plusieurs années les symptômes mycosiques.

Cette phase de début pendant laquelle on ne peut, du moins au point de vue clinique, que soupçonner le mycosis fongoïde, dure d'ordinaire fort longtemps, de quelques mois à plusieurs années. Nous l'avons vue persister pendant quatorze ans chez une jeune fille de seize ans atteinte d'une forme éruptive en plaques rouges, qui tenait à la fois comme aspect objectif du parapsoriasis en plaques et du parapsoriasis lichénoïde.

D'après Hallopeau, mais nous n'avons pas pu jusqu'ici vérifier le bien-fondé de

cette proposition, il y aurait dans le mycosis fongoïde une localisation initiale comparable au chancre syphilitique ou à la plaque primitive du pityriasis rosé de Gibert, localisation initiale qui resterait isolée pendant un ou deux ans, et qui serait constituée ou bien par une simple tache érythémateuse, ou furfuracée, ou croûteuse, ou par des plaques indurées saillantes ou déprimées.

Période d'état. — Les manifestations cutanées de la période de début, manifestations qui, sauf dans la forme simulant le parapsoriasis en plaques, sont d'ordinaire passagères, fugaces et superficielles, ces manifestations, disons-nous, deviennent peu à peu plus fixes, et prennent de plus en plus l'aspect de plaques rouges ou d'un rose vif, plus ou moins infiltrées, s'effaçant incomplètement par la pression.



Fig. 438. — Mycosis fongoïde, type vulgaire.

Le prurit est variable, mais constant : presque toujours surtout vers le soir il est des plus violents. Grâce au grattage exercé par le malade, la lichénification se surajoute à l'élément érythémateux, et s'accentue de plus en plus ; en outre, il se développe fréquemment de l'eczéma vésiculeux vrai suintant. C'est la période dite *eczématiforme de l'affection*.

L'aspect est alors déjà assez caractéristique. Presque toujours les téguments sont pris dans leur presque totalité y compris la face qui est même assez souvent le siège principal des lésions. La peau est en quelque sorte bigarrée de plaques extrêmement irrégulières de forme et de dimensions, isolées par places, confluentes en d'autres, à contours diffus, plus rarement bien limités, d'une teinte qui varie du jaune pâle au bistre, au rose, et au rouge vif ; les unes planes et à peine accentuées avec une légère lichénification, les autres infiltrées, saillantes, épaissies et au niveau desquelles par la pression du doigt on met en évidence l'existence d'un œdème cutané assez prononcé ; les unes sèches, couvertes de fines squames pityriasiques, les autres eczémateuses, suintantes, à vif, ou couvertes de croûtes jaunâtres ou d'un jaune brunâtre. Dans les plaques confluentes, on peut trouver des îlots bien limités de peau saine, au moins en apparence, et c'est là déjà un caractère hautement spécifique (Leredde). Les ganglions sont presque toujours augmentés de volume.

La maladie continuant à évoluer, les lésions deviennent de plus en plus profondes. Les téguments sont envahis dans leur totalité : on voit apparaître soit au centre des plaques eczématiformes, soit à leur périphérie, soit même d'emblée sur la peau qui *semble* (nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser) être saine, des infiltrations œdémateuses d'un rouge brique, qui se multiplient à mesure que l'épaississement des téguments augmente et que s'accentuent les altérations qu'ils

subissent. Ainsi prennent naissance des plaques lichénifiées, irrégulières, mamelonnées, rugueuses, dont l'aspect rappelle celui de la peau d'orange, plus ou moins étendues, susceptibles de s'affaisser, de se résorber, et de disparaître en un point pour se reformer en un autre ; les poils peuvent tomber à leur niveau : c'est la *période de mycosis confirmé*, période à partir de laquelle le diagnostic s'impose d'une manière absolue.

On a noté la coïncidence de lésions bulleuses éphémères qui s'infectent rapidement de microbes pyogènes et deviennent purulentes.

Un pas de plus à franchir dans l'évolution de la maladie, et l'on arrive (ce qui se fait presque toujours insensiblement) à *la période de tumeurs*. On voit alors, presque toujours sur une plaque lichénoïde, plus rarement sur la peau en apparence saine, se former une saillie mamelonnée de volume variable, semi-hémisphérique, ovalaire, en fer à cheval, irrégulière ou polycyclique par confluence de plusieurs néoplasies voisines, le plus souvent d'un rouge vif, parfois d'un rouge sombre un peu violacé, plus rarement d'un blanc jaunâtre. Leurs limites sont parfois diffuses surtout lorsqu'elles naissent sur une infiltration antérieure. Parfois au contraire leur base est nettement arrêtée, et elles ont l'aspect d'une orange ou d'une tomate qui serait posée sur la peau ; dans quelques cas un véritable sillon les sépare du reste des téguments. Leur surface est presque toujours mamelonnée : parfois elles présentent une dépression centrale ; elles peuvent sembler guérir en ce point, tout en gagnant par la périphérie. Souvent elles s'ulcèrent par érosion épidermique progressive, ou par ramollissement central, puis ouverture au dehors : une fois ulcérées, elles disparaissent peu à peu et peuvent guérir par ce mécanisme, ou bien elles augmentent de volume et s'élargissent à mesure que l'ulcération s'accroît de manière à former de vastes tumeurs ulcérées de formes et de dimensions variables. L'ulcération est grisâtre, sanieuse, à fond irrégulier, déchiqueté : elle est souvent recouverte de croûtes noirâtres. Elle peut se déterger et avoir alors un aspect granuleux comme si elle était composée de bourgeons charnus. Le pourtour est constitué par un bourrelet épais et irrégulier. Dans quelques cas on observe des complications de gangrène. Les cicatrices consécutives à leur guérison sont assez souples, blanchâtres, avec une aréole pigmentée périphérique.

Ces tumeurs peuvent aussi se résorber spontanément et disparaître sans laisser la moindre trace de leur existence. Dans la majorité des cas, il s'en produit alors de semblables en un autre point du corps.

Le volume de ces néoplasies est, comme nous l'avons dit, des plus variables : parfois ce ne sont que de petites nodosités à peine perceptibles à la palpation, parfois elles arrivent à constituer de véritables tumeurs du volume d'un poing d'adulte et même davantage : leurs dimensions habituelles sont celles d'une cerise, d'une noix, d'un œuf de poule.

Par confluence, elles forment parfois d'énormes masses mamelonnées qui couvrent toute une région du corps (E. Besnier, Hallopeau).

D'ordinaire, les nævi que le malade pouvait présenter çà et là sur le corps subissent un processus prolifératif et se tuméfient (Darier, Hallopeau).

Les lésions cutanées des trois phases que nous venons de décrire s'observent d'ordinaire simultanément chez un même malade qui présente alors à côté de tumeurs très développées des plaques lichénoïdes et eczématiformes.

On a noté des alopécies et même des pelades chez les sujets atteints de mycosis fongoïde. (Voir S. Giovannini : Ueber einen Fall universeller Alopecia areata in Ver-

bindung mit Mycosis fungoides ; *Archiv. für Dermat. und Syph.*, LXXVIII Band, 1 Heft.)

Localisations. — Les téguments dans leur totalité sont susceptibles d'être envahis. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la face, la racine des membres, le thorax sont d'ordinaire les plus atteints. Leredde a particulièrement insisté sur ce fait qu'aux endroits où la peau semble être saine, elle offre à un examen attentif des altérations réelles, telles que de l'épaississement et de la dilatation des orifices sébacés.

Marche. Durée. Terminaisons. — Nous venons de voir en décrivant la maladie comment les lésions s'établissent. Presque toujours elles mettent des années à évoluer : il n'est pas rare d'observer des sujets qui ont présenté les premiers symptômes de leur affection depuis dix, quinze, vingt ans. La durée moyenne de la forme vulgaire est de deux à cinq ans.

Il se produit assez souvent des périodes d'amélioration plus ou moins longues et plus ou moins complètes, qui peuvent dans certains cas simuler des guérisons. Ces périodes de guérison apparente, qui surviennent en dehors de toute sorte de médication, doivent rendre les observateurs très circonspects dans l'appréciation de la valeur des méthodes thérapeutiques. Elles sont d'ailleurs de plus en plus rares et de plus en plus courtes à mesure que la maladie devient plus ancienne.

Le mycosis fongoïde procède donc par poussées successives séparées par des intervalles de calme, ou subintrantes. Au bout d'un laps de temps variable, mais qui, comme nous venons de le voir, peut être fort long, l'état général qui jusque-là s'est maintenu très bon malgré des lésions cutanées considérables, finit par s'altérer. Il survient de l'amaigrissement, de la faiblesse, des troubles digestifs, des diarrhées incoercibles, de la cachexie, et la mort arrive dans le marasme ou par une complication. Le *pronostic* est donc des plus graves.

B. Forme a tumeurs d'emblée. — Ce type morbide est caractérisé par des tumeurs, ressemblant à celles du mycosis, qui se forment d'emblée, primitivement, sur la peau saine, à l'état de tumeurs, ou qui se développent peu à peu sur des taches fixes, ovales, arrondies, aplaties, légèrement saillantes, peu ou point prurigineuses ; ces taches ne sont nullement fugaces comme celles de la forme précédente ; elles sont discrètes, peu nombreuses, limitées en une région du corps : elles ne sont donc nullement comparables à celles de la forme précédente. Les tumeurs peuvent ici figurer des croissants ou des arcs de cercle. Elles subissent la même évolution que celles de la variété vulgaire. Elles peuvent se résorber spontanément sans ulcération, ou s'ulcérer. Ce type est vraiment bien voisin des sarcomes.



Fig. 439. — Mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée (partie latérale gauche du dos).

C. Formes érythrodermiques. — On pourrait à la rigueur faire rentrer dans ce groupe la forme de début que nous avons décrite plus haut comme étant analogue

d'aspect au parapsoriasis en plaques ou à la parakeratosis variegata d'Unna, Santi et Pollitzer. Nous avons vu en effet que dans cette forme l'éruption offrait pendant des années l'aspect de fort nombreuses plaques rouges, plus ou moins bien limitées, plus ou moins superficielles et pityriasiques, avec espaces de peau saine intermédiaire zébrant toute la surface des téguments.

Dans la forme érythrodermique vraie le début se fait par des taches rouges, très prurigineuses, qui s'étendent peu à peu, finissent par confluer, puis par gagner les téguments dans leur totalité, de telle sorte qu'au bout d'un laps de temps variable selon les cas le malade présente l'aspect d'une érythrodermie exfoliante généralisée.

Les téguments sont d'ordinaire infiltrés, épaissis, en quelque sorte trop vastes pour les parties sous-jacentes; ils forment des bourrelets volumineux vers les grands plis. La rougeur, comme dans toutes les érythrodermies, varie d'intensité suivant les régions : elle arrive presque au violacé vers les aines, les lombes, les membres inférieurs; on trouve parfois dans une même région des zones plus foncées plus ou moins limitées.

Les téguments sont habituellement secs, et ils peuvent présenter une exfoliation lamelleuse analogue à celle des autres érythrodermies exfoliantes. Mais les phanères sont presque indemnes, bien que les poils du corps et les cheveux se raréfient : les ongles sont normaux ou ne présentent que des stries transversales répondant aux phases de dépression générale que subit le malade : ils sont souvent usés et polis par les grattages.

Le prurit est en effet un des symptômes majeurs. Il est universel, continu, avec des exaspérations d'une intensité folle, et rebelle à toute médication, sauf la radiothérapie.

Comme complications on a noté des excoriations consécutives au grattage, du suintement eczématiforme, des pustules d'ecthyma, des folliculites, des furoncles, des nodosités situées dans l'épaisseur des téguments, des bulles, des nappes pigmentaires, etc...

Les ganglions lymphatiques sont d'ordinaire augmentés de volume : il en est de même du foie et de la rate.

Pendant les phases d'exacerbation de la maladie, il y a presque toujours une réaction fébrile dont les maxima vespéraux peuvent aller à 38°5 et même à 39°.

Peu à peu le malade maigrit, s'épuise, se cachectise et finit par succomber.

D. Lymphodermie pernicieuse de Kaposi. — Cette forme se confond presque avec la précédente. Elle en diffère par des lésions premières eczémateuses d'aspect, par des tumeurs ultimes beaucoup plus prononcées que les quelques nodosités que l'on observe dans les formes érythrodermiques, enfin par une leucocytose intense. Tous ces faits réclament de nouvelles études plus précises (voir plus loin ce que nous en disons à propos du diagnostic).

Anatomie pathologique. — L'histologie des lésions de la période de début n'a pas encore été faite; on ne sait donc pas si elles présentent quelques caractères pathognomoniques de l'affection.

Les plaques rouges infiltrées lichénoïdes et eczématisées de la période d'état ont été par contre minutieusement étudiées. L'épiderme présente une acanthose des plus accusées, avec figures de karyokinèse, infiltration de leucocytes migrateurs dans le corps de Malpighi : la couche granuleuse et la couche cornée n'offrent rien de bien spécial : en somme ce qui domine, c'est une hyperacanthose excessive avec

Mitunter weiße Flecke provellanartig (cf. Pinkus-Rostock D. Z. 1907, S. 508/10 n° 669.

prolongements interpapillaires géants. Unna et Darier ont signalé en outre des formations cavitaires remplies de lymphocytes ou de plasmazellen entre les cellules du corps muqueux. On y a également observé de la spongiose.

Les papilles sont par suite extrêmement hypertrophiées, œdématiées. Au niveau du réseau vasculaire superficiel du derme, il existe de nombreux infiltrats formant des amas cellulaires composés surtout de lymphocytes (Darier), de cellules conjonctives, de plasmazellen, de mastzellen (Leredde), de quelques cellules éosinophiles,

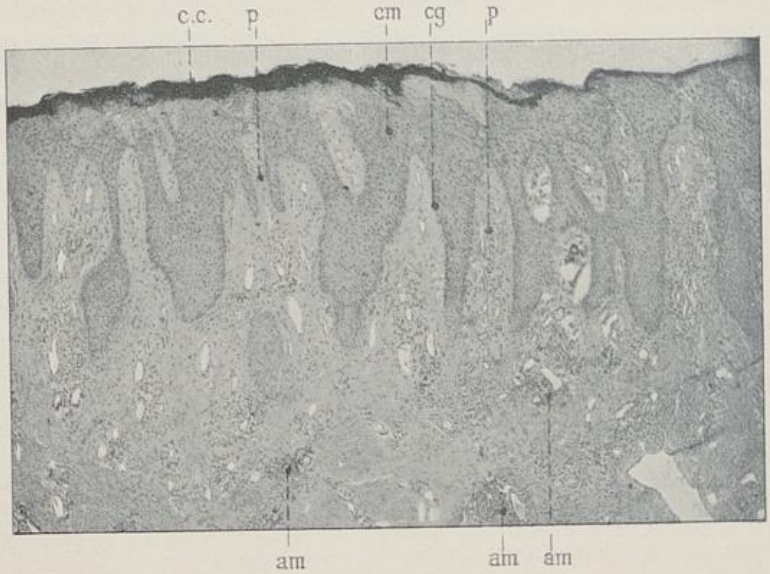


Fig. 440. — Mycosis fongoïde (infiltrat).

cc, couche cornée. — *cm*, corps muqueux (acanthose au niveau des prolongements interpapillaires). — *cg*, couche génératrice. — *p*, papilles très allongées. — *am*, amas mycosiques (infiltrats circonscrits, habituellement périvasculaires).

La coupe a été faite au niveau d'une surface lichénoïde. Du côté de l'épiderme il y a un allongement énorme des papilles et des colonnes interpapillaires. Il y avait des altérations typiques d'eczématisation (état spongoïde) mais sur un autre point de la coupe. — Amas mycosiques bien caractérisés constitués par des cellules rondes mal définies, probablement lymphatiques, disposées en groupes au voisinage de vaisseaux, à travers un tissu conjonctif presque passif. Les vaisseaux sont dilatés (Audry).

de cellules pigmentaires, de cellules géantes, etc... Pour Unna ce sont surtout des plasmazellen imparfaites, et quelques cellules multinucléées, des chorioplaxes et de vraies cellules géantes qui dominent.

Le tissu conjonctif dermique présente d'après Leredde dès cette époque un aspect réticulé.

Au niveau des tumeurs, l'épiderme offre des lésions variables : tantôt il est aminci, tantôt au contraire il est en hyperacanthose comme dans les plaques lichénifiées. (Leredde).

Les lésions dermiques sont éminemment constituées par une infiltration cellulaire reposant sur un réticulum analogue comme aspect à celui des ganglions lymphatiques : cette infiltration a gagné toute l'épaisseur du derme et s'étend même parfois au tissu cellulaire sous-cutané. Les vaisseaux sont fort altérés, oblitérés, ou dilatés et ampullaires.

On ne trouve sur les coupes ni glandes sébacées ni follicules pileux. Les glandes sudoripares persistent.

Le nombre des globules rouges est normal : celui des leucocytes est souvent normal, parfois augmenté : il y a parfois un peu d'éosinophilie (Köbner).

Les lésions viscérales sont mal connues. Les ganglions lymphatiques semblent être toujours atteints et tuméfiés ; il peut en être de même des amygdales, des plaques de Peyer (Köbner), du foie, de la rate, etc. [1].

Étiologie. — Le mycosis semble se développer peut-être un peu plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Il s'observe surtout entre quarante et soixante ans : mais il peut débuter beaucoup plus tôt. Il n'est ni contagieux, ni héréditaire. On ignore absolument les conditions qui peuvent présider à son apparition.

Nature de la maladie. — Elle est totalement inconnue et l'on ne peut à cet égard que formuler des hypothèses : nous ne nous attarderons pas à les discuter dans cet ouvrage élémentaire. Nous nous contenterons de résumer en quelques mots les principales théories qui ont été émises.

1° *C'est de la lymphadénie cutanée :* faisons simplement remarquer que ceci ne veut pas dire grand'chose, car il est assez difficile à l'heure actuelle de préciser ce qu'est la lymphadénie ; d'ailleurs il n'y a pas analogie absolue de structure entre les tumeurs mycosiques et les ganglions lymphatiques.

2° *C'est un sarcome cutané* : mais aucun sarcome connu n'a la structure histologique du mycosis typique. (Leredde.)

3° *C'est une entité morbide distincte* se rapprochant au point de vue histologique des granulomes, des sarcomes : (E. Vidal, Drocq, Siredey).

4° C'est un *granulome infectieux* ayant pour origine un microbe spécial : cette théorie est ingénieuse, mais elle réclame pour être admise la démonstration scientifique de l'existence d'un microbe spécial.

Diagnostic. — Quand le mycosis fongoïde est arrivé à la période d'état, que les infiltrations mamelonnées et surtout que les tumeurs ont fait leur apparition, le diagnostic s'impose.

Inversement, au début, il peut présenter des difficultés absolument insurmontables.

Dans la forme vulgaire, les phases du début sont confondues avec les *urticaires chroniques, les prurits diffus avec lichénification, les parakératoses psoriasiformes lichénifiées et eczématisées*. Il faut se défier des prurits rebelles, persistants, que rien ne peut calmer chez des personnes d'un certain âge, entre trente et soixante ans, et qui s'accompagnent de plaques rosées ou d'un rouge bistre, irrégulières, infiltrées, surtout s'il y a des engorgements ganglionnaires. Si dans ces cas l'examen histologique « montre des lésions d'acanthose et de spongiose de l'épiderme, des vésicules contenant des lymphocytes ou des plasmazellen accumulés, des amas réticulés dans le derme, comprenant des cellules fixes et des lymphocytes, des phénomènes de cytolyse, le diagnostic deviendra certain. » (Leredde.)

Il faut soupçonner le mycosis fongoïde toutes les fois que l'on se trouve en présence d'éruptions érythémateuses par plaques avec intervalles de peau saine, simulant les *érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées* (*Parapsoriasis en plaques*), *quand elles sont prurigineuses, et qu'elles s'accompagnent d'un peu d'infiltration*.

[1] Voir pour de plus amples détails sur tous ces points l'article Mycosis fongoïde de Leredde dans la *Pratique dermatologique*, tome III, p. 550 et suivantes, la communication récente de Dalous à la *Société française de Dermatologie*, le 7 décembre 1905, et le travail d'A. Brandweiner : *Ein Beïtrag zur Histologie der Mycosis fungoïdes, Dermat. Zeits.*, Bd XIII, H. 3.

Les formes à tumeurs d'emblée ressemblent cliniquement aux *sarcomes cutanés* : elles en diffèrent au point de vue histologique.

Les formes érythrodermiques sont presque indiagnosticables tant qu'elles ne s'accompagnent pas d'infiltration. Elles ressemblent en effet aux formes chroniques de la *dermatite exfoliative généralisée*, aux *herpétides malignes exfoliatives* consécutives à l'eczéma ou aux parakératoses psoriasiformes et au pityriasis rubra. Elles diffèrent de la dermatite exfoliative par une exfoliation beaucoup moins intense, par une infiltration plus forte des téguments, par l'absence presque complète de lésions unguéales. Les mêmes caractères permettront parfois de les différencier des *herpétides*. Quant au *pityriasis rubra vrai* de Hebra, il s'accompagne d'un processus atrophique des téguments, et presque toujours, sinon toujours, de tuberculose.

Traitement. — *Traitement interne*. — On ne connaît encore aucun traitement efficace du mycosis fongoïde.

Parmi tous les médicaments qui ont été employés, alcalins, iodures, mercuriaux, sulfureux, etc..., il est certain que celui qui semble avoir donné les moins mauvais résultats, c'est l'arsenic, ses composés et ses dérivés.

Nous conseillons donc d'administrer par la bouche la liqueur de Fowler, ou l'arséniate de soude, ou l'arrhénal à doses croissantes, en se conformant aux règles que nous avons établies pour le lichen plan (voir ce mot), et en arrivant jusqu'aux doses physiologiques.

On pourra également, et avec grand avantage, pour ne pas léser le tube digestif, faire des injections arsenicales, soit avec l'arséniate de soude en solution aqueuse de 2 milligrammes à 15 et même 20 milligrammes par jour, soit avec le cacodylate de soude aux doses progressives de 5, 10, 15, 20, 30 et même 40 centigrammes par jour. Cette méthode semble être surtout efficace pour combattre l'amaigrissement et remonter le malade dans les phases d'épuisement.

D'ailleurs il faut s'efforcer de soutenir ses forces en lui faisant suivre une hygiène rigoureuse, en lui donnant des toniques, du quinquina, du columbo, de l'hémoglobine, etc...

Leredde a essayé chez les mycosiques, avec des succès variables, pour calmer le prurit, des injections sous-cutanées de sérum artificiel hypertonique contenant 12 grammes de chlorure de sodium pour 100 grammes d'eau. Il convient de ne pas dépasser la dose de 200 grammes de ce liquide pour ne pas avoir de lipothymies.

Menahem Hodara a traité avec succès trois cas de mycosis fongoïde par l'emploi interne de l'ichtyol à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. 50 par jour. (*Monatshefte f. prakt. dermat.*, t. XXXVIII, p. 490).

Il est indiqué d'essayer chez ces malades les effluves locales de haute fréquence pour calmer le prurit et pour tâcher d'agir contre les infiltrations.

Mais c'est la radiothérapie seule, ou mieux combinée avec les injections arsenicales, qui nous paraît être en ce moment le traitement de choix du mycosis fongoïde. Nous croyons que c'est dans notre service de l'hôpital Broca que l'on a pour la première fois, du moins en France, appliqué cette méthode. En février 1904, nous avons pu présenter à la Société de Dermatologie une malade atteinte de mycosis fongoïde grave chez laquelle Bisserié et Belot avaient sur nos indications fait disparaître le prurit et toutes les manifestations cutanées par la radiothérapie. « Sur les tumeurs on peut faire absorber 7 à 9 H par séance ; cette quantité devra

être réduite à 7 H au maximum sur les lésions mycosiques au stade eczématique. Une période de douze à vingt jours de repos devra séparer chaque irradiation. » (Belot). (Voir en outre Jamieson et Huie : la période érythrodermique du mycosis fongoïde et l'effet des rayons X : *British Journal of Dermat.*, avril 1904, p. 125, et le travail de Ch.-J. White et F.-S. Burns : the evolution of a case of mycosis fungoïdes under the influence of Rœntgen rays, *the Journal of Cut. dis.*, p. 195, mai 1906, dans lequel les auteurs font connaître un cas de mort rapide par toxémie au cours d'un traitement radiothérapique [1].)

Traitement externe. — Comme traitement local, on a employé les bains sulfureux, alcalins, les bains et les fumigations térébenthinés. Bazin recommande de panser les *ulcérations* deux fois par jour, soit avec du coaltar saponiné, soit avec de l'acide phénique étendu d'eau, soit avec une solution de chlorure de sodium, soit avec du vin aromatique, de l'alcool, de l'eau de chaux.

E. Besnier a expérimenté avec succès pour le pansement des ulcérations une poudre composée d'une partie de salol pour neuf parties de sous-nitrate de bismuth. Il en est du salol comme de l'iodoforme ; il peut provoquer des éruptions artificielles ; aussi lui préférons-nous l'aristol, ou l'iodol, ou le sous-carbonate de fer.

E. Vidal a essayé de faire des applications de pommades à l'acide pyrogallique au dixième ou au cinquième pour détruire les tumeurs volumineuses. Nous avons réussi à améliorer les éruptions en faisant agir sur elles une pommade à l'acide pyrogallique au dixième jusqu'à ulcération superficielle, puis nous pansions avec du liniment oléo-calcaire aristolé recouvert d'ouate hydrophile : nous obtenions ainsi une cicatrisation rapide, et, après une ou plusieurs de ces applications, l'éruption mycosique était remplacée par un tissu plus ou moins blanchâtre, parfois sillonné d'arborisations, d'aspect cicatriciel, mais sur lequel l'éruption pouvait se reproduire.

Des faits que nous avons observés nous portent à croire que le naphtol camphré pourrait rendre des services dans cette affection. Dans un de nos cas le malade avait toute la partie médiane du dos dans un rayon de 20 à 30 centimètres recouverte de tumeurs ressemblant à la fois au sarcome et au mycosis à tumeurs d'emblée. Le naphtol camphré cicatrisa ces ulcérations avec la plus grande rapidité : on lui fit alors de petites injections interstitielles de naphtol camphré dans les tumeurs ; elles déterminèrent très vite des escarres. Les plaies consécutives à leur élimination guérirent rapidement sous l'influence du naphtol camphré appliqué comme topique avec une vaste couche d'ouate protectrice. En répétant ainsi à plusieurs reprises les injections interstitielles et les pansements au naphtol camphré, on arrive peu à peu à faire disparaître les tumeurs. Malheureusement, peu de malades supportent ces applications qui irritent souvent les téguments et causent des démangeaisons insupportables sous le pansement ouaté.

Pour le traitement local des éruptions érythémateuses, lichénoïdes, eczématiformes, nous renvoyons aux articles *Prurit*, *Prurit avec lichénification*, *Eczéma*. Les substances qui localement nous ont paru soulager le plus les malades sont les pâtes à l'ichtyol, au sapolan, au naftalan, à l'acide pyrogallique. La formule suivante, dont il faut surveiller l'emploi par l'examen des urines à

[1] H. Martin Roux a publié un fait de mycosis fongoïde à la période de tumeurs dont tous les accidents ont disparu à la suite d'injections faites avec les toxines solubles du streptocoque de l'érysipèle, et il rapproche ce fait du cas d'Herbette publié par Bazin dans lequel la guérison serait survenue à la suite d'un érysipèle.

cause de l'absorption pyrogallée, nous a semblé tout particulièrement efficace.

Acide salicylique	1	gramme.
Acide pyrogallique	3	—
Ichtyol	10	—
Goudron	6	—
Sapolan, Lanoline, Vaseline pure	âà 12	—

LES LEUCÉMIDES

Ce mot a été créé par Audry pour désigner les manifestations cutanées que l'on peut observer dans la leucémie. Depuis lors cette étude a été reprise par Nicolau (Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudo-leucémie : *Annales de Dermat.*, 1904, août et septembre). (Voir dans ce dernier travail la bibliographie fort riche de cette question ; voir en outre le travail remarquable de F. Pincus, *Arch. f. Dermat.* 1899, t. L, p. 37 et 177).

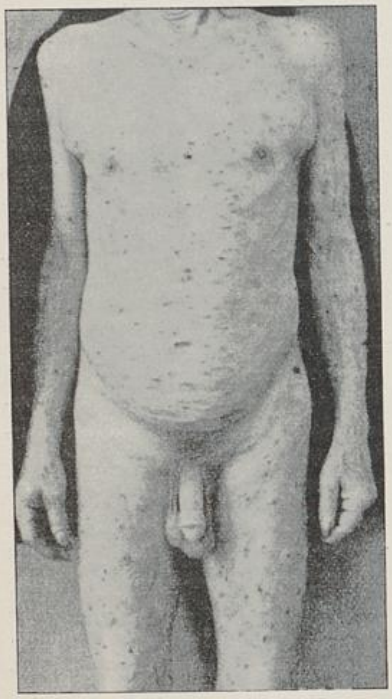


Fig. 441. — Prurigo lymphadénique chez un homme de 57 ans.

On peut observer dans le cours de la leucémie des manifestations cutanées banales, insignifiantes, transitoires, qui dans quelques cas deviennent assez accentuées pour attirer l'attention du malade : c'est surtout à elles qu'Audry a donné le nom de *Leucémides* : ce sont des dermatoses prurigineuses : prurit simple, urticaire, prurigo, éruptions eczémateuses : elles ne présentent rien de spécial à la leucémie ni dans leur évolution, ni dans leur structure.

C'est probablement dans cette catégorie de faits qu'il faut faire rentrer ceux que W. Dubreuilh vient d'étudier (*Annales de Dermat*, 1805) sous le nom de *prurigo lymphadénique*, groupe mal défini et simplement caractérisé par la coexistence de tumeurs ganglionnaires plus ou moins volumineuses, parfois énormes, fort diverses sans doute de nature, et d'un prurit intense avec lésions de grattage plus ou moins accentuées.

A côté de ce premier groupe de faits sans grande importance, il en existe un autre encore bien obscur, et qui comprendrait, d'après Nicolau :

1° *Des tumeurs leucémiques de la peau ;*

2° *Des éruptions érythrodermiques généralisées* évoluant sous l'aspect clinique des dermatites exfoliatives généralisées.

1° Tumeurs leucémiques de la peau.

Lymphadénie cutanée. — Depuis quelque temps on a appliqué cette dénomination aux lésions de la peau qui sont parfois associées à la lymphadénie ganglionnaire. Avec Nékam, Hallopeau et Laffitte, Kreibich, Pinkus, Leredde, etc.... nous pensons qu'on doit lui réserver cette signification, et ne plus en faire le synonyme du mot mycosis fongoïde.

La plupart des cas publiés appartiennent à la leucémie vraie; on n'en connait encore que trois qui dépendent de la pseudo-leucémie (Nicolau). C'est Biesadecki qui a publié la première observation de tumeurs leucémiques chez un homme de cinquante-deux ans.

Chez certains malades atteints de lymphadénie ganglionnaire, on voit se développer sur les téguments, surtout à la face, à la partie médiane, ou symétriquement sur les régions latérales, des plaques rouges ou violacées au niveau desquelles la peau s'infiltre de plus en plus : peu à peu il se forme des tumeurs qui peuvent atteindre le volume d'un pois, d'un œuf de pigeon, rarement celui du poing. Elles envahissent l'hypoderme, distendent l'épiderme, se recouvrent parfois d'arborisations vasculaires. Leur consistance varie suivant les cas. Au visage elles occupent les paupières, le nez, les joues, les lèvres, le menton, les oreilles : elles s'accompagnent d'une tuméfaction diffuse des téguments. Elles sont d'ordinaire indolentes. Leur couleur varie du rose au rouge bleuâtre. Elles ne s'ulcèrent que fort rarement.

Elles peuvent aussi occuper la face postérieure des coudes, la face dorsale des mains et des doigts, le pubis.

Parfois il existe un prurit généralisé des plus intenses.

Le diagnostic se fait par la coïncidence constante de tumeurs ganglionnaires considérables.

Il existe une leucémie du type lymphatique.

Anatomie pathologique. — Il y a une infiltration cellulaire étendue constituée par des lymphocytes, disposée sur un réticulum délicat. Cette infiltration gagne en bas l'hypoderme, en haut elle refoule l'épiderme qui est aminci : les papilles sont effacées. La lymphocytose est constante. (Voir le travail de Nicolau pour les détails histologiques et la discussion des théories pathogéniques de Ribbert, Pinkus, etc...)

Traitement. — Le traitement arsenical est le seul qui ait jamais donné quelques résultats. Il est indiqué d'essayer la radiothérapie.

2° Exanthème exfoliant généralisé pseudo-leucémique (Nicolau). — Chez un sujet atteint de pseudo-leucémie avec hypertrophie des ganglions et de la rate, et augmentation relative du pourcentage des lymphocytes dans le sang, Nicolau a observé une érythrodermie exfoliative généralisée à squames sèches, fines, pityriasiformes, avec prurit d'intensité moyenne et absence de rétraction des téguments, qui s'était développée peu à peu sur une peau primitivement saine, sans réaction fébrile. Elle se rapprochait surtout comme allures du pityriasis rubra. Les phanères étaient indemnes. Il existe dans la science quelques cas analogues. Aussi Nicolau se demande-t-il si l'on ne doit pas démembrer le groupe pityriasis rubra et le concevoir de la manière suivante :

1° Un groupe de faits qui présentent les relations les plus étroites avec la

tuberculose, et qui peuvent être envisagés comme des *exanthèmes de la tuberculose ;*

2° Un second groupe de faits comprenant des cas qui ressemblent soit au pityriasis rubra, soit à la dermatite exfoliative généralisée, et qui doivent être considérés comme étant des *exanthèmes de la pseudo-leucémie ;*

3° Un troisième groupe de faits qu'on ne peut rattacher aux précédents, et que, *provisoirement,* on pourrait considérer comme constituant le *pityriasis rubra vrai, idiopathique.*

Auch myeloische Leukämide kommen bei akuten u. chronischen Erkrankungen vor

TABLE DES MATIÈRES

TOME PREMIER

PRÉFACE 1

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Généralités sur les dermatoses.

Etiologie et pathogénie générales des dermatoses 2
DE LA PRÉDISPOSITION MORBIDE 4
Prédispositions héréditaires 4
Prédispositions acquises 7
MISE EN JEU DE L'INDIVIDUALITÉ MORBIDE. ETIOLOGIE GÉNÉRALE CUTANÉE 10
PREMIER GRAND GROUPE DE DERMATOSES. ENTITÉS MORBIDES VRAIES 10
1° *Eruptions artificielles* 10
A. Eruptions artificielles d'origine externe ou traumatiques: . . . 10
Leur pathogénie 11
B. Eruptions artificielles d'origine interne ou toxiques: 12
Leur pathogénie 12
2° *Dermatoses parasitaires* 14
A. Affections causées par les parasites animaux. 14
B. Affections causées par les parasites végétaux 15
3° *Dermatoses microbiennes* 16
A. *Cocci* 16
a) Streptocoque, ... 16
b) Staphylocoque doré 17
c) Staphylocoque blanc.. 17
d) Staphylococcus cutis communis 17
B. *Bacilles* 18
C. *Spirilles*. 18
Pathogénie générale des dermatoses parasitaires et microbiennes. . . 18
DEUXIÈME GRAND GROUPE DE DERMATOSES 21
ERUPTIONS INDÉPENDANTES DE TOUTE ACTION D'ORIGINE EXTERNE, TRAUMATIQUE OU PARASITAIRE 21
THÉORIE DES RÉACTIONS CUTANÉES 21
Les dermatoses microbiennes fonctions d'états généraux 25
Variabilité de l'étiologie des réactions cutanées. Théorie de la dominante étiologique 26
Tableau schématique de l'étiologie générale des réactions cutanées . . . 28
Causes prédisposantes. 28
Causes déterminantes. 29
Application de la théorie des réactions cutanées à la classification des dermatoses 29
1° RÉACTIONS CUTANÉES PROPREMENT DITES : 30
A. *Réactions cutanées proprement dites dans lesquelles le prurit semble être prééruptif, du moins dans la majorité des cas*. 30
B. *Réactions cutanées proprement dites dans lesquelles le prurit, quand il existe, ne constitue qu'un simple symptôme* 31
2° RÉACTIONS CUTANÉES DANS LESQUELLES LES TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX SEMBLENT JOUER UN RÔLE MAJEUR 32
3° RÉACTIONS CUTANÉES TENANT A UN TROUBLE DE LA NUTRITION NORMALE DES TISSUS. . 32
A. *Acquises*. 32
B. *Congénitales* 33
4° RÉACTIONS CUTANÉES CARACTÉRISÉES PAR UNE DÉVIATION DU TYPE NORMAL DES TISSUS 33
RÉSUMÉ ÉTIOLOGIQUE 33
Complexité possible des dermatoses . . 36
La théorie des faits de passage 39
La méthode graphique en dermatologie

et plus spécialement son application aux réactions cutanées proprement dites 41
Graphique simplifié des principales réactions cutanées 42
Classification des dermatoses 45

SYMPTOMATOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALES CUTANÉES

Modes d'expression des dermatoses.

I. Symptomatologie générale des dermatoses 62
LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA PEAU 62
Lésions élémentaires primitives 63
Généralités sur les macules ou taches . 63
1° *Taches proprement dites* 64
A. Taches pigmentaires 64
B. Taches non pigmentaires . . . 65
2° *Taches vasculaires* 65
3° *Purpura* 65
4° *Exanthèmes* 66
Roséole 66
Erythème 66
Aréole 66
5° *Plaques orliées* 67
6° *Papules* 67
7° *Tubercules* 69
8° *Gommes* 70
9° *Tumeurs* 71
10° *Vésicules* 71
a) Vésiculation parenchymateuse . 73
b) Vésiculation interstitielle 73
11° *Bulles, phlyctènes* 74
12° *Pustules* 75
a) Pustules superficielles 75
b) Pustules profondes 76
13° *Squames ou écailles* 76
a) Pityriasis 77
b) Squames proprement dites . . . 77
c) Lamelles 77
d) Lambeaux 77
Lésions élémentaires secondaires 77
1° *Excoriations* 77
2° *Lichénifications* 78
3° *Ulcérations* 80
a) Exulcérations 80
b) Ulcérations proprement dites . . 81
c) Ulcères 81
4° *Rhagades, fissures* 82
5° *Croûtes* 82
Rupia 83
Constitution de la croûte 83
Exosérose 83
Exocytose 84
6° *Cicatrices* 84
Combinaisons des diverses lésions cutanées entre elles 85
Modes divers de groupements des efflorescences cutanées 86
ASPECT GÉNÉRAL DES DERMATOSES 87
1° Mode de composition de l'éruption . 87
2° Teinte générale 88
Importance des phénomènes vasomoteurs dans les dermatoses . . 88
Anémie 88
Congestion 88
Congestion passive 88
— active 88
3° Localisation des éruptions 89
Evolution des dermatoses 91
II. Phénomènes subjectifs se reliant aux affections cutanées 92
Troubles de la calorification 92
Troubles de la sensibilité 92
a) Anesthésie cutanée 92
b) Hyperesthésie cutanée 93
c) Phénomènes douloureux cutanés . . 93
α) Sensations douloureuses proprement dites 93
β) Prurit 93
d) Perversions de la sensibitité 94
Anatomie pathologique générale des dermatoses 95
I. INFLAMMATION 95
1° *Lésions banales qui s'observent souvent dans l'inflammation* 96
a) Congestion 96
b) Œdème 96
c) Hémorragies 96
2° *Lésions élémentaires primitives de l'inflammation* 96
A. *Lésions dermiques* 96
a) Diapédèse 96
b) Irritation des cellules fixes . . . 97
c) Infiltrats cellulaires 97
d) Dégénérescences cellulaires . . . 97
e) Altérations du stroma 98
B. *Lésions épidermiques* 98
a) Phlycténisation 98
b) Vésiculation 98
c) Pustulation 98
d) Hyperacanthose 98
e) Hyperkératose 99
f) Parakératose 99
g) Dyskératose 100
3° *Lésions élémentaires consécutives de l'inflammation* 100
a) Cicatrisation 100
b) Scléroses interstitielles 100
c) Suppuration 100
d) Nécrose 100
e) Ulcération 100
II. PROCESSUS MORBIDES CUTANÉS AUTRES QUE L'INFLAMMATION 100

Diagnostic général des affections cutanées.

Comment on doit examiner un malade atteint d'une dermatose? 102
Règles générales de diagnostic pour les dermatoses 103
TABLEAUX DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL GÉNÉRAL DES PRINCIPALES DERMATOSES . . . 105
I. Eruptions squameuses 105
II. Eruptions purpuriques. 105
III. Eruptions essentiellement prurigineuses. 105
IV. Eruptions érythémateuses 106
V. Eruptions rouges et squameuses . 108
VI. Eruptions papuleuses. 110
VII. Eruptions vésiculeuses 112
VIII. Eruptions papulo-vésiculeuses . . 113
IX. Eruptions bulleuses 113
X. Eruptions pustuleuses 114
XI. Eruptions papulo-pustuleuses. . . 114
XII. Eruptions tuberculeuses et tuberculo-ulcéreuses. 114
XIII. Eruptions dont le caractère majeur est le changement de la coloration normale de la peau 115
XIV. Eruptions surtout caractérisées par le grand développement des papilles et de leur revêtement épithélial 117
XV. Tumeurs cutanées 118
TABLEAUX DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES PRINCIPALES DERMATOSES PAR RÉGIONS. . 121
Cuir chevelu 121
Visage 124
Nez, narines et sous-cloison 127
Oreilles 128
Barbe. 129
Lèvres 130
Bouche 131
Langue 132
Cou. 133
Thorax 133
Sein 134
Ombilic. 134
Fesses 134
Pubis. 134
Grands plis articulaires 134
Organes génitaux de l'homme. 135
Organes génitaux de la femme 136
Anus 136
Membres 137
Mains. 138
Pieds. 139
Orteils 139
Paume des mains et plante des pieds . 139
Ongles. 141

Pronostic général.

PRONOSTIC D'APRÈS LA NATURE DE LA MALADIE. 143
PRONOSTIC D'APRÈS LE TERRAIN 144
PRONOSTIC D'APRÈS LES LOCALISATIONS . . . 144
PRONOSTIC D'APRÈS LES COMPLICATIONS . . . 144

TRAITEMENT GÉNÉRAL

PREMIÈRE PARTIE. — Hygiène générale cutanée.

1° HYGIÈNE GÉNÉRALE DU SUJET 145
a) *Bon fonctionnement des organes* . . 146
b) *Equilibre du système nerveux*. . . . 147
c) *Concordance parfaite de l'apport alimentaire avec les dépenses*. 147
Régime alimentaire. 147
Effets immédiats des aliments. . . 147
Effets à distance 149
2° HYGIÈNE LOCALE. 152
A. *Hygiène des parties glabres* 154
B. *Hygiène de la chevelure* 157
Soins de propreté. 157
Peignes et brosses. 159
Port des cheveux 159
Mode de coiffure 160
Chapeaux. 161
Teintures et cosmétiques pour cheveux 161
C. *Cosmétiques en général*. 163
Cosmétiques pour le visage 163
— pour les mains. 166

DEUXIÈME PARTIE. — Traitement général proprement dit des dermatoses.

I. TRAITEMENT INTERNE. 167
1° *Favoriser le bon fonctionnement de tous les organes*. 167
Lavage de l'organisme. 167
2° *Modifier le terrain* 168
a) Arthritique sans manifestations goutteuses vraies. 168
b) Goutteux avéré. 169
c) Lymphatique 169
d) Anémique 170
e) Névropathe. 170
f) Paludique. 170
3° *Instituer une médication spécifique de la dermatose s'il y a lieu*. . . . 170
II. TRAITEMENT EXTERNE. 173
A. *Modes divers d'applications des topiques sur les téguments*. 174
Apposition et onctions 174
Frictions 174

a) *Modes d'emploi des médicaments sous forme soluble, ou en suspension dans des liquides* 175
Bains 175
Durée 175
Température 176
Composition 176
Bains d'eaux minérales naturelles 178
Bains de boues minérales 178
Bains locaux 178
Douches 179
Lotions 179
Simples 179
Médicamenteuses 179
Pulvérisations 180
Enveloppement 180
Cataplasmes 182
Emulsions 185
Lotions pharmaceutiques 183
b) *Modes d'emploi des médicaments non solubilisés, incorporés à des poudres ou à des substances onctueuses ou adhérentes* 183
α) *Poudres* 183
Végétales 183
Minérales 184
β) *Préparations pharmaceutiques servant à maintenir les médicaments externes en contact avec la peau* 184
Pommades 185
1° *Excipient* 185
A. Graisses animales 185
a) Solides 185
b) Liquides 186
B. Graisses végétales 186
a) Solides 186
b) Liquides 186
C. Graisses minérales 186
a) Solides 186
b) Liquides 187
D. Excipients composés . . . 187
Crèmes 187
Cérats 188
Glycérolés 189
2° Substance active 190
Mode de préparation de la pommade 190
Mode d'emploi 190
Bâtons de pommade 190
Mousselines, pommades . . . 191
Onguents 192
Pâtes 192
Pâtes dures 195
Pâtes molles 195
Pâtes médicamenteuses 196
Vernis solubles à l'eau 196
Gélanthes 197
Gélatines, colles 197
Emplâtres, sparadraps 199
Mousselines, emplâtres 201
Vernis non solubles dans l'eau . 204
Collodions 204
Traumaticines 205
Pellicules 205
Savons 205
Choix du mode d'application des médicaments 208
B. *Des diverses médications locales* . . 209
Vue d'ensemble des diverses médications locales cutanées . . . 209
1° *Médication antiparasitaire* 209
a) Médication aseptique 209
b) Médication parasiticide proprement dite 211
c) Médication antimicrobienne ou antiseptique 211
2° *Médication émolliente, résolutive, antiphlogistique* 212
Médication protectrice, ... 212
Les isolants 212
3° *Médication siccative* 212
4° *Médication substitutive, médication réductrice* 213
5° *Médication kératolytique, médication exfoliante* 214
6° *Médication irritante et révulsive* . 215
7° *Médication antiprurigineuse* . . . 216
8° *Médication destructive. Médication caustique* 217
A. *Caustiques chimiques* 217
Caustiques doux, ... 217
— énergiques 217
B. *Fer rouge* 218
a) Cautère actuel 218
b) Thermocautère Paquelin . . . 218
c) Galvanocautère 218
Mode opératoire 219
Soins consécutifs 219
Indications de la cautérisation ignée 220
C. *Air chaud* 220
D. *Electrophoto-caustique* 221
9° *Médication chirurgicale proprement dite* 221
A. *Raclage* 221
a) Rugination 221
b) Curettage 221
Instruments 221
Mode opératoire 221
Soins consécutifs 222
Indications du raclage 222
B. *Scarification* 223
Instruments 223
Mode opératoire 223
Soins consécutifs 224
Effets de la scarification. Les résultats 224
Indications 225
C. *Epilation* 225
10° *Electricité* 226
I. *Galvanisation* 227
Appareils 227
A. *Courants galvaniques proprement dits* 227
B. *Electrolyse* 227
Instruments 228
1° *Méthode unipolaire* 230
Mode opératoire 230
2° *Méthode bipolaire* 234
3° *Electrolyse médicamenteuse, chimique, insterstitielle* . . 235
5° *Cataphorèse* 236

Indications générales de l'électrolyse 236
— De l'électrolyse unipolaire négative 236
— De l'électrolyse unipolaire positive. 236
— De l'électrolyse bipolaire . . . 236
II. *Faradisation et courants sinusoïdaux*. 237
Bains hydro-électriques 237
III. *Electricité statique, franklinisation* 237
Méthodes d'électrisation statique 237
1° Le bain statique 237
2° Souffle électrique. 238
3° Effluve ou aigrette 238
4° Douche électrique 238
5° Friction électrique. 238
6° Etincelle électrique. 238
Indications de l'électricité statique 238
IV. *Courants de haute fréquence et de haute intensité*. 238
Indications thérapeutiques des courants de haute fréquence et de haute intensité. 240
V. *Rayons X* 240
Mode d'action sur les téguments 240
Modes de traitement 242
Application du traitement. . . . 243
Indications de la radiothérapie . 244
VI. *Radiumthérapie* 244
VII. *Photothérapie* 247
A. Bains de lumière 247
B. Finsenthérapie 247

Anesthésie locale 252
1° *Anesthésie locale par congélation* . . 252
a) Glace et sel marin 252
b) Pulvérisations de liquides volatils 253
Ether. 253
Chlorure de méthyle 253
Chlorure d'éthyle ou chloréthyle . 254
2° Anesthésie locale par compression . 255
3° Anesthésie locale par les substances analgésiantes 255
Cocaïne. 256
Eucaïne 259
Stovaïne. 260
Alypine 260
Gaiacol 260
Orthoforme 261
Indications des divers procédés d'anesthésie locale 261
Massage 262
1° Massage pétrissage 262
2° Massage mobilisation 263
3° Massage expression 263
4° Massage friction 263
5° Massage effleurage 264
6° Massage tapotage. 265
7° Massage superficiel en tourbillon . 265
Combinaisons de ces diverses variétés de massage 265
Traitement par le massage de certaines dermatoses 265
Compression 266
Eaux minérales 266

TABLEAUX D'ENSEMBLE ET SYNDROMES INCLASSABLES

Les acnés. 271
Les alopécies. 272
Les alopécies en général 272
Classification étiologique et pathogénique des alopécies 274
A. Alopécies dépendant d'entités morbides bien définies 274
1° Alopécies traumatiques. 274
2° Alopécies artificielles d'origine interne ou médicamenteuses. . . 274
3° Alopécies causées par des parasites végétaux 274
4° Alopécies d'origine microbienne . . 275
B. Alopécies tenant à des états morbides généraux dépendant du malade lui-même 275
5° Alopécies tenant à des autointoxications probables. 276
6° Alopécies d'origine nerveuse . . . 276
7° Alopécies par troubles de la nutrition normale des tissus 276
8° Alopécies congénitales 277
Tableau d'ensemble des alopécies. 278
Anémies cutanées 279

Atrophies cutanées 280
Bouche 280
Diabétides 282
Dyschromies. 282
Généralités sur les dyschromies . . . 283
Les pigments humains 283
Etiologie et physiologie générale de la pigmentation. 284
I. Achromies 284
II. Dyschromies mixtes 285
III. Hyperchromies 285
Traitement des hyperchromies . . . 286
Éléphantiasis et états éléphantiasiques 289
Etude du syndrome clinique et anatomo-pathologique. éléphantiasis proprement dit. 290
I. Eléphantiasis sans filariose . . . 290
A. Eléphantiasis afilarien nostras 290
Symptômes. 290
Caractères généraux des téguments 291
Aspect suivant les régions . . 293
Complications 295
Marche, durée, terminaisons. . 269

B. Eléphantiasis afilarien des pays chauds 296
Anatomie pathologique 296
Etiologie et pathogénie 297
II. Eléphantiasis filarien. 298
Etiologie, pathogénie 298
III. Etats éléphantiasiques. 299
1° Secondaires à un obstacle à la circulation de la lymphe . . 300
2° Secondaires à un obstacle à la circulation veineuse . . . 300
3° Secondaires à des obstacles à la circulation lymphatique et veineuse 300
4° Secondaires à des ulcérations ou à des néoplasies 300
Diagnostic 301
Diagnostic du syndrome . . 301
— de la cause du syndrome 301
Traitement 302
Interne 302
Externe 302

ESTHIOMÈNE 304
Symptômes. 304
Etiologie 304
Diagnostic 305
Traitement 305
Affection des parties génitales de la femme dans les pays chauds . . . 305

FOLLICULITES ET PÉRIFOLLICULITES 305

GANGRÈNES CUTANÉES. 306
Symptômes. 307
Etiologie. Pathogénie 307
A. *Gangrènes traumatiques* 308
B. *Gangrènes non traumatiques* 308
1° Gangrènes primitives. 308
Gangrènes diabétiques. 308
2° Gangrènes secondaires 309

GLANDES SÉBACÉES. 309
Troubles fonctionnels. 310
Lésions de la glande 310

GLANDES SUDORIPARES. 310
Troubles fonctionnels 310
Lésions cutanées consécutives aux altérations de la glande. 311

HERPÈS 311
Dermatoses actuellement désignées sous le nom d'herpès 312
A. *Les herpès symptomatiques*. . . . 312
B. *Les herpès dits essentiels* 312

HYDROA 313

KÉRATOSES. 313

KÉRATODERMIES PALMAIRES ET PLANTAIRES. . 314
A. *Kératodermies essentielles*. 314
B. *Kératodermies symptomatiques* . . . 314
Diagnostic différentiel des kératodermies palmaires et plantaires. . . 315

LANGUE 317
Langues lisses. 317
Glossites superficielles non traumatiques 319

ŒDÈMES. 320

ONGLES 321

PAPILLOME. 322

PARAKÉRATOSES 323
Parakeratosis variegata. 324
Parakeratosis scutularis. 324

PEMPHIGUS. 325

PÉNIS. 327

BALANITES ET BALANO-POSTHITES. 327

PITYRIASIS. 329

POILS. 330

PLIQUE 330

POROKÉRATOSES. 331

PURPURAS 331
Symptômes. 331
Etiologie Pathogénie 332
I. *Purpuras de cause locale* 332
II. *Purpuras dépendant de causes qui font porter leur action sur tout l'organisme*. 332
Traitement. 334

SCROFULIDES 334

SÉBORRHÉIDES 336
Premier groupe objectif. Dermatoses figurées médio-thoraciques, ou séborrhéides circinées et figurées . . 336
Deuxième groupe objectif. Les parapsoriasis 337
Troisième groupe objectif. Les pityriasis simplex. 337
Quatrième groupe objectif. Les parakératoses psoriasiformes 338
Les opinions de Sabouraud 339

TEIGNE 340

TÉLANGIECTASIES 340
Vue d'ensemble 340
I. *Télangiectasies des vaisseaux sanguins*. 341
1° Télangiectasies symptomatiques des troubles de la circulation générale et d'affections viscérales. . . 341
2° Télangiectasies symptomatiques d'autres dermatoses. 341
3° Télangiectasies semblant être primitives ou essentielles. 342
II. *Lymphangiectasies cutanées*. 342

TROPHONÉVROSES. DERMATONEUROSES. 342

TUMEURS DE LA PEAU. 342

GÉNÉRALITÉS 342

ULCÉRATIONS CUTANÉES 345

ULÉRYTHÈME 346

VULVITES 346
Vulvites 346
Vulvite des petites filles. 347

PREMIER GROUPE

ENTITÉS MORBIDES VRAIES

Classe I. — DERMATOSES ARTIFICIELLES

Vue d'ensemble 350

I. — Éruptions artificielles de cause externe (*Dermatites traumatiques*).

Vue d'ensemble 350
Expressions cliniques des éruptions artificielles de cause externe 351
Caractères distinctifs des éruptions artificielles de cause externe 354
Traitement général des éruptions artificielles de cause externe 355
Traitement de l'érythème intertrigo. 356
Etiologie générale des éruptions artificielles de cause externe, et formes cliniques spéciales qui s'y rattachent. 357
I. Traumatismes purs 357
A. *Alopécies traumatiques directes* . . 358
a) Alopécie par avulsion des cheveux ou des poils 358
b) Alopécies par friction 358
c) Alopécies par grattage 358
d) Alopécies par destruction directe du follicule pileux, ou par action en masse sur les téguments d'un agent vulnérant quelconque . . 358
Traitement des alopécies traumatiques directes 360
B. *Glossite traumatique* 361
Traitement 361
II. Irritants d'origine animale 362
a) *Animaux parasites de l'homme* . . 362
b) *Animaux qui n'ont que des rapports accidentels avec l'homme* 362
Mal de vers ou de bassine 362
c) *Liquides et sécrétions irritantes de l'organisme* 362
Vue d'ensemble des éruptions intertrigineuses 362
1° *Lésions intertrigineuses de la femme atteinte d'écoulements pathologiques* 363
Symptômes 363
Anatomie pathologique 366
Pathogénie, étiologie 366
Traitement 367
2° *Diabétides génitales* 367
Symptômes 367
Traitement 368
III. Irritants d'origine végétale 369
a) *Parasites végétaux de l'homme* . . . 369
b) *Végétaux qui n'ont que des contacts fort accidentels avec l'homme* . . . 369
Citrus vulgaris 369
Arnica montana 369
Ustilago hypodites 369
Linum usitatissimum 369
Cinchona 369
Primulacées 370
IV. Irritants d'origine minérale, chimique, et les divers produits de l'industrie d'origine organique 370
Huiles irritantes 370
Graisse rance 370
Lanoline impure 370
Savon 370
Eau 370
Sucre 371
Huile de térébenthine 371
Résines et emplâtres 371
Goudrons, huile de cade 371
Créosote 371
Baume du Pérou 371
Acide phénique 371
Salol 372
Orthoforme 372
Paraffine, pétroles 372
Acide pyrogallique 372
Acide salicylique 372
Acide chrysophanique 372
Acides divers 373
Soufre 373
Iode, iodoforme 373
Chlore 373
Arsenic 373
Nitrate d'argent 373
Bichromate de potasse 373
Aldéhyde formique 373
Cobalt 373
Mercure 374
Teintures 374
Eruptions causées par le chlorhydrate de paraphénylène diamine . . . 374
A. Forme légère 374
B. Forme moyenne 375
B. Forme intense ou grave . . . 375
Le pigeonneau. Ulcérations professionnelles des mains chez les ouvriers teinturiers en peaux 376
Symptômes 376
Traitement 377
V. Irritants physiques et atmosphériques. 377
A. *Brûlures* 378
Symptômes 378

Coup de soleil 379
Coup de soleil électrique 380
Traitement des brûlures 380
B. *Gelures* 381
C. *Engelures* 381
Symptômes 381
Étiologie 382
Diagnostic 383
Traitement 383
Traitement interne 383
— local 383
D. *Angiokératome* 385
Symptômes 385
Anatomie pathologique 386
Étiologie 386
Diagnostic 387
Traitement 387
E. *Gerçures* 387
Symptômes 387
Traitement 388
F. *Hydroa vacciniforme* 389
Étiologie 389
Symptômes 390
Pronostic 391
Anatomie pathologique 391
Diagnostic 392
Traitement 392
G. *Dermatites récidivantes d'été et d'hiver* 392
Dermatitis hiemalis de Duhring . . . 393
Acrodermatitis pustulosa hiemalis de R. Crocker 393
H. *Accidents cutanés provoqués par les rayons X* 393
Radiodermites des opérés 394
Alopécie 394
Érythème 394
Pigmentations 394
Vésiculation, phlyctènes 394
Ulcération superficielle 395
Escarre 395
Accidents tardifs 395
Radiodermites des opérateurs 395
Traitement des radiodermites . . . 396
Eruptions professionnelles 397
Eruptions simulées 397
Symptômes 398
Érythèmes 398
Vésicules et bulles 398
Escarres, gangrène 398
Ulcères 398
Chromidrose 398
Alopécie 398
Diagnostic 399
Tatouage 399
Traitement 400

II. — Éruptions artificielles de cause interne (*Dermatites toxiques*).

Symptomatologie générale 402
Pathogénie 403
ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES ÉRUPTIONS ARTIFICIELLES DE CAUSE INTERNE ET FORMES MORBIDES SPÉCIALES QU'ELLES REVÊTENT. 404
A. *Substances alimentaires* 404
Pellagre 404
Symptômes de l'érythème pellagreux 405
Traitement 406
B. *Médicaments* 406
Acide benzoïque et benzoate de soude. 406
Acide boracique et borate de soude. 406
Acide phénique 406
Acide nitrique 406
Acide salicylique, salicylate de soude. 406
Acide tannique 406
Aconit 406
Anacardium 406
Antimoine, tartrate d'antimoine et de potasse 406
Antipyrine 406
Argent (nitrate d'argent). Argyrie . . 407
Arsenic 408
Mélanodermies arsenicales 408
Kératodermies arsenicales 409
Balsamiques 409
Belladone et atropine 410
Bromures 410
Calcium (sulfure de) 411
Cannabis indica 411
Cantharides 411
Capsicum 411
Chloral 411
Chlorate de potasse 411
Chloroforme 411
Cinchonine, quinine 411
Conium 411
Digitale 411
Douce-amère 411
Exalgine 411
Fer 411
Goudron 411
Huile de foie de morue 411
Huile de ricin 411
Iode, iodures 411
Iodoforme 413
Ipécacuanha 413
Jusquiame 413
Matico 413
Mercure, hydrargyrisme 413
Noix vomique, strychnine 414
Opium, morphine 414
Phosphore 414
Plomb 414
Santonine 414
Soufre 415
Stramonium 415
Sulfonal 415
Tanacetum 415
Thallium 415
Térébène 415
Térébenthine 415
Toxines et antitoxines microbiennes, sérums animaux 415
Veratrum viride 415
Yohimbine 415
Traitement 415

Classe II. — DERMATOSES PARASITAIRES

I. — Dermatoses causées par les parasites animaux.

Nomenclature des parasites animaux . 417

A. Epizoaires. 420

Phtiriase 420
Description des poux 420
1. *Poux de tête* 422
Etiologie 422
Symptômes. 423
Traitement. 423
2. *Poux de corps* 425
Etiologie 425
Symptômes. 425
Traitement 426
3. *Poux du pubis* 427
Etiologie 427
Symptômes. 427
Traitement 428
Demodex folliculorum. 429
Glycyphagus ornatus 429
Punaise des lits (Cimex lectularius) . 429
Puce commune (Pulex irritans) . . . 429
Moustiques, Cousins, Culex pipiens. . 430
Abeilles, Guêpes, Frelons. 430
Maladie des pêcheurs d'éponge. . . . 430
Erysipéloïde. Maladie causée par des morsures de crabes 430

B. Dermatozoaires vrais. 431

Gale 431
Description du parasite 431
Etiologie 433
Symptômes. 433
Anatomie pathologique 435
Diagnostic. 436
Traitement 436
Gales animales. 442
Gale norvégienne 442
Pediculoïdes ventriculosus Calestrini ou sphærogyna ventricosa 443
Ixodes (Tiques. Poux de bois. Garapattes) 443
Argas. 443
Rouget (Leptus autumnalis. Leptus irritans) 443
Dermanyssus gallinæ 444
Pulex penetrans. Puce chique. Puce des sables. 444
Symptômes. 444
Traitement 444
Larves de diptères. Æstres. 444
Symptômes. 444
Traitement 445
Larva migrans. Creeping eruption. . . 445

C. Parasites animaux pouvant pénétrer dans l'intérieur de l'organisme. . . 446
Cysticerques du tissu cellulaire 446
Ankylostomiase : le Pani-ghao 446
Filaire de Médine, ver de Guinée, dragonneau 447
Craw-Craw 448
Papulose filarienne 448
Trypanosomiases 448
Bouton de Biskra ou d'Orient 448
Symptômes. 448
Anatomie pathologique 449
Diagnostic 450
Etiologie 450
Traitement 450
Ulcère du Veld. 451
Affections cutanées causées par des sporozoaires. 452
Paludisme. Eruptions cutanées se reliant à l'intoxication palustre. 452
Les paludides. 452

II. — Dermatoses causées par les parasites végétaux.

A. Affections cutanées causées par des parasites végétaux qui habitent exclusivement l'épiderme 455

1° Erythrasma 455
Description du parasite 455
Etiologie 455
Symptômes. 455
Traitement 456
2° Pityriasis versicolore 457
Description du parasite 457
Etiologie 457
Symptômes. 458
Diagnostic. 459
Traitement 459
3° Les caratès. 460
Description du parasite 461
Etiologie 461
Symptômes. 461
Traitement 462
Autres affections exotiques voisines des caratès 462
Pinto, mal del Pinto 462
Maladie des taches du Mexique . . . 462
Cativi. 462
4° Tokelau ou tinea imbricata. 462
Description du parasite. 462
Etiologie 462
Symptômes. 463
Diagnostic 463
Traitement 463
5° Pityriasis simplex. 464
Description du parasite 464
Symptômes. 465
Parties glabres 465
Régions velues 465
Anatomie pathologique 466
Pronostic. 467
Diagnostic 467
Traitement 468
Parties glabres 468

Régions velues 469
Enfants 469
Adultes 469
Homme 469
Femme 470

B. Affections cutanées causées par des parasites végétaux qui ont une prédilection toute spéciale pour le système pileux 471

Les trichophyties 471
1° *Teigne tondante à petites spores* . . . 471
Description du parasite 471
Etiologie 473
Symptômes 473
Diagnostic 474
2° Les trichophyties vraies 474
A. *Trichophyties des régions velues* . . 474
a) Cuir chevelu 474
α) Teigne tondante scolaire parisienne 475
Description du parasite 475
Symptômes 476
Diagnostic 476
β) Autres tondantes trichophytiques chez l'enfant 477
Tondantes trichophytiques à mycélium fragile 477
Tondantes trichophytiques exceptionnelles 477
b) Trichophyties de la barbe 478
1° *Kerion Celsi*. Sycosis nodulaire trichophytique. Trichophyton gypseum, origine équine . . . 478
2° Trichophytie de la barbe en forme de kératose pilaire. Trichophyton rosaceum, origine aviaire . 480
3° Trichophytie de la barbe à forme humide pseudo-impétigineuse. 480
4° Trichophytie de la barbe à forme de tondante trichophytique banale 480
B. *Trichophyties cutanées* 481
Symptômes et variétés 481
Diagnostic 483
C. *Trichophyties unguéales. Onychomycoses trichophytiques* 483
Symptômes 483
Diagnostic 483
Traitement des teignes tondantes du cuir chevelu 483
Traitement général 484
Traitement prophylactique 484
Traitement curatif 484
La radiothérapie 484
Autres procédés 486
Constatation de la guérison et période de surveillance 488
Traitement du kérion 488
Traitement des trichophyties de la barbe 488
Traitement des trichophyties des parties glabres 489
Traitement des trichophyties unguéales 490
3° Favus 491
Description du champignon parasite 491
Le favus à lésions trichophytoïdes . 493
Etiologie 493
A. *Favus des régions pileuses* 494
Symptômes 494
B. *Favus des régions glabres* 497
C. *Favus des ongles* 497
Anatomie pathologique 498
Diagnostic 498
Traitement 499
Traitement général 499
Traitement local 499
Traitement local du favus du cuir chevelu 499
Traitement local du favus des parties glabres 502
Traitement local du favus des ongles 502
4° Les piedras 502
Etude microscopique des nodosités . 503
Traitement 504

C. Affections cutanées causées par des parasites végétaux qui affectent le derme et l'épiderme 504

1° Actinomycose 504
Description du parasite 504
Etiologie 505
Symptômes 506
I. Actinomycose primitive de la peau 506
II. Actinomycose secondaire de la peau 507
Anatomie pathologique 507
Diagnostic 508
Traitement 508
2° Mycétome ou pied de Madura 508
Description du parasite 509
Symptômes 509
Anatomie pathologique 509
Diagnostic 510
Traitement 510
3° Blastomycose (Dermatitis coccidioïdes) 510
Description du parasite 510
Symptômes 512
Anatomie pathologique 512
Traitement 512

Classe III. — DERMATOSES MICROBIENNES

Vue d'ensemble . . . . . 513 | Nomenclature des dermatoses microbiennes 514

I. — Dermatoses reconnaissant des bacilles pour cause pathogène.

A. **L'agent pathogène est un bacille seul** 515
a) *Son existence est au-dessus de toute contestation* 515
1° Lèpre 515
Description du bacille 516
Symptômes 516

Incubation 516
Invasion 516
Période d'état 517
Première forme. Forme tuberculeuse 517
Deuxième forme. Forme anesthésique 521
Troisième forme. Forme mixte . . 525
Complications 525
Pronostic 525
Anatomie pathologique 525
Diagnostic 527
Étiologie 528
Traitement 528
Traitement interne 528
Traitement local 531
Prophylaxie 532
2° Tuberculose de la peau 533
Vue générale 533
Description du bacille de Koch . . . 535
A. *Tuberculoses cutanées proprement dites* 535
1° *Ulcérations tuberculeuses proprement dites de la peau* 535
Symptômes 536
Anatomie pathologique 537
Diagnostic 538
Traitement 538
2° *Gommes tuberculeuses et lymphangites tuberculeuses* 538
a) *Gommes tuberculeuses* 538
Symptômes 539
Anatomie pathologique 540
Diagnostic 540
Traitement 540
b) *Lymphangites tuberculeuses* . . . 541
3° *Tuberculoses suppuratives* 542
4° *Tuberculoses végétantes* 542
5° *Tuberculose cutanée avec calcification de la peau* 542
6° *Tubercule anatomique et tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf* 543
a) *Tubercule anatomique* 543
Symptômes 543
b) *Tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf* 544
Symptômes 544
Anatomie pathologique 545
Traitement 546
7° *Lupus* 546
Lupus vulgaire 546
Symptômes 546
Lupus tuberculeux non exedens 548
Lupus ulcéreux ou exedens . . 549
Lupus vulgaire selon le siège . 551
Évolution, marche 553
Complications 553
Diagnostic 554
Étiologie 556
Anatomie pathologique 556
Traitement 557
Traitement interne 558
Eaux minérales 560
Traitement externe 561
I. *Méthodes sanglantes* 561
a) Ablation 561
b) Raclage 561
c) Scarifications linéaires quadrillées 563
Objections à l'emploi des méthodes sanglantes 563
II. *Méthodes non sanglantes* 569
a) Fer rouge ou caustiques ignés 569
b) Parasiticides et caustiques chimiques . . . 572
c) Massage 578
III. *Méthodes dérivées de l'électricité* 578
a) Electrolyse 578
b) Haute fréquence 579
c) Photothérapie 579
Héliothérapie 580
d) Radiothérapie 580
e) Radiumthérapie 580
Résumé des principales indications du traitement local du lupus vulgaire 581
B. *Tuberculides* 582
Étiologie générale 582
Anatomie pathologique générale . 582
Symptomatologie générale 582
Pathogénie générale 583
1° *Lupus érythémateux* 584
Synonymie 584
Vue d'ensemble 584
Division du sujet 585
I. *Erythème centrifuge symétrique* 586
Symptômes 586
II. *Lupus érythémateux fixes* 589
Symptômes 589
Formes insolites 591
1° Lupus exanthématique généralisé 591
a) Forme aiguë 591
b) Forme subaiguë 591
2° Formes simulant d'autres dermatoses 592
3° Formes mixtes et associées . . 592
Marche. Durée. Terminaisons . . . 593
Complications 593
Anatomie pathologique 593
Diagnostic 595
Étiologie 596
Traitement 597
Traitement interne 597
Traitement local 598
I. Érythème centrifuge . . 598
a) Topiques et caustiques . . 598
b) Méthodes sanglantes . . . 600
c) Cautérisation au fer rouge 601
d) Congélation 601
e) Electrothérapie 601
Marche à suivre quand on a à traiter un érythème centrifuge 602
II. Lupus érythémateux fixe 603
a) Méthodes sanglantes 603
b) Cautérisations au fer rouge . . 603
c) Caustiques 604
d) Photothérapie 604
e) Radiothérapie 604
Marche à suivre quand on a à traiter un lupus érythémateux fixe 604

2° *Lichen scrofulosorum* 605
Étiologie 605
Symptômes 605
Anatomie pathologique 606
Nature. Pathogénie 606
Diagnostic 607
Traitement 607
3° *Érythème induré de Bazin* 607
Symptômes 607
Anatomie pathologique 608
Étiologie 609
Diagnostic 609
Traitement 610
4° *Tuberculides papulo-nécrotiques* . 610
Symptômes 610
Anatomie pathologique 612
Étiologie. Pathogénie 613
Traitement 613
Acnitis 614
5° *Sarcoïdes* 614
6° *Éruptions érythrodermiques généralisées* 616
7° *Autres types objectifs des tuberculides* 616

3° Morve 617
Description du bacille 617
Étiologie 617
Anatomie pathologique 618
Symptômes 618
I. *Morve et farcin aigus* 618
II. *Morve et farcin chroniques* 619
Traitement 620

4° Pustule maligne 620
Description du bacillus anthracis 620
Anatomie pathologique 621
Symptômes 621
Diagnostic 622
Traitement 622

5° Chancre simple 623
Description du microbe 623
Étiologie 624
Symptômes 624
Anatomie pathologique 626
Complications 627
Adénopathie chancreuse 628
Étiologie. Pathogénie 628
Anatomie pathologique 629
Symptômes 629
Chancre mixte 630
Diagnostic 630
Traitement 630

6° Bacille diphtérique 632
7° Fièvre typhoïde, bacille d'Eberth . . . 633
8° Maladie pyocyanique 634
b) *L'existence d'un bacille comme agent pathogène est encore contestée* 635
1° Gangrènes cutanées par infections microbiennes 635
a) *Gangrènes multiples disséminées de la peau chez les enfants* 635
Symptômes 635
Étiologie, pathogénie 636
Traitement 637
b) *Gangrènes cutanées infectieuses des adultes* 637
c) *Gangrène foudroyante des organes génitaux* 638

2° Verruga ou maladie de Carrion 638
Étiologie, pathogénie 638
Symptômes 639
Anatomie pathologique 640
Traitement 640

3° Boubas ou framboesia brasiliana . . . 640

4° Rhinosclérome 641
Étiologie 641
Symptômes 641
Anatomie pathologique 642
Diagnostic 642
Traitement 642

5° Lepothrix (trichomycose noueuse ou trichomycose palmelline de Pick) . . 643
Symptômes 643
Examen histologique 643
Traitement 644

B. **L'agent pathogène est un bacille associé à un spirille** 644

1° Symbiose fuso-spirillaire 644
Description des microbes 644
Vue d'ensemble 645
1° *Ulcère phagédénique des pays chauds* . 645
Étiologie 646
Symptômes 646
1° Forme légère 646
2° Forme grave 647
Traitement 647
2° *Angine de Vincent* 649
3° *Stomatite ulcéro-membraneuse* . . . 650
4° *Balano-posthite érosive circinée* . . . 650

II. — Dermatoses reconnaissant des vibrions, des spirilles ou des spirochœtes pour cause pathogène.

1° **Dermatoses reconnaissant des vibrions pour cause pathogène** 652
Choléra 652

2° **Dermatoses reconnaissant des spirilles pour cause pathogène** 652

3° **Dermatoses reconnaissant des spirochætes pour cause pathogène** 652
Syphilis 652
Description du microbe 653
Vue générale de la syphilis 654
Évolution. Symptômes 654
Anatomie pathologique 654
I. Accident primitif. *Chancre induré* . . 657
Étiologie 657
Symptômes 657
Variétés du chancre syphilitique . . . 659
Chancre mixte 661

Accidents du chancre induré 661
Complications 661
Le chancre induré suivant ses localisations 662
Chancres génitaux 662
Chancres extra-génitaux 663
Diagnostic du chancre syphilitique. 665
Pronostic de la syphilis d'après l'aspect et la localisation du chancre 668
II. Période dite secondaire 669
Caractères généraux 669
Eruptions syphilitiques secondaires. . . 669
1° *Eruptions érythémateuses ou maculeuses*. 670
Symptômes. 670
a) Roséoles secondaires typiques. 671
b) Roséoles circinées 673
Diagnostic 674
2° *Eruptions papuleuses*. 674
I. *Papules superficielles aplaties*. . 674
A. Papules superficielles aplaties disséminées. 674
a) Syphilides papulo-squameuses typiques 674
Symptômes. 674
Aspects spéciaux 676
Syphilides impétigineuses. 677
Plaques muqueuses végétantes 678
Plaques muqueuses érosives. 678
Diagnostic 678
b) Plaques cutanées. 679
c) Syphilides framboesiformes. 679
d) Syphilides papulo-croûteuses ou papulo-crustacées . . . 679
Symptômes. 679
B. Papules groupées ou mieux circinées (syphilides papulo-squameuses et papulo-croûteuses secondaires circinées). 679
a) Syphilides papulo-squameuses circinées secondaires . . . 679
Symptômes. 680
Syphilides élégantes. . . . 680
Syphilides circinées psoriasiformes. 680
Diagnostic 681
b) Syphilides papulo-croûteuses circinées secondaires . . . 681
II. *Papules syphilitiques péripilaires acnéiformes ou profondes*. 682
A. Syphilides péripilaires disséminées 682
a) Syphilides péripilaires squameuses 682
Lichen syphiliticus. Syphilide granuleuse, syphilide lichénoïde 683
Syphilide ponctuée 683
b) Syphilides péripilaires papulo-pustuleuses 683
(Syphilides acnéiques vraies ou varioliformes) 683
B. Syphilides péripilaires agminées 684
Diagnostic des syphilides péripilaires. 685
3° *Eruptions ulcéreuses* 686
A. *Eruptions ulcéreuses disséminées* 686
a) Type ecthymateux 686
Rupia syphilitique 687
b) Type nodulaire et ulcéreux. . 687
c) Type acnéique profond. . . . 689
Complications des syphilides ulcéreuses. 689
B. *Eruptions ulcéreuses secondaires groupées* 689
Annexes à la description des syphilides secondaires 689
A. *Syphilides dont l'existence n'est pas prouvée ou qui sont fort rares* 689
Syphilide herpétiforme 689
Syphilide varicelliforme. 689
Syphilide bulleuse, pemphigoïde. 689
B. *Syphilides secondaires malignes de Fournier*. 689
1° Syphilide papulo-tuberculeuse. 689
2° Syphilide papuleuse exfoliatrice 690
3° Syphilide papuleuse nigricante. 690
4° *Troubles de la pigmentation normale de la peau*. 690
A. Syphilide pigmentaire 690
B. Leuco-atrophie cutanée. 691
C. Leuco-mélanodermie. 691
5° *Lésions des annexes de l'épiderme. Poils et ongles* 691
A. Alopécies syphilitiques. 692
B. Lésions unguéales. 692
I. Onyxis proprement dits . . . 692
II. Périonyxis. 693
Syphilides secondaires des muqueuses. 693
1° Syphilides érythémateuses ou maculeuses. 693
2° Syphilides érosives plates . . . 694
3° Syphilides papulo-érosives . . . 694
4° Syphilides papulo-hypertrophiques érosives. 694
5° Syphilides ulcéreuses. 694
Syphilides muqueuses d'après leurs localisations 695
A. *Bouche* 695
Diagnostic 696
B. *Organes génitaux* 696
Diagnostic 697
C. *Autres régions* 698
III. Période dite tertiaire. 698
Caractères généraux 698
Syphilides tertiaires cutanées 699
I. *Syphilides tertiaires tuberculeuses de la peau* 699
A. *Syphilides tuberculo-squameuses tertiaires* 699
1° Forme banale ou typique. . . 699
Symptômes. 699
Syphilides tuberculo-squameuses circinées psoriasiformes 700

2° Forme tuberculeuse en nappe. 701
3° Forme tardive superficielle circinée (syphilides quaternaires) 702
Diagnostic 702
B. *Syphilides tuberculo-ulcéreuses tertiaires ou tuberculo-gommeuses* 703
Symptômes. 703
Diagnostic 705
C. *Erythème tertiaire* 706
II. *Gommes*. 707
A. *Gommes en tumeur*. 707
B. *Gommes en nappe* 708
Phagédénisme tertiaire 709
Symptômes. 709
a) Phagédénisme en surface. . 709
b) Phagédénisme térébrant . . 710
Syphilis tertiaire suivant les régions. 711
Lèvres (syphilome hypertrophique diffus) 711
Langue. 711
A. Gommes de la langue . . . 712
B. Glossite scléreuse 712
1° Superficielle ou corticale . 712
2° Profonde. 713
Diagnostic 714
Palais et voile du palais. 715
Symptômes. 715
Diagnostic 716
Organes génitaux de l'homme . . 716
Syphilome chancriforme des organes génitaux 716
Organes génitaux de la femme. . 717
IV. Syphilis héréditaire. 717
Faciès de l'hérédo-syphilitique. 718
Lésions cutanées dès la naissance (syphilis héréditaire précoce) 718
a) *Pemphigus syphilitique* 718
b) *Coryza*. 718
c) *Plaques muqueuses des lèvres*. . . 718
d) *Accidents cutanés* 719
A. Syphilide érythémato-papuleuse polymorphe. 719
B. Syphilide acnéiforme 720
Syphilis héréditaire tardive 721
Traitement. 721
Traitement général 722
I. Période primaire 722
II. Période secondaire. 722
A. Méthode gastro-intestinale . 722
B. Méthode cutanée. 724
C. Méthode hypodermique et intra-veineuse. 724
Préparations mercurielles insolubles. 724
Préparations mercurielles solubles. 727
D. Quand et comment faut-il donner l'iodure de potassium dans la période dite secondaire ?. 727
III. Que faut-il faire à partir du huitième mois de la syphilis ? 728
IV. Traitement des accidents tertiaires 729
V. Syphilis héréditaire 729
A. Question du mariage pour les syphilitiques. 729
B. Pendant la grossesse. . . . 729
C. Enfants en bas âge. 730
D. Syphilis héréditaire tardive. 730
VI. Syphilis maligne 730
VII. Eaux minérales. 731
Traitement local 731
I. Chancre induré. 731
A. Chancre à allures normales. 731
B. Chancre phagédénique . . . 731
C. Indications spéciales aux localisations du chancre. . . 732
II. Accidents secondaires 732
A. Eruptions syphilitiques cutanées non ulcéreuses. . . 732
B. Eruptions syphilitiques secondaires cutanées érosives. 732
C. Eruptions syphilitiques secondaires des muqueuses . 733
D. Alopécie syphilitique. . . . 733
III. Accidents tertiaires 733
IV. Syphilis maligne 734

III. — Dermatoses reconnaissant des cocci pour cause pathogène.

A. L'agent pathogène est un coccus seul . 734
a) *Le coccus pathogène est hautement spécifique*. 734
Gonocoque. 734
1° *Accidents cutanés dus à l'action directe du gonocoque* 735
2° *Accidents cutanés semblant dus à l'infection générale de l'économie par le gonocoque* 735
a) Accidents exanthématiques 735
b) Accidents kératodermiques 736
b) *Le cocus pathogène n'est pas hautement spécifique* 737
a') Les streptococcies cutanées . . . 737
Vue d'ensemble. 737
I. *Le streptocoque* 737
II. *Dermatoses reconnaissant pour cause première le streptocoque*. 738
Groupe premier. — *Dermatoses qui semblent nettement reconnaître pour cause pathogène première le streptocoque*. 738
1° Impétigo vrai. 738
Préambule sur l'impétigo, l'ecthyma et le rupia 738
Description de l'impétigo. 740
Symptômes. 741
Complications. 743
Terminaisons, pronostic. 743
Variétés d'aspect 744
Impétigo géant 744
Impétigo érysipélatodes. 745
Impétigo circiné géographique. . . . 745

Impétigo cannelé ou pétaloïde. . . . 745
Variété ecthymateuse 746
Variété ulcéreuse 748
a) Seconde enfance et adulte. . . . 748
b) Nouveau-nés 749
1° Ecthyma infantile profond . . 749
2° Ecthyma infantile superficiel . 750
Anatomie pathologique 750
Etiologie, pathogénie 751
Diagnostic 751
Traitement 752
Traitement général 752
Traitement local 752
Prophylaxie. 755
Dermites infantiles simples 755
a) Dermite érythémato-vésiculeuse. . 755
b) Dermite papuleuse 755
c) Dermite complexe ou mixte 756
d) Dermite ulcéreuse 756
Anatomie pathologique 756
Etiologie, pathogénie 757
Pronostic 757
Diagnostic 757
Traitement général 757
Traitement local 757
2° Epidermite chronique a streptocoques de Sabouraud 758
Symptômes. 758
Bactériologie 759
Anatomie pathologique 759
Traitement. 760
3° Perlèche. 760
Définition 760
Symptômes. 760
Diagnostic 761
Traitement 761
Groupe deuxième. — *Dermatoses dans lesquelles le rôle pathogène du streptocoque n'est que soupçonné, nullement démontré*. 761
1° Pemphigus épidémique. 761
Historique 761
Symptômes. 762
Anatomie pathologique 763
Etiologie, pathogénie 764
Diagnostic 765
Traitement 765
2° Impétigo herpétiforme. 766
Symptômes 766
Diagnostic 766
Traitement 766
b') Staphylococcie cutanée. 767
Vue d'ensemble 767
I. *Description du staphylocoque doré* 767
II. *Dermatoses reconnaissant pour cause première le staphylocoque doré* 767
A. Ecthyma vrai 768
B. Folliculites suppurées 769
Vue d'ensemble. 769
1° *Folliculites pustuleuses orificielles superficielles* 770
Symptômes 770
2° *Folliculites orificielles profondes* 771
Lésion élémentaire du sycosis. 771
Anatomie pathologique de la lésion élémentaire des folliculites orificielles . . . 772
Formes cliniques des folliculites suppurées 773
a) *Folliculites suppurées des parties glabres* 773
Etiologie 773
Symptômes. 774
a') Folliculites groupées. 774
b') Folliculites disséminées . . . 774
α) Maladie de Colles, de Graves, de Jaccoud 774
β) Folliculites symptomatiques de parasites, et d'applications irritantes 775
b) *Folliculites suppurées des régions velues*. 775
a') *Type folliculites superficielles* (Impétigo de Bockhart) 775
a) Disséminées 775
b) Agminées 775
b' *Type folliculites profondes mélangees aux folliculites superficielles* (*Sycosis* des anciens auteurs). 776
Description générale du processus 776
Complications des folliculites . . 776
Variétés cliniques des sycosis vulgaires. 777
c') *Folliculites atrophiantes ou destructives du folliculite pileux* . 778
a'') La kératose pilaire. 778
b'') Folliculites atrophiantes des eczémas séborrhéiques. . . . 778
c'') La pseudo-pelade 779
d'') Le sycosis lupoïde. 779
Symptômes 779
Traitement. 780
e'') Les folliculites dépilantes des parties glabres 780
f'') L'acné décalvante 780
Symptômes. 780
Traitement 782
Etiologie, pathogénie des folliculites orificielles suppurées. 782
Diagnostic 782
Traitement 783
C. Furoncle. 787
Symptômes. 787
Anatomie pathologique, nature. . . . 788
Etiologie, pathogénie 788
Diagnostic. 790
Traitement 790
Traitement général 790
Traitement local 792
Modèle de prescription pour une furonculose. 794
D. Botryomycose. 795
Etiologie 795
Symptômes 795
Diagnostic 796
Traitement 796

c') Morococcie cutanée 796
Description du microbe 796
Dermatoses figurées médio-thoraciques (séborrhéides circinées et figurées). 798
A. *Forme vulgaire*. 798
Thorax 798
Cuir chevelu 799
Complications, ... 800
B. *Forme péripilaire* 800
Les opinions de Sabouraud (note) . 801
Marche, durée, terminaisons . . . 802
Anatomie pathologique 803
Etiologie, pathogénie 804
Diagnostic 805
a) Forme vulgaire 805
b) Forme péripilaire 805
Traitement 806

B. L'agent pathogène est un coccus associé à un bacille 808

Les acnés 808

Acné juvénile et ses variétés 808
Synonymie 808
Symptômes. 808
Le comédon. 808
Comédon de l'enfance (note) . . . 809
L'acné papuleuse, papulo pustuleuse 810
Evolution. 812
Acné artificielle ou médicamenteuse. 813
Anatomie pathologique et pathogénie de l'acné polymorphe. 814
Etiologie 815
Traitement 817
Traitement général 817
Traitement local 820
Traitement local des comédons 820
Traitement local de la forme vulgaire de l'acné juvénile. 821
Marche à suivre dans le traitement local d'un acnéique. . 828

II. Acné rosacée ou couperose 830
Vue d'ensemble. 830
Symptômes 830
A. *Première forme* : Erythémateuse et télangiectasique 830
B. *Deuxième forme*: Acné érythémateuse ou acné rosacée vraie. . . 831
C. *Troisième forme* : Acné hypertrophique ou rhinophyma 832
Anatomie pathologique 833
Diagnostic général de la couperose . 834
Etiologie générale de la couperose. . 835
Traitement général de la couperose . 836
Traitement interne 836
Traitement local. 837
Eaux minérales. 841
Résumé du traitement local d'une couperose. 841
Quatrième forme : Eruptions papulo-pustuleuses miliaires récidivantes de la face. 841
Symptômes. 842
Etiologie 843
Traitement 844

III. Les acnés monomorphes. 844
1° *Acné furonculeuse du cou*. 845
2° *Acné chéloïdienne de la nuque*. . . 845
Symptômes. 845
Traitement 846
3° *Acné atrophique ou ulcéreuse. Acné nécrotique. Acné varioliforme*. . . 847
Symptômes. 847
Anatomie pathologique, bactériologie. 848
Diagnostic. 849
Traitement 850
Acné necrotisans et exulcerans serpiginosa nasi 850

IV. — Dermatoses qui sont probablement microbiennes, mais dont on ne connaît pas encore les microbes pathogènes.

A. Dermatoses probablement microbiennes à microbes encore inconnus qui infectent l'économie tout entière 852

1° Fièvres éruptives, et 2° Purpuras infectieux. 852
a) *Fièvres éruptives érythémateuses* . . 852
Mégalérythème épidémique 852
b) *Fièvres éruptives vésiculo-bulleuses* . 852
Varicelle 852
c) *Fièvres éruptives papulo-pustuleuses*. 853
Vaccine. 853
Variole. 855

3° Pemphigus aigu fébrile grave 855
Historique 855
Symptômes. 855
Anatomie pathologique 857
Etiologie, pathogénie 857
Diagnostic 858
Traitement 858

4° Pemphigus végétant. 858
Historique 858
Symptômes 859
Marche, durée, terminaisons. 860
Phénomènes insolites 861
Anatomie pathologique 861
Etiologie, pathogénie 862
Diagnostic. 863
Pronostic. 863
Traitement 864
Maladie d'Hallopeau. 865

B. Dermatoses d'origine probablement microbienne à microbes encore inconnus pouvant rester locales ou se généraliser. 865

1° Aphtes 865
Aphtes de Bednar. 865
a) *Aphtes proprement dits* 866
Symptômes. 866
Etiologie 867
Diagnostic 867
Traitement 868
Vulvite aphteuse de l'enfant. 869

Symptômes 869
Etiologie 870
Diagnostic 870
Traitement 870
b) *Fièvre aphteuse* 871
Etiologie 872
Symptômes 872
Traitement 872
2° Pian ou framboesia ou Yaws 872
Distribution géographique 873
Symptômes 873
Etiologie 873
Anatomie pathologique 874
Diagnostic 874
Traitement 874
3° Le pian-bois 875
4° Piqures anatomiques et maladies similaires 875
Pustule anatomique 876
Erythema serpens 876
Erysipeloïd 876
Gargle 876
Erythema parturitionis 876
Dermatitis repens 876
C. **Dermatoses d'origine probablement microbienne à microbes encore inconnus restant toujours localisées** 877
1° Verrues 877
a) *Verrues vraies ou vulgaires* 878
Symptômes 878
Anatomie pathologique 880
b) *Verrues planes juvéniles* 880
Symptômes 880
Anatomie pathologique 880
Etiologie des verrues vulgaires et planes 881
c) *Verrue sénile* 881
Etiologie 882
Symptômes 882
Anatomie pathologique 882
Traitement 883
Traitement interne 883
Traitement local 884
2° Papillomes. Végétations 884
a) *Végétations. Papillomes simples des organes génitaux* 886
Symptômes 886
Anatomie pathologique 886
Etiologie 886
Traitement 887
b) *Papillomes simples de la bouche* . . 887
c) *Papillomes de la face et du cuir chevelu* 887
3° Molluscum contagiosum 888
Symptômes 888
Anatomie pathologique et pathogénie . 888
Traitement 889
4° Granulome ulcéreux des organes génitaux 891
5° Balano-posthite pustulo-ulcéreuse . . 891

TOME DEUXIÈME

DEUXIÈME GROUPE

RÉACTIONS CUTANÉES

Vue d'ensemble 1
Thérapeutique générale des réactions cutanées 1

Classe I. — RÉACTIONS CUTANÉES PURES

Section A. — Dermatoses prurigineuses.

Préambule 5
Du prurit en général 7
Etude du symptôme 7
Définition 7
Symptômes 8
Marche, durée, terminaisons 9
Étiologie, pathogénie 9
Diagnostic 11
Pronostic 11
Traitement 11
Traitement interne 11
— externe 14
Premier type objectif. **Les prurits sans lésions cutanées visibles** 17
Variétés 17
1° *Prurits saisonniers* 18
2° *Prurit sénile* 18
3° *Prurit généralisé de l'adulte* 18
4° *Prurit de l'anus* 19
5° *Prurit de la vulve* 19

6° *Prurit du scrotum* 20
7° *Prurit des narines* 20
8° *Prurit de la paume des mains et de la plante des pieds* 20
Traitement 20
Indications spéciales aux diverses variétés de prurit 20
Prurit saisonnier 20
Prurit sénile 21
Prurit anal 21
Prurit vulvaire 22
Prurit du scrotum 23

DEUXIÈME TYPE OBJECTIF. **Les urticaires** . . . 23
DÉFINITION 24
A. *Urticaires vulgaires, aiguës et chroniques* 24
Symptômes 24
Diagnostic 27
Graphique de l'urticaire 27
Anatomie pathologique 28
Étiologie 28
Traitement 29
Traitement prophylactique 29
— interne 29
— externe 31
B. *Urticaire pigmentée* 33
Définition 33
Symptômes 33
Anatomie pathologique 34
Diagnostic 34
Traitement 34
Urticaria perstans tuberosa (note) . . . 35
Urticaria perstans verrucosa (note) . . 35
Urticaria papulosa necroticans ou acné urticante (note) 35

TROISIÈME TYPE OBJECTIF. **Prurits avec lichénification** 35
Résumé de la question des lichens (note) 36
Théorie de la lichénification (note) . . . 36

I. PRURIT CIRCONSCRIT AVEC LICHÉNIFICATION (*névrodermite chronique circonscrite. Lichen simplex chronique*) 40
Mode de début 40
Mode de production des lésions cutanées 40
Aspect des lésions à la période d'État. 40
Vue d'ensemble des plaques de prurit circonscrit avec lichénification . . 45
Variétés d'aspect suivant les localisations 45
Symptômes subjectifs 45
Marche, durée, terminaisons 46
Variétés 47
Anatomie pathologique 48
Diagnostic 49
Graphique des névrodermies et des névrodermites 50

II. PRURITS DIFFUS AVEC LICHÉNIFICATION (*névrodermites diffuses*) 51
Vue d'ensemble 51
Symptômes 51
Mode de début 51
Période d'état 51
Mode d'évolution 52
Terminaisons 52
Nature de l'affection 53
Diagnostic 53
Étiologie et pathogénie des prurits avec lichénification 53
Traitement des prurits avec lichénification 54
A. Traitement général 54
B. Traitement externe 57

QUATRIÈME TYPE OBJECTIF. **Eczéma** 60
Définition 60
Différenciation du type 60
Symptômes 62
Discussion des variétés principales (note) 62
Graphique de l'eczéma 63
A. ECZÉMA VRAI, FORME VULGAIRE . . 64
Schème de l'évolution clinique de l'eczéma vrai 64
Aspect réel de la dermatose 66
Variétés d'aspect de l'eczéma vulgaire. 67
1° Variations dans l'intensité de la dermite 67
a) Eczéma avorté 67
b) Eczéma avec dermite 67
2° Variations dans le volume et l'évolution des vésicules 67
a) Eczéma sec 67
b) Eczéma vésiculeux 68
3° Exagération du suintement 68
4° Exagération de la desquamation . 68
5° Variétés dans l'aspect général . . . 69
a) Eczéma craquelé ou fendillé . . . 69
b) Eczéma impétigineux 69
6° Variétés dans la disposition générale 70
a) Eczéma circonscrit 70
b) Eczéma disséminé 70
c) Eczéma généralisé 70
d) Eczéma rubrum 70
B. ECZÉMA PAPULO-VÉSICULEUX 70
C. ECZÉMAS NUMMULAIRES 72
a) Eczémas nummulaires primitifs . . . 73
b) Eczémas nummulaires secondaires . 73
D. ECZÉMA ÉRYSIPÉLATOÏDE 74
Marche, durée, terminaisons 75
Formes morbides suivant l'évolution. 75
Herpétide maligne exfoliative consécutive à l'eczéma 75
Combinaisons des diverses formes objectives d'eczéma entre elles (Eczémas composés) 76
Complications des eczémas (Eczémas compliqués) 76
Eczéma folliculorum 78
Eczéma kératosique 79
Anatomie pathologique 81
Nature de l'eczéma 83
Exposé de la théorie microbienne (note) 83
Exposé de la théorie qui fait de l'eczéma une maladie d'origine interne (note) 84
L'eczéma est une réaction cutanée. 84
Etiologie 89

Causes prédisposantes 90
Causes déterminantes 90
Physionomie des eczémas suivant leur cause 91
a) Eczémas traumatiques 92
b) — par intoxications 93
c) — par auto-intoxications . . 93
d) — par lésions d'organes internes 93
e) Eczémas nerveux 93
Résumé 94
Eczémas suivant les régions qu'ils occupent 94
A. Eczémas des régions pileuses . . . 94
Cuir chevelu 94
Sourcils 95
Cils 95
Narines 95
Barbe 95
Lèvre supérieure 95
Pubis 95
B. Eczémas des régions glabres . . . 96
Narines 96
Lèvre supérieure 96
Lèvres 96
Oreilles 96
Distribution générale des eczémas à l'extrémité céphalique 96
Mamelon 97
Ombilic 98
Parties génitales 98
Homme 98
Femme 98
Anus et périnée 98
Plis articulaires 99
Jambes 99
Mains et pieds 99
Ongles 100
Eczéma des muqueuses 101
De l'eczéma suivant les sexes 101
De l'eczéma suivant les âges 102
Nourrissons 102
Seconde enfance 103
Adolescence et jeunesse 104
Age adulte 104
Femme 104
Homme 104
Vieillesse 105
Diagnostic 105
A. Formes vésiculeuses pures 106
B. Formes papulo-vésiculeuses . . . 106
C. Formes infiltrées et lichénifiées . . 106
D. Formes sèches 106
E. Formes compliquées 106
Diagnostic des origines des éruptions eczémateuses 107
Pronostic 107
Traitement 107
Faut-il traiter toutes les éruptions eczémateuses ? 108
Faut-il instituer un traitement général ou un traitement local ? 108
Traitement général 109
1° Prescriptions hygiéniques 110
2° Surveiller l'état du tube digestif. 111
3° Favoriser la diurèse 111
4° Soigner l'état général 111
5° Médication interne spécifique de l'eczéma 113
Traitement local 114
Traitement local des éruptions eczémateuses enflammées 115
Traitement local des éruptions eczémateuses torpides 119
Traitement des eczémas compliqués. 122
Traitement des eczémas suivant les régions 124
Eczémas des régions velues du corps. 124
Cuir chevelu 124
Bord libre des paupières 125
Barbe, sourcils, narines, lèvre supérieure, pubis 125
Eczémas des régions glabres . . . 126
Narines 126
Conduit auditif 126
Lèvres 126
Face 127
Mamelon et sein 127
Parties génitales, périnée et anus. 127
Membres inférieurs 128
Mains et pieds 129
Ongles 130
Eczémas des muqueuses 130
Eczémas des enfants 130
Traitement de l'eczéma par les eaux minérales 131
CINQUIÈME TYPE OBJECTIF. **Dysidrose** 132
Définition 132
Etiologie 132
Symptômes 132
Anatomie pathologique 134
Diagnostic 134
Graphique de la dysidrose 135
Traitement 135
SIXIÈME TYPE OBJECTIF. **Prurits avec lichénification et eczématisation, répondant en partie aux prurigos diathésiques d'E. Besnier** 136
SEPTIÈME TYPE OBJECTIF. **Les prurigos vrais.** 139
Préambule 139
A. LES STROPHULUS 140
Définition, division 140
Strophulus simplex 140
Strophulus pruriginosus 140
Comment on doit comprendre le strophulus 141
Etiologie 141
Diagnostic 141
Traitement 141
B. PRURIGO SIMPLEX 142
Etiologie 142
Mode de début 143
Aspect de l'éruption 143
Localisations et mode de groupement de l'éruption 146
Evolution 147
Phénomènes subjectifs 147
Phénomènes éruptifs concomitants . . 148
Anatomie pathologique 148
Résumé 149
Diagnostic 149

Formes subaiguës et chroniques du prurigo simplex. 149
Graphique du prurigo simplex . . . 151
Nature, pathogénie 152
Traitement 152

C. Prurigo de Hebra. 153
Symptômes. 153
Anatomie pathologique 156
Pronostic. 157
Etiologie 157
Diagnostic 158
Graphique du prurigo de Hebra . . . 158
Traitement 159
Traitement interne 159
— externe. 160

D. Prurigo ferox 162

Huitième type morbide objectif. **Dermatites polymorphes douloureuses** 163
Conception générale du groupe . . . 163
Graphique des dermatites polymorphes douloureuses. 164

I. Dermatites polymorphes douloureuses aigues 165
Constitution de ce groupe. 166
Eruptions non récidivantes 166
Eruptions récidivantes. 166
Description d'ensemble succincte des dermatites polymorphes douloureuses aiguës 166
Etiologie 166
Symptômes. 167
Marche, durée, évolution 168
Diagnostic 168
Traitement 169

II. Dermatites polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives . . 169
Constitution de ce groupe. 169
Etiologie 170
Symptômes. 170
Point de départ et mode de début. . 170
Mode d'extension de l'éruption . . . 171
Etude de l'éruption 173
1° Lésions primitives 173
2° Lésions secondaires. 176
Lésion des muqueuses 177
Complications de l'éruption 177
Variétés éruptives. 177
1° Variété vulgaire (polymorphe) . 177
2° Dermatites herpétiformes 178
a) Sous-variété très nettement différenciée au point de vue objectif ; variété érythémato-urticarienne, circinée, vésiculeuse ou non vésiculeuse . . 178
b) Sous variété assez nettement différenciée au point de vue objectif : variété herpétiforme vraie. 178
3° Variété circonscrite 178
4° Variété bulleuse 178
5° Variété pustuleuse d'emblée . . 179
Aspect général de l'éruption. 180
Phénomènes subjectifs. 180
Symptômes généraux, complications, fièvre 181
Marche, terminaisons 182
Hydroa puerorum d'Unna 183
Pronostic 184
Anatomie pathologique 184
Pathogénie 186
Diagnostic 186
Traitement 188
Traitement interne 188
— externe. 189

III. Dermatites polymorphes douloureuses récidivantes de la grossesse. (*Herpès gestationis*) 191
Historique 191
Symptômes. 191
Epoque du début et évolution de l'éruption. 191
Forme que revêt l'éruption au début. 192
Etude de l'éruption 192
Phénomènes subjectifs 193
Symptômes généraux 193
Marche, durée, terminaison 193
Pronostic 193
Anatomie pathologique 193
Nature et pathogénie 193
Diagnostic 194
Traitement 194

Neuvième type morbide objectif. **Le lichen plan et ses variétés** 194
Définition 194
Historique. 194
Symptômes 195
Description de la papule typique . . 195
Description des stries blanches. . . . 197
Formes aiguës. 198
Localisations 199
Paume des mains et plante des pieds. 199
Cuir chevelu, ... 199
Muqueuses. 199
Modes divers de groupements des éléments éruptifs 201
1° Forme circinée 201
2° Forme zoniforme 202
3° Forme trichophytoïde. 202
Phénomènes subjectifs. 203
La lichénification dans le lichen plan . 203
Evolution. 204
Complications. 204
Terminaisons, pronostic. 204
Description des principales formes éruptives que l'on a rattachées au lichen plan 205
Vue d'ensemble. 205
I. *Lichen obtusus* 206
a) Lichen planus obtusus vrai. . . 206
b) Lichen ruber moniliformis. . . 207
c) Lichen obtusus corné. 208
II. *Lichen acuminatus*. 208
a) Lichen planus et acuminatus . . 208
b) α Lichen ruber acuminatus neuroticus d'Unna 208
β Lichen ruber acuminatus de Neisser, etc. 209
III. *Lichen plan atrophique* 210
IV. *Lichen plan corné hypertrophique* 211
Anatomie pathologique 212
Lésions du début 213

Lésions constituées 214
Diagnostic 217
A. Lichen plan typique 217
B. Lichen plan obtusus type . . 218
C. Lichen acuminatus. 219
D. Lichen plan atrophique . . . 219
E. Lichen plan corné 219
Étiologie, pathogénie 220
Place qu'occupe le lichen plan dans le cadre nosologique, ses affinités 221
Graphique du lichen plan 221
Traitement :. 222
Traitement général 222
— local 224

DIXIÈME TYPE MORBIDE OBJECTIF. **Erythrodermies exfoliantes généralisées**. 226
(*Dermatites exfoliatives généralisées*) . . 226

TABLEAU D'ENSEMBLE DES ÉRYTHRODERMIES EXFOLIANTES GÉNÉRALISÉES 227
Conception générale des érythrodermies exfoliantes généralisées . . 228
Graphique des érythrodermies exfoliantes généralisées 229
I. *Erythrodermies exfoliantes généralisées secondaires ou herpétides exfoliatives* 230
Symptômes. 230
Anatomie pathologique 231
Étiologie, nature, pathogénie 232
Diagnostic 232
Traitement 234
II. *Erythrodermies exfoliantes généralisées primitives* 235
1° *Dermatite exfoliative aiguë bénigne ou érythème scarlatiniforme desquamatif*. 235
Synonymie 235
Définition. 235
Historique 235
Symptômes. 236
Prodromes 236
Eruption 236
Aspect de la desquamation suivant les régions 237
Symptômes subjectifs. 238
Complications de l'éruption. . . 238
Phénomènes généraux 238
Lésions des phanères 238
Marche. Durée. Terminaisons . . . 239
Récidives. 239
Anatomie pathologique 239
Pronostic. 240
Etiologie 240
Diagnostic 240
Traitement 241
2° *Dermatite exfoliative généralisée proprement dite subaiguë et chronique*. 242
Synonymie 242
Définition. 242
Historique 242
Symptômes. 242
Début. 242
Période d'état. 242
Lésions des phanères 243
Anomalies de l'éruption 245
Lésions des muqueuses 246
Phénomènes subjectifs. 246
Symptômes généraux 247
Complications. 247
Fièvre 247
Marche. Durée. Terminaisons . . . 248
1° Formes subaiguës. 248
Rechutes. Récidives. 248
2° Formes chroniques. 249
Anatomie pathologique 249
Lésions de l'épiderme 249
Lésions du derme 249
Etiologie 249
Pathogénie 250
Pronostic. 250
Diagnostic 250
Traitement : 251
Traitement interne 252
— externe 252
Dermatite exfoliative épidémique . . 252
Dermatite exfoliative des enfants à la mamelle 254
Pityriasis rubra 254
Symptômes. 254
Variétés 255
Forme chronique grave 255
Formes bénignes 256
Anatomie pathologique 256
Etiologie. Pathogénie 257
Pronostic 257
Diagnostic. 257
Traitement 258

SECTION B. — Réactions cutanées dans lesquelles le prurit n'est pas un symptôme majeur.

PREMIER TYPE OBJECTIF. **Les érythèmes** . . . 258
Vue d'ensemble. 258
Division des érythèmes. Leur pathogénie. 259
Causes occasionnelles des érythèmes 260
Expressions cliniques des érythèmes 261
1° ÉRYTHÈME POLYMORPHE 262
Symptômes : 262
Erythème polymorphe érythémato-papuleux 262
Erythème polymorphe vésiculo-bulleux 263
Hydroa vrai. 264
Etiologie de l'érythème polymorphe. 264
Diagnostic. 266
Graphique de l'érythème polymorphe 266
Traitement : 267
Traitement général 267
— local. 267
2° ÉRYTHÈME NOUEUX 268

Symptômes . . . 268
Anatomie pathologique . . . 269
Diagnostic . . . 269
Nature. Etiologie . . . 269
Traitement . . . 269
Traitement interne . . . 269
— local . . . 270

3° Érythèmes rubéoliformes. — Roséoles . . . 270
Symptômes . . . 270
Étiologie des roséoles . . . 271
Traitement . . . 271

4° Erythèmes scarlatinoïdes. — scarlatinoïdes . . . 271
Symptômes . . . 272
Étiologie . . . 272
Traitement . . . 272

5° Erythèmes scarlatiniformes desquamatifs . . . 272
Symptômes . . . 272
Étiologie . . . 273
Érythème circiné récidivant . . . 274
Érythèmes chroniques . . . 274
Forme érythémato-squameuse . . . 274
Forme bulleuse . . . 275
Forme nodulaire . . . 275
Erythema elevatum diutinum . . . 275
Granuloma annulare . . . 275
Localisations . . . 276
Symptômes . . . 276
Anatomie pathologique . . . 277
Traitement . . . 277
Les érythémato-scléroses . . . 277
Érythèmes chez les enfants . . . 277

Deuxième type objectif. **Dermatoses vésiculeuses** . . . 279

Herpès vrai . . . 279
Définition . . . 279
A. *Herpès en général* . . . 279
Symptômes . . . 279
Herpès de la peau . . . 279
Herpès des muqueuses . . . 281
Herpès des organes génitaux . . . 281
Chez l'homme . . . 281
Chez la femme . . . 282
Herpès vulvaire confluent . . . 282
Anatomie pathologique . . . 283
Etiologie, pathogénie . . . 283
Diagnostic . . . 284
Traitement . . . 285
B. *Herpès récidivants* . . . 286
Herpès cataménial . . . 287
Herpès récidivant génital . . . 287
Herpès récidivant buccal . . . 287
Traitement . . . 288

Troisième type objectif. **Dermatoses bulleuses** . . . 288

A. Pemphigus chronique . . . 288
1° *Pemphigus chronique vrai grave* . . . 289
Symptômes . . . 289
Mode de début . . . 289
Etude de l'éruption . . . 289
Symptômes subjectifs . . . 290
Complications . . . 290
Marche, durée, terminaisons . . . 290
2° *Pemphigus vrai bénin* . . . 291
Anatomie pathologique . . . 291
Etiologie . . . 292
Diagnostic . . . 292
Graphique du pemphigus chronique vrai . . . 294
Pronostic . . . 292
Traitement . . . 292
Traitement général . . . 292
— local . . . 295
Note additionnelle sur le pemphigus des muqueuses . . . 295

B. Pemphigus foliacé . . . 298
Historique . . . 298
Vue d'ensemble de la question . . . 298
Graphique du pemphigus foliacé . . . 300
Symptômes . . . 299
A. *Formes primitives* . . . 299
Bulles . . . 300
Etat du derme . . . 301
Squames . . . 301
Phanères . . . 302
Suintement . . . 302
Lésions des muqueuses . . . 302
Phénomènes subjectifs . . . 302
Phénomènes généraux, complications . . . 302
Marche, durée, terminaisons . . . 303
B. *Formes secondaires* . . . 303
Anatomie pathologique . . . 303
Etiologie, pathogénie . . . 304
Diagnostic . . . 305
Traitement . . . 306

Quatrième type objectif. **Dermatoses squameuses et congestives** . . . 306

A. Desquamation estivale en aires des mains . . . 306

B. Desquamation persistante des lèvres. *Cheilitis glandularis apostematosa* (note) . . . 307

C. Glosso-stomatite neuro-arthritique superficielle diffuse . . . 309

Cinquième type morbide. **Dermatoses rouges et squameuses** . . . 310
Vue d'ensemble des affections qui rentrent dans cette subdivision et leur différenciation objective . . . 310

A. Pityriasis rosé de Gibert . . . 317
Symptômes . . . 317
Anatomie pathologique . . . 321
Etiologie, pathogénie . . . 322
Diagnostic . . . 322
Graphique du pityriasis rosé . . . 324
Traitement . . . 323
Pityriasis circiné et marginé . . . 325

B. Psoriasis . . . 326
Symptômes . . . 326
Variétés d'aspect et formes diverses . . . 328
Formes anormales . . . 329
Complications . . . 333
Le psoriasis suivant son siège . . . 333
Cuir chevelu . . . 333
Face . . . 334
Oreilles . . . 334
Mains et pieds . . . 334

Prépuce et gland 335
Ongles 335
Muqueuses 336
Marche 336
Anatomie pathologique 336
Etiologie 338
Diagnostic 340
Graphique du psoriasis et des séborrhéides 342
Traitement 344
Traitement interne 344
— externe 347
Marche à suivre en présence d'un cas donné de psoriasis au point de vue de la médication externe . . 352

C. Pityriasis rubra pilaris seu follicularis. 356
Historique 356
Symptômes 356
Mode de début 356
Période d'état 357
Aspect suivant les régions 359
Cuir chevelu 359
Face 360
Tronc 360
Bras et jambes 360
Face dorsale des mains et des phalanges 360
Ongles 360
Formes de la maladie. Evolution . 361
Symptômes subjectifs 361
Pronostic 361
Etiologie 361
Anatomie pathologique 362
Diagnostic 362
Graphique du pityriasis rubra pilaris 363
Traitement 364

D. Les parapsoriasis 364
Vue d'ensemble 364
Première variété. Parapsoriasis en gouttes 365
Deuxième variété. Parapsoriasis lichénoïde 366
Troisième variété. Parapsoriasis en plaques 367
Etiologie, pathogénie 369
Place qu'occupent les parapsoriasis dans le cadre des dermatoses . . 369
Constitution intime du groupe 369
Graphique des parapsoriasis 369
Relations des parapsoriasis avec les autres dermatoses. Leur diagnostic différentiel 369
Traitement 371

E. Parakératoses psoriasiformes 371
Vue d'ensemble 371
Symptômes 371
Première catégorie de faits. Formes sèches 372
Deuxième catégorie de faits. Formes eczématisées 374
Variétés cliniques rentrant dans ces deux premières catégories de faits. 375
1° Variété en plaques forme vulgaire 375
2° Variété des plis forme vulgaire. 375
3° Variété en plaque unique 375
4° Variété érythrodermique 375
Variétés suivant les âges 376
Troisième catégorie de faits. Aspect de pityriasis rosé de Gibert 376
Complications 377
Symptômes subjectifs 377
Aspects suivant les localisations . . . 377
A. Régions pileuses 377
Cuir chevelu 378
Barbe 378
B. Régions glabres 378
Sillons rétro-auriculaires 378
Paupières 379
Lèvres 379
Grands plis articulaires 379
Paumes des mains et plantes des pieds 380
Ongles 380
Anatomie pathologique 380
Note sur l'anatomie pathologique des séborrhéides par le Dr Civatte (note) 381
Bactériologie 382
Etiologie, pathogénie 382
Diagnostic 383
Traitement 385
Traitement interne 385
— local 385
Formes sèches 385
Formes eczématisées 386
Parakératose cannelée. (Eczéma cannelé.) 387

Classe II. — RÉACTIONS CUTANÉES

DANS LESQUELLES LES TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX SEMBLENT JOUER UN RÔLE MAJEUR

Trophonévroses 389
Vue d'ensemble 389
Classification 390

I. — Troubles trophiques au cours d'une maladie définie du système nerveux. 392

A. Vue d'ensemble des troubles trophiques de la paralysie générale et des autres grandes maladies du système nerveux 392

B. Syringomyélie 393
C. Troubles trophiques se reliant à des névroses diverses 394
A. Hystérie 394
α) Erythèmes 395
β) Œdèmes hystériques 395
γ) Hémorragies cutanées 395
δ) Gangrène hystérique 395
ε) Stigmates 396
ζ) Pemphigus hystérique 396
B. Dermatophobies 397
C. Trichotillomanie. Dermatothlasie . . . 398

II. — *A.* Troubles trophiques secondaires à des maladies des glandes à sécrétion interne (*thyroïde, pituitaire, thymus, surrénale, glandes génitales, etc.*)

B. Dystrophies étendues ou généralisées sans pathogénie connue, réalisant un type morbide spécial.

A. Affections cutanées se reliant aux lésions du corps thyroïde 399
a) Goitre exophtalmique 399
b) Myxœdème 400
Symptômes 400
Etiologie et anatomie pathologique . . 400
Diagnostic 401
Traitement 401
B. *a*) Gérodermie génito-dystrophique . . . 401
b) Adipose douloureuse ou maladie de Dercum 401
Trophœdèmes de Meige (note) 402

III. — Grands symptômes trophoneurotiques regardés par quelques auteurs comme des entités morbides. Pathogénie variable.

A. Syndromes vaso-moteurs 403
A. Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités. (*Maladie de Maurice Raynaud*) 403
Symptômes 403
a) *Syncope et asphyxie locale* 403
b) *Gangrène symétrique* 403
Etiologie, pathogénie 404
Diagnostic 404
Traitement 404
B. Erythromélalgie (maladie de Weir-Mitchell) 406
Définition 406
Etiologie, pathogénie 406
Symptômes 406
Traitement 407
C. Erythromélie 407
D. Panaris nerveux 407
E. Granulosis rubra nasi 408
F. Autographisme 409
Symptômes 409
Traitement 410
Chair de poule 410
G. Œdème aigu circonscrit de la peau . . 410
Symptômes 411
Diagnostic 412
Etiologie, pathogénie 413
Traitement 413
H. Nodosités non érythémateuses des arthritiques 413
Symptômes 414
1° Nodosités cutanées éphémères. 414
2° Nodosités rhumatismales sous-cutanées 414
Anatomie pathologique 415
Diagnostic 415
Traitement 415
I. Œdème dur traumatique 416
Affections tenant à des troubles du fonctionnement normal des glandes sudoripares et pouvant être rattachées aux trophonévroses 417
I. *Troubles fonctionnels proprement dits des glandes sudoripares* 417
1° *Hyperidrose* 417
Symptômes 417
2° *Bromidrose ou osmidrose* 418
Symptômes 419
Traitement de l'hyperidrose et de la bromidrose 419
Traitement interne 419
— local 420
3° *Chromidrose* 424
Hématidrose 424
4° *Uridrose* 425
5° *Anidrose* 425
Traitement 425
II. *Lésions cutanées se reliant aux troubles du fonctionnement des glandes sudoripares* 425
1° *Sudamina, Miliaires* 426
Symptômes 426
Anatomie pathologique 427
Etiologie, pathogénie 428
Traitement 428
Traitement général 428
— local 429
K. Affections tenant à des troubles de fonctionnement des glandes sébacées et pouvant être rattachées à la rigueur aux trophonévroses 429
Séborrhée 429
Définition 429
Symptômes 429
Séborrhée fluente du visage 431

Séborrhée fluente du vertex 431
Anatomie pathologique 431
Evolution du filament séborrhéique 432
Etude du microbacille séborrhéique 432
Etiologie, pathogénie 432
Diagnostic 433
Traitement 434
Traitement général 434
— local 434
Traitement local des séborrhées et alopécies séborrhéiques des régions pileuses. 435
Traitement local de la séborrhée huileuse des régions glabres . . . 436
Traitement local de la séborrhée des parties génitales 443
Traitement local de l'acné sébacée concrète 444

B. **Syndromes sensitifs purs** 444
Acrodynie 445
A. Acroparesthésie 445
B. Dermalgie 445
Symptômes 445
Etiologie 445
Traitement 446
C. Glossalgie-glossodynie 446
Symptômes 446
Etiologie 446
Traitement 447

C. **Syndromes trophiques proprement dits** 448
A. Hémiatrophie faciale 448
B. Hémihypertrophie faciale. 448
C. Sclérodermies 449
Définition. 449
A. *Sclérodermies secondaires* 449
B. *Sclérodermies primitives* 449
1° *Sclérème des nouveau-nés* 450
Symptômes 450
Etiologie 450
Anatomie pathologique 451
Traitement 451
2° *Sclérodermies spontanées idiopathiques proprement dites. Description clinique* 451
a) *Sclérodermie généralisée.* (*Sclérodermie œdémateuse ou sclérémie*) 451
Symptômes. Mode de début. . . 451
Période pseudo-œdémateuse. . 451
Période atrophique 452
b) *Sclérodermie progressive.* (Sclérodactylie.) 453
Symptômes. Mode de début . . . 453
Période d'état. 453
c) *Sclérodermies en plaques* 455
α) Morphée et sclérodermie en plaques proprement dite . . 455
Symptômes. 455
β) Dermatosclérose en bandes . . 457
Anatomie pathologique. . . . 458
Diagnostic. 460
Etiologie, pathogénie 461
Traitement 462
Traitement interne. 462
— externe 462

D. Ainhum. 464
Définition. 464
Symptômes. 464
Anatomie pathologique 464
Etiologie. 465
Diagnostic 465
Traitement. 465

E. Panaris analgésique ou maladie de Morvan. 465

F. Mal perforant. 465
Etiologie, pathogénie 466
Symptômes 466
Traitement 467

G. Phlycténose récidivante des extrémités. (*Acrodermatites continues.*) 467
1° Forme type 467
2° Formes frustes 467
3° Forme maligne progressive 468

H. Pemphigus traumatique 468
Définition et historique. 468
A. *Pemphigus héréditaire traumatique simple* 469
Symptômes. 469
Anatomie pathologique 470
Etiologie, pathogénie 470
Traitement 471
B. *Pemphigus congénital à tendances cicatricielles.* (Pemphigus successif à kystes épidermiques.) 471
Symptômes. 471
Marche, évolution. 472
Anatomie pathologique 472
Diagnostic. 472
Traitement 472

I. Alopécies tenant a une affection du système nerveux. 473
Les pelades. 473
Définition. 473
Historique 473
Symptômes. 474
Forme vulgaire (pelade en aires circonscrites) 474
Mode de début 474
Période d'état. 475
Autres formes de pelades. 477
Modifications de la sensibilité. . . . 479
Etude des poils peladiques. 479
Marche, durée, terminaisons. 479
Lésions unguéales 480
Anatomie pathologique 481
Etiologie, pathogénie (nature de la pelade) 481
I. Théorie séborrhéique de Sabouraud 481
II. Théorie trophoneurotique. . . 483
III. Théorie dystrophique de Jacquet 483
Diagnostic 485
Pronostic. 487
Traitement 487
Traitement prophylactique 488
— général. 488
— local 489

IV. — Éruptions monomorphes à distribution systématique.

A. **Eruptions herpétiques** 496
Zona 497
Définition 497
Symptômes 497
Zona selon le siège 499
Zona ophtalmique 499
Zona des muqueuses 501
Phénomènes douloureux 501
Marche 502
Diagnostic 502
Anatomie pathologique 503
Nature, pathogénie 505
Traitement 505
Traitement général 505
— local 506
B. **Vitiligo** 508
Symptômes 508
Anatomie pathologique 509
Etiologie 509
Diagnostic 510
Traitement 510
Traitement général 510
— local 510

Classe III. — RÉACTIONS CUTANÉES

CARACTÉRISÉES PAR DES TROUBLES DANS LA NUTRITION NORMALE DES TISSUS

DYSTROPHIES CUTANÉES

Vue d'ensemble des dystrophies cutanées . . 512
A. *Dystrophies cutanées acquises* 512
B. *Dystrophies cutanées congénitales* . . 512
Graphique des dystrophies cutanées congénitales 513
Classification des dystrophies cutanées 513

ÉTUDE DES DYSTROPHIES CUTANÉES

Sous-classe I. — Dermatoses caractérisées par une diminution de la nutrition normale des tissus aboutissant à leur hypertrophie.

A. **Le processus hypertrophique porte sur l'épiderme seul** 516
Langue noire 516
Synonymie 516
Symptômes 516
Anatomie pathologique 517
Etiologie 518
Pathogénie 518
Diagnostic 519
Traitement 519
Hyperkératose des infundibula pilaires. 520
B. **Le processus hypertrophique porte sur l'épiderme mais s'accompagne en outre d'un certain degré d'inflammation et de papillomatose** 521
Acné cornée 521
Lichen pilaris, seu spinulosus (note) . 523
Keratosis follicularis contagiosa de Brooke (note) 525
Psorospermose folliculaire végétante ou maladie de Darier 524
Définition 524
Symptômes 525
Anatomie pathologique 527
Diagnostic 528
Traitement 528
Verrues familiales héréditaires avec dyskératoses disséminées à répétition (note) 529
Acanthosis nigricans 529
Symptômes 529
Anatomie pathologique 530
Etiologie, pathogénie 530
Diagnostic 530
Traitement 530
Porokératose papillomateuse palmaire et plantaire 531
Kératodermies palmaires et plantaires dites essentielles 532
a) *Kératodermie palmaire et plantaire symétrique des adultes* 532
Symptômes 533
Erythème kératosique de Brooke . . 534
Diagnostic 534
Traitement 534
b) *Kératodermies palmaires et plantaires congénitales* 535
Maladie de Meleda 537
C. **Hypertrophie du pigment cutané** . . . 537
A. Hyperchromies portant sur tous les éléments constitutifs de la peau 537
I. *Hyperchromies acquises spontanées.* 537
1. *Lentigo* (Ephélides de Darier et de Thibierge) 537
Symptômes 537
2. *Chloasma* 538
Symptômes 538
II. *Hyperchromies congénitales* (voir *nævi*) 539

B. Hyperchromies et dyschromies des poils 539
C. Hyperchromies des ongles 539
D. Le processus hypertrophique porte sur les annexes de l'épiderme 539
A. Poils. — *Hypertrichose* 539
Symptômes 539
La trichophobie 540
Les causes de l'hypertrichose 541
Groupement des hypertrichoses banales. 542
Traitement de l'hypertrichose 543
Les épilatoires 543
Destruction des poils par l'électrolyse 544
Principe de l'opération 545
Source de l'électricité 545
Description de l'aiguille 545
Appareil grossissant 546
Manuel opératoire 547
Force du courant que l'on doit employer 550
Temps pendant lequel il faut faire passer le courant 551
A quel moment faut-il enlever le poil détruit 552
Résultats de l'opération 553
Phénomènes douloureux causés par l'opération 553
De l'anesthésie locale 555
Nombre des poils que l'on peut détruire en une séance 556
Accidents de l'opération 557
Soins consécutifs 557
Lésions histologiques des tissus électrolysés 558
Proportion des poils radicalement détruits par l'opération électrolytique 559
Nombre de poils à détruire dans une région donnée 560
Les indications de l'Electrolyse dans les hypertrichoses 562
Chez l'homme 562
Chez la femme 562
Radiothérapie 566
B. Hypertrophie des ongles 568
Symptômes 568
Etiologie 568
Traitement 568
E. Le processus d'hypertrophie porte sur les éléments constitutifs du derme . . 569
1. Le processus hypertrophique porte sur tous les éléments constitutifs du derme 569
a) *Etats acquis* 569
Les éléphantiasis (voir *Tableaux d'ensemble*) 569
La dermatolysie 569
b) *Etats congénitaux* 570
Nævi tubéreux non vasculaires (voir *Nævi*) 570
2. Le processus hypertrophique atteint les vaisseaux dermiques 570
Les télangiectasies 570
1. *Télangiectasies proprement dites des vaisseaux sanguins* 570
A. Télangiectasies essentielles diffuses 570
a) Amorphes 570
b) En réseaux 571
B. Télangiectasies essentielles en plaques 571
a) Congénitales (voir *nævi*) . . . 571
b) Télangiectasies essentielles en plaques acquises 571
Pathogénie 573
Traitement 573
Angioma serpiginosum (note) . . 573
2. *Lymphangiectasies cutanées essentielles* 575
3. *Asphyxies réticulaires ou livedo* . 575
Asphyxie réticulaire multiple d'Unna 575
Asphyxia reticularis multiplex de Pringle (note) 575
F. Le processus hypertrophique porte sur le tissu cellulaire sous-cutané 575
Chalodermie 575
Etude d'ensemble des processus hypertrophiques circonscrits d'origine congénitale 575
Les nævi 575
Définition 575
Classification 576
Etiologie générale 577
Premier groupe Nævi non vasculaires . 578
I. *Nævi pigmentaires purs* 578
Lentiginose profuse 578
Lentigo malin 578
Traitement 579
II. *Nævi tubéreux non vasculaires* . 579
A. Nævi verruqueux mous . . . 579
Symptômes 579
Anatomie pathologique 580
Evolution maligne du nævus verruqueux mou 581
Traitement 582
B. Nævi molluscoïdes 583
Molluscum pendulum 583
Molluscum fibrosum circonscrit. — Nævus molluscifforme 583
Neuro-fibromatose généralisée pigmentaire ou fibroma molluscum généralisé (maladie de Recklinghausen) . 584
Nævi materni lipomatodes . . 587
Nævi à comédons en bandes et en plaques 587
C. Nævi verruqueux durs 588
Symptômes 588
Anatomie pathologique 589
Traitement 589
Nævi adénomateux 589
a) Adénomes sébacés (Nævi adénomateux sébacés) 589
1° Adénomes sébacés de Balzer et Ménétrier 590
2° Adénomes sébacés congénitaux de Pringle 590

3° Type Hallopeau-Leredde . 591
Traitement 591
Adénomes des glandes sudoripares de Perry (note) . 591
Lymphangioma tuberosum multiplex de Kaposi (note). 591
b) Hidradénomes éruptifs. . . 591
Symptômes 592
Anatomie pathologique. . . 592
Traitement 592
III. *Nævi atrophiques* 592
Deuxième groupe : Nævi vasculaires. 593
A. *Nævi vasculaires sanguins. Angiomes ou hémangiomes.* . . . 593
a) Nævus vascularis planus. . . 593
b) Nævi télangiectasiques ponctués, stellaires. 594
c) Nævi vasculaires tubéreux. . 594
Anatomie pathologique. . . . 595
Traitement 595
Electrolyse 596
a) Angiomes tubéreux. . . . 596
Principes de la méthode opératoire. 596
Choix du pôle 597
Electrodes 597
Choix des aiguilles . . 598
Mode opératoire 598
b) Nævi vasculaires plans. 599
Radiothérapie. 602
B. *Nævi vasculaires lymphatiques. Lymphangiomes.* 602
Symptômes du lymphangiome circonscrit de la peau. 603
Diagnostic 604
Anatomie pathologique. 604
Symptômes du lymphangiome circonscrit des muqueuses . 605
Nature du lymphangiome circonscrit 605
Traitement 606
Lymphangiomes tubéreux multiples de Pospelow 606

Sous-classe II. — Dermatoses caractérisées par une diminution de la nutrition normale des tissus aboutissant à leur atrophie.

A. Le processus d'atrophie porte sur l'épiderme seul sans aucune modification des papilles 606
A. Desquamations linguales (Voir *tableaux d'ensemble*) 606
B. Desquamation marginée aberrante en aires de la langue 606
Synonymie 607
Symptômes. 607
Marche, durée, terminaisons 610
Anatomie pathologique. 610
Etiologie 610
Nature, pathogénie. 610
Diagnostic. 611
Traitement 612
B. Le processus atrophique porte sur le pigment cutané 613
A. Achromie ou leucodermie : albinisme. . 613
B. Canitie et décoloration des cheveux . 613
Symptômes 613
Anatomie pathologique 614
Traitement. 614
C. Décoloration des ongles ou leuconychie. 618
C. Le processus atrophique porte sur les annexes de l'épiderme 618
1° Atrophies des poils. Alopécies. . . . 618
A. Atrophies des poils et alopécies acquises 619
a) *Atrophies propres des poils* . . . 619
α) *Trichoptilose* 619
Symptômes. 619
Traitement 619
β) *Trichorrhexis nodosa*. 619
Symptômes. 619
Etiologie 620
Traitement 620
γ) *Nodosités des poils* 621
Symptômes 621
Traitement 621
b) *Alopécies proprement dites*. . . . 621
a') *Alopécies qui dépendent d'une mauvaise hygiène du cuir chevelu* 621
b') *Alopécies semblant dépendre d'états généraux*. 622
α) Alopécies dépendant de maladies accidentelles et d'autointoxications 622
1° Alopécies consécutives à des maladies générales aiguës 622
2° Alopécies consécutives à des maladies générales chroniques 623
Symptômes. 623
Diagnostic 623
Traitement 624
3° Alopécies consécutives à des affections d'organes. . . . 625
β) Alopécies dépendant des troubles de la nutrition générale. . . 625
1° Alopécie sénile. 625
2° et 3°) Alopécie prématurée idiopathique et alopécie séborrhéique 626
Symptômes. 626
Anatomie pathologique . . . 627
Etiologie, pathogénie. . . . 628
Diagnostic 629
Traitement. 629
Traitement général 629
— local 631
B. Alopécies congénitales. 633
1° *Alopécies congénitales essentielles primitives*. 633

2° *Alopécies congénitales secondaires à d'autres processus pathologiques* 634
2° Atrophies unguéales 635
a) *Atrophies unguéales congénitales* . . 635
b) *Atrophies unguéales acquises dites essentielles* 636
Symptômes 636
Traitement 638
Atrophies familiales des cheveux et des ongles (note) 638
Onychorrhexis 639
Sillons ou dépressions transversales des ongles 639

D. Le processus atrophique porte sur tous les éléments constitutifs du derme. .

Atrophies cutanées 640
I. Atrophies cutanées primitives ou essentielles 640
A. Atrophies cutanées primitives généralisées 640
Atrophie congénitale 640
— *non congénitale* 640
Atrophie sénile ou régression sénile de la peau 640
B. Atrophies cutanées primitives circonscrites 640
a') *Congénitales* 641
b') *Acquises* 641
α) *Atrophies partielles idiopathiques occupant des surfaces assez étendues* 641
Atrophies idiopathiques diffuses de la peau 641
β) *Atrophies primitives circonscrites proprement dites disposées en plaques* 643
1° Atrophie partielle idiopathique d'E. Vidal et Leloir 643
2° Anétodermie érythémateuse de Jadassohn 643
3° White-Spot disease 644
II. Atrophies cutanées secondaires ou symptomatiques 644
Macules atrophiques circonscrites ou atrophie maculeuse circonscrite de la peau 644
Synonymie 644
Symptômes 645
Anatomie pathologique 645
Pathogénie 646
Etiologie 646
Diagnostic 646
Traitement 646
III. Autres affections que l'on peut rattacher aux atrophies cutanées 647
1° Kraurosis de la vulve 647
2° Acrodermatitis chronica atrophicans . 647
3° Pseudo-pelade 648
Symptômes 648
Anatomie pathologique 651
Etiologie, pathogénie 651
Diagnostic 651
Traitement 652
4° Vergetures 653
Symptômes 653
Anatomie pathologique 655
Diagnostic 655
Traitement 655

Sous-classe III. — Dystrophies mixtes.

A. Dystrophies mixtes acquises 655
A. Le processus porte sur les annexes de l'épiderme 655
α) Dystrophie mixte des poils 655
β) Dystrophies mixtes des ongles 656
Koïlonychie 656
Scléronychie 656
Hyperkératose sous-unguéale 656
B. Le processus porte sur l'épiderme et sur le derme 657
Porokératose 657
Symptômes 657
Etiologie 657
Anatomie pathologique 658
Diagnostic 658
Traitement 658
Leucoplasie 658
Synonymie 658
Symptômes 659
Marche, durée 663
Complications, terminaisons 664
Anatomie pathologique 665
Etiologie 666
Diagnostic 668
Traitement 670
Traitement général 670
— local 672
— chirurgical 676
Résumé du traitement de la leucoplasie . 677
Xeroderma pigmentosum 679
Symptômes 679
Anatomie pathologique 681
Nature 681
Diagnostic 681
Pronostic 682
Traitement 682
Epithéliomatose pigmentaire 682
Colloïd milium 683
Symptômes 683
Anatomie pathologique 683
Diagnostic 684
Traitement 684
C. Le processus porte sur le réseau élastique du derme 685
Pseudo-xanthome élastique 685
B. Dystrophies mixtes congénitales . . . 685
Langue plissée, scrotale ou montagneuse . 685
Ichtyose 686

Symptômes 686
Anatomie pathologique 689
Diagnostic 689
Graphique de l'ichtyose et des affections connexes 691
Traitement 690

Kératose pilaire. 693
Symptômes 693
A. Kératose pilaire du tronc et des membres 693
B. Kératose pilaire de la face 695
Évolution. 698
Anatomie pathologique 698

Diagnostic. 700
Etiologie. 700
Traitement. 700
Traitement interne 700
— externe 701

Desquamation lamelleuse des nouveau-nés. 702

Kératome diffus congénital. Ichtyose fœtale. 702

Erythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie. 703
Symptômes. 703
Diagnostic 705
Généralités 707

Classe IV. — NÉOPLASIES CUTANÉES

dont la nature parasitaire n'est pas démontrée

A. Tumeurs épithéliales 708

Callosité, durillon 708
Symptômes 708
Traitement 709

Cor. 709
Symptômes. 709
Anatomie pathologique 710
Diagnostic 710
Traitement 710

Cornes cutanées 712
Définition. 712
a) *Cornes séniles* 712
Symptômes 712
Anatomie pathologique 713
Diagnostic 713
Pronostic 714
Traitement 714
b) *Cornes multiples juvéniles* 715

Epithéliomes cutanés 715
Définition 715
Classification des épithéliomes . . . 715
Etiologie générale et nature des épithéliomes 718
Formes anatomo-cliniques des Epithéliomes cutanés. 719
1° *Epithéliome papillaire.* (Epithéliome végétant superficiel ou verruqueux.) 719
Symptômes 720
Anatomie pathologique 720
2° *Cancroïde vulgaire.* (Epithéliome pavimenteux lobulé corné.) 720
Symptômes. 721
Anatomie pathologique 721
3° *Epithéliome plan cicatriciel.* (Epithéliome perlé d'E. Besnier.) 721
Symptômes 722
Anatomie pathologique 722
Ulcus Rodens (note) 722
Symptômes (note) 722
Anatomie pathologique (note) 724
4° *Epithéliome à forme de plaque sclérodermique* 723
5° *Epithéliomatose multiple sénile*. . . 725
Symptômes. 725
Anatomie pathologique 726
6° *Carcinomes de la peau* 726
Symptômes. 726
Anatomie pathologique 726
Diagnostic des épithéliomes. 727
Pronostic 728
Traitement 728
— Radiothérapie 728
— Autres méthodes 733

Maladie de Paget du mamelon. 736
Symptômes. 736
Diagnostic 737
Anatomie pathologique 737
Traitement 739

Epithéliome lymphatique en nappe 739

Kystes. 741
I. *Kystes à contenu épidermique ou sébacé.* 741
A. *Kystes folliculaires et kystes sébacés. Tannes* 742
B. *Kystes dermoïdes.* 742
C. *Loupes.* 743
D. *Kystes épidermiques traumatiques.* 743
E. *Milium.* 744
Symptômes 744
Anatomie pathologique, nature . . 745
Diagnostic : les pseudo-milium. . . 745
Traitement 745
II. *Kystes à contenu séreux* 746
Hidrocystome 746
Symptômes. 746
Anatomie pathologique 746

Adénomes. 747
Définition 747
a) *Adénomes sébacés non symétriques* . 747
b) *Adénome sébacé circonscrit.* 748
c) *Maladie de Fordyce* 749
Symptômes. 749
Anatomie pathologique 750
d) *Kystadénomes des glandes sudoripares.* 750

Cylindromes, endothéliomes 751

B. Tumeurs conjonctivo-vasculaires. . . . 751

I. Tumeurs ayant la structure des tissus normaux 752

FIBRO-LIPOMES 752
Symptômes 752
Traitement 752
FIBROMES 752
CHÉLOÏDE 753
Symptômes 753
Chéloïde cicatricielle ou fausse chéloïde 753
Chéloïde dite spontanée 753
Anatomie pathologique 755
Pathogénie 757
Diagnostic 757
Traitement 757
Emplâtres 758
Scarifications linéaires quadrillées. 758
Electrolyse 759
Autres procédés : Radiothérapie . . 761
NÉVROMES 762
MYOMES 762
Symptômes 762
Traitement 763
OSTÉOMES ET TUMEURS CALCAIRES 763
II. TUMEURS N'AYANT PAS LA STRUCTURE DES TISSUS NORMAUX 764
XANTHOMES 764
Définition 764
I. *Xanthome vulgaire* 764
A. *Etude des modalités éruptives du xanthome* 764
1° Xanthome plan 764
2° Xanthome élevé ou saillant . . 764
3° Xanthome en tumeurs 765
B. *Formes cliniques du xanthome vulgaire* 765
1° *Xanthome localisé* (xanthome des paupières.) 765
2° *Xanthome généralisé* 766
a) Phénomènes éruptifs . . . 766
b) Phénomènes viscéraux . . . 767
Anatomie pathologique 767
Pathogénie, nature 768
Etiologie 768
II. *Xanthome glycosurique* 768
Symptômes 768
Anatomie pathologique 769
Etiologie 769
Diagnostic des xanthomes 769
Traitement 769
Traitement interne 769
— externe 769
SARCOMES 770
Généralités 770
Tableau des sarcomes de la peau d'après Perrin 771
I. *Sarcomatose cutanée primitive* . . 771
a) *Sarcome pigmentaire multiple idiopathique* (type Kaposi) . . 771
Symptômes 771
Evolution 772
Etiologie 773
Anatomie pathologique 773
b) *Sarcome généralisé hypodermique simple* 773
Schème 773
Symptômes 773
Anatomie pathologique 775
c) *Types divers de sarcomes encore mal classés* 775
d) *Sarcome mélanique primitif de la peau* (*nævo-carcinome mélanique*) 776
Symptômes 776
Anatomie pathologique 777
e) *Sarcome cutané primitif, non mélanique, à foyer unique. Possibilité de la généralisation secondaire* 777
II. *Tumeur primitive viscérale ou ganglionnaire. Sarcomatose cutanée secondaire* 777
Diagnostic 778
Traitement 778
Arsenic 778
Radiothérapie 778
LYMPHADÉNOME 779
LYMPHOSARCOME 780
MYCOSIS FONGOÏDE 780
Historique 780
Symptômes 781
A. *Forme vulgaire* 781
Période de début 781
Période d'état 782
Marche, durée, terminaisons . . 784
B. *Forme à tumeurs d'emblée* 784
C. *Formes érythrodermiques* 784
D. *Lymphodermie pernicieuse de Kaposi* 785
Anatomie pathologique 785
Etiologie 787
Nature de la maladie 787
Diagnostic 787
Traitement interne 788
— externe 789
LES LEUCÉMIDES 790
1° *Tumeurs leucémiques de la peau.* 790
Lymphadénie cutanée 791
2° *Exanthème exfoliant généralisé pseudo-leucémique* 791

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Abcès en bouton de chemise. I, 771.
— froids. I, 538.
— froid sycosique. I, 771.
— scrofuleux. I, 538.
Abeilles. I, 430.
Aberrations de la nutrition. II, 512.
Abies. I, 369.
Acantholyse. I, 75.
Acantholysis bullosa. II, 469.
Acantholytiques (Bulles). I, 75.
Acanthose verruqueuse séborrhéique. I, 883.
Acanthosis nigricans. I, 117; II, 529-530 (description).
Acares. I, 15, 417, 431.
Acarienne (Eminence). I, 432.
Acariens. I, 417.
Acarophobie. I, 436; II, 397.
Acarus scabiei. I, 431.
Accidents cutanés provoqués par les rayons X. I, 393.
— exanthématiques de la blennorragie. I, 735,
— kératodermiques de la blennorragie. I, 736.
— primitif. I, 657.
Achorion Schœnleinii. I, 431.
Achromies. I, 282.
— (Tableau d'ensemble des). I, 284.
— (Description des achromies acquises, congénitales). II, 613.
— des ongles. II, 618.
Acide benzoïque (Eruptions par l'). I, 406.
— boracique (Eruptions par l'). I, 406.
— chromique (Eruptions par l'). I, 373.
— formique (Eruptions par l'). I, 373.
— muriatique (Eruptions par l'). I, 373.
— nitrique (Eruptions par l'). I, 373, 406.
— phénique (Eruptions par l'). I, 173, 371, 406.
— phosphorique (Eruptions par l'). I, 373.
— picrique (Eruptions par l'). I, 214, 373.
— pyrogallique (Eruptions par l'). I, 372.
— salicylique (Eruptions par l'). I, 372, 406.
— sulfureux (Eruptions par l'). I, 373.
— sulfurique (Eruptions par l'). I, 373.
— tannique (Eruptions par l'). I, 406.
Acné. I, 127, 271 (Description des acnés), 808 et suivantes.
Acne agminata (deCrocker). I, 614.
— albida. II, 744.
Acné anthracoïde iodo-potassique. I, 412.
— arthritique de Besnier. I, 847.
— artificielle médicamenteuse. I, 813.
— artificielles. I, 816.
— atrophique. I, 847.
— boutonneuse. I, 808.
— cachecticorum de Hebra-Kaposi. I, 616.
— cadique. I, 371.
— chéloïdienne de la nuque. I, 133, 845.
— chéloïdique. I, 845.
— chlorique. I, 813.
— à cicatrices déprimées. I, 847.
— colloïdienne. II, 684.
— comédon. I. 808.
— comédonienne. I. 125, 808.
— cornée. II, 521, 524 note, 700.
— décalvante. I. 780, 782, 783; II, 486.
— disséminée. I, 808.
— eczématique. I, 841.
— érythémateuse. I, 831.
— excoriée des jeunes filles. I, 812; II, 399.
— fœtale. II, 434 (note).
— frontalis. I, 847.
— furonculeuse du cou. I, 845.
— furonculeuse de la nuque. I, 133.
— hordeolaris. I, 811.
— hypertrophique. I, 126, 832.
— hypertrophique, variété éléphantiasique. I, 833.
— hypertrophique, variété glandulaire. I, 833.
— indurée. I. 771 (note), 811, 814.
— inflammatoire. I, 808.
— juvénile. I, 808.
— keratosa. II, 35 (note), 521.
— lupoïde. I, 779.
— mentonnière indurée profonde. I. 812.
— miliaire. I, 841; II, 744.
— monomorphes. I. 844.
— des muqueuses. I. 867.
— necrotica de Bœck. I, 847.
— nécrotique. I. 124, 847.
— necrotisans exulcerans serpiginosa nasi. I, 850.
— papuleuse. I, 810, 814.
— phlegmoneuse. I, 811.
— phlegmoneuse de la face. I, 771 (note).
— pilaris. I, 847.
— polymorphe des scrofuleux. I, 808, 811.
— ponctuée. I, 808 (note).

Acné profonde. I, 771 (note).
— punctata. I, 808 (note).
— pustuleuse. I, 811, 814.
— pustuleuse superficielle. I. 810.
— rodens de Vidal. I. 847.
— rosacée. I, 830. 831.
— rosacée des lèvres et de la bouche. II. 750
— rosacée érythémateuse ou télangiectasique. I, 830.
— rosée. I, 126, 830.
— sébacée concrète. II, 725. 727.
— sébacée concrète transformée en cancroïde. II, 725, 727.
— sébacée cornée hypertrophique. II, 524.
— sébacée miliaire du fœtus. II, 434 (note).
— sébacée partielle. II, 725, 727.
— scrofuleuse des enfants. I, 606.
— scrofulosorum. I, 617.
— simplex. I. 808.
— spontanées ou de cause interne. I, 816.
— suppurée profonde. I, 814.
— télangiectodes de Kaposi. I, 614.
— tuberculeuse. I, 811.
— tuberculeuse ombiliquée de Piogey. I, 888.
— tuberculoïde de Devergie. I, 888.
— ulcéreuse. I, 847.
— varioliforme des Allemands. I, 847.
— varioliforme de Bazin. I, 888.
— varioliforme des extrémités de Bronson. I, 610.
— vermoulante. I, 809 (note 2).
— vulgaire. I. 114, 808.
— vulgaire juvénile. I, 125, 808 (Description).
— vulgaris de Fuchs. I, 811.
— ulcerans. II, 35 (note).
— ulcéreuse. I, 847.
— urticante. II, 35 (note).
Acnéiques (Syphilides). I, 111, 683.
Acnitis. I, 614.
Aconit (Eruption par l'). I, 406.
Aconitum napellus. I, 370.
Acro-asphyxie. I, 88, 107, 128, 138 ; II, 405.
Acro-asphyxie des ongles. I, 142.
Acrochordon. II. 583.
Acrodermatitis chronica atrophicans. II, 647.
Acrodermatite chronique atrophiante d'Herxheimer. II. 407.
— continues. I, 56 (note 1) ; II, 467.
— pustulosa hiemalis. I. 393 (note 2).
Acrodynie. I, 409 ; II, 445.
Acroparesthésie. II. 445.
Actinomyces (Oospora) I, 15, 504.
Actinomycose. I, 120, 504.
Actinomycosique (Nodule). I, 507.
Actinomycosique (Odeur). I, 508.
Action des rayons X sur les téguments. I, 240.
Acuminatus (Lichen ruber). I, 111 ; II 208, 209.
Adénolipomatose de Launois et Bensaude. II, 402.
Adénomes. II, 747.
— des glandes sudoripares de Perry. II, 591.
— sébacés. I, 118 ; II, 589, 684.
— sébacés de Balzer et Ménétrier. II, 589, 590.
— sébacé circonscrit. II, 748.
— sébacés congénitaux. I, 834.
— sébacés congénitaux de Pringle. II, 589, 590.
Adénomes sébacés non symétriques. II, 747.
Adénopathies chancreuses. I, 628.
Adénotrichie. (Syn. de folliculites.)
Adeps lanæ. I, 186.
Adipose douloureuse. II, 401.
Adiptine. I, 188.
Affections cutanées se reliant aux lésions du corps thyroïde. II, 399.
Agénésie pilaire. II, 635.
Aigrette électrique. I, 238.
Aiguë (Eruption). I, 92.
Aiguille pour électrolyse. I, 228.
Ailanthus glandulosa. I, 370.
Aines (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 134.
Aïnhum. II, 464.
Air chaud. I, 220.
Aisselles (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 134.
Alapurine. I, 186.
Albinisme. I, 115 ; II, 613.
Albugo. II, 618.
Alcalin (Bain). I, 177.
Aldéhyde formique. I, 373.
Aleptine. I, 187.
Alep (Bouton d'). I, 448.
Alibour (Eau d'). I, 211.
Alimentaires (Eruptions). I, 12.
Alimentation. I, 147.
Alimentation dans les dermatoses (Note par Ayrignac). I, 151.
Aliments (Eruption par les). I, 404.
Allium Sativum. I, 369.
Allochirie. I, 92.
Alopecia areata. II, 473.
Alopécies (Tableau de diagnostic des). I, 121.
— (Classification des alopécies). I, 274.
— (Tableau d'ensemble des). I, 278.
Alopécies : I, 272 ; II, 474, 618.
— par acétate de thallium. II, 485.
— par affections d'organes. II, 625.
— artificielles médicamenteuses. II, 274.
— par avulsion des cheveux ou des poils. I, 358.
— cicatricielles innominées d'E. Besnier. I, 778.
— circonscrite ou orbiculaire. II, 648.
— congénitales. I, 277 ; II, 633.
— par destruction du follicule pileux. I. 359.
— par dystrophies des tissus. I, 277.
— par états généraux. II, 622.
— par états morbides généraux et par auto-intoxications. I, 275.
— par friction. II, 485.
— par frottement des enfants en bas âge. I, 358.
— par frottement des femmes. I, 359.
— par grattages. I, 359.
— en lanières du vertex. I, 802 (note).
— par maladies générales aiguës. II, 622.
— par maladies générales chroniques. II, 623.
— marginales. II, 485.
— microbiennes I, 275.
— par mauvaise hygiène du cuir chevelu. II, 621.
— d'origine nerveuse. I, 277 ; II, 473.

Alopecia postimpetiginosa 486, II.
Neurodermit capitis. II 47

Alopécies par parasites végétaux. I, 274.
— post folliculites. I, 122, 778.
— post furonculeuses. I, 122, 486.
— post impétigineuses. I. 122, 744.
— post séborrhéiques. I, 122; II, 486, 626.
— prématurée idiopathique. II, 626.
— séborrhéique. I, 59 (note 3) ; II, 486, 626.
— sénile. II, 625.
— par simulation. II, 486.
— simulées. I, 398.
— syphilitique. I, 692.
— syphilitique en clairières. II, 485.
— traumatiques. I, 274, 358; II, 485.
— par trouble de la nutrition générale. II, 625.
Alphos. (Syn. de psoriasis.)
Altération ballonnisante. I. 74; II, 503.
— cavitaire. I, 73.
— du stroma. I, 98.
Alypine. I, 260.
Amandes amères (Eruption par les). I, 406.
Amiantacée (Teigne). II, 378.
Amidon (Bain d'). I, 176.
Ammoniaque (Eruption par l'). I, 373.
Amputations congénitales. II, 465.
Anacardium (Eruption par l'). I, 406.
Analgésiques. I, 255.
Analgésique. (Panaris). II, 465.
— (Parésie). II, 465.
Anatomie générale des dermatoses. I, 95.
Anatomiques (Piqûres) I, 875.
— (Pustule). I, 876.
— (Tubercule). I, 118, 543, 551, 875.
Anaycal. I, 509.
Andira araroba. I, 369.
Anémie (État d'). 88.
— cutanées. I, 279.
Anémique (Traitement de l'). I, 170.
Anemone nemorosa et patens. I, 370.
Anesthésie. I, 92.
— lépreuse. I, 523.
— locale, I. 252.
— locale par compression. I, 255.
— locale (Indication des divers procédés d'). I, 261.
— locale par infiltration. I, 258.
— locale par les substances analgésiantes. I, 255.
— régionale. I, 259.
Anétodermie, I, 592.
— érythémateuse de Jadassohn. I, 60 (note I); II, 643. 646.
Anévrysmes cirsoïdes. II, 594.
Angine couenneuse commune. II, 281.
— de Vincent. I, 131, 649.
Angiodermite suppurée à gonocoques. I, 735.
Angiofibromatose pigmentaire. II, 586.
Angiofibrosarcomes. II, 775.
Angiofolliculite kératosique simple. II, 524. (note).
Angiokératome, I, 46 (note 2), 138, 341, 385.
Angioma pigmentosum et atrophicum. II, 679.
— serpiginosum. II, 573.
Angiomes. I, 124; II, 593.
— kystiques. II, 603.
— lacunaires. II, 603.
— tubéreux. II, 594.
Angiosarcomes. II, 775.
Anguillulidae. I, 420.
Ankylostomiase. I, 446.
Anidrose. II, 425.
Animaux parasites (Dermatoses causées par les). I, 362, 417.
Annulare (Granuloma). II, 275.
Annulaires (Eruptions). I, 87.
Anomalies pilaires. II, 655.
Ansérine (Peau). II, 700.
Anthrax. I, 114, 133, 787.
Antimicrobienne (Médication). I, 211.
Antimoine (Eruption par le tartrate d'antimoine et de potasse). I, 406.
Antiparasitaire (Médication). I, 209.
Antiphlogistique (Médication). I, 212.
Antiprurigineuse (Médication). I, 216.
Antipyrine. I. 406.
Antipyrinides. I, 113, 132, 406.
Antiseptique (Médication). I, 211.
Antitoxines microbiennes (Eruption par les). I, 415.
Anus (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions de l'). I, 136.
Aphaniptères. I. 419.
Aphtes. I, 131, 865.
Aphtes de Bednar. I, 865.
— proprement dits. I, 866.
Aphteuse (Diathèse). I, 867.
— (Fièvre). I, 872.
— (Vulvite). I, 869.
Aplasie lamineuse progressive. II. 641.
— moniliforme ou intermittente des cheveux. II, 621, 634.
Appareil de Bang. I, 250.
— de Broca-Chatin. I. 250.
— de Finsen-Reyn. I, 250.
— de Lortet-Genoud. I, 249.
— de Marie. I. 250.
Application des médicaments (Choix du mode d'). I, 208.
— (Modes divers d'application des topiques sur les téguments. I, 174.
Apposition des topiques. I, 174.
Aptères. I, 418.
Arachnides. I, 417.
Aréole. I, 66.
— vésiculaire de Chaussier. I, 621.
Argas. I, 443.
Argent (Nitrate d') (Eruption par le). I, 407.
Argyrie. I, 407.
Arnica montana. I, 369.
Arrhénal. I, 171.
Arsenic (Bain d'). I, 177.
— (Eruption par l'). I, 171, 373, 408.
Arsenicales (Ulcération). I, 376.
Arsenicisme. I, 140.
Arthritide pseudo-exanthématique de Bazin. II, 317.
Arthritiques (Poussées congestives des). I, 131.
— (Prédisposition). I, 6.
Arthritisme (Traitement de l'). I, 168.
Arthropodes. I, 417.
Artificielles (Dermatoses). I, 350.
— (Eruptions). I, 10. 132, 350, 351, 401 ; II, 77.

Artificielles (Eruptions de cause externe). I, 10, 90, 351.
— (Eruptions de cause interne). I, 10, 106, 401.
Arundo donax. I. 369.
Aseptique (Médication). I, 209.
Asparagus officinalis. I. 369.
Aspect général des dermatoses. I, 87.
Aspect de moelle de jonc. I, 141.
Asphyxie locale des extrémités. I, 138; II, 460 (Description); II, 403 et suivantes.
Asphyxia reticularis multiplex de Pringle. II, 575.
Asphyxies réticulaires. II, 575.
Asphyxie réticulaire multiple d'Unna. II, 575.
Associations microbiennes. I, 21.
Astéatose (voir xérodermie).
Astringente (Médication). I, 212.
Atmosphériques (Eruptions par les irritants). I, 377.
Atrichie. II, 634.
Atrophia maculosa cutis. II, 644.
Atrophies cutanées. I, 280.
— cutanées circonscrites. II, 219.
— cutanées circonscrites primitives, II, 641.
— cutanées circonscrites primitives acquises. II, 641.
— cutanées circonscrites primitives congénitales. II, 641.
— cutanées circonscrites primitives disposées en plaques. II, 643.
— cutanées primitives ou essentielles. II, 640.
— cutanées généralisées. II, 640.
— cutanées généralisées congénitales. II, 640.
— cutanées généralisées non congénitales. II, 640.
— cutanées idiopathiques. II, 407.
— cutanées idiopathiques diffuses. II, 642.
— cutanées maculeuses. II, 644 (note).
— cutanée maculeuse circonscrite. II, 644.
— cutanée partielle idiopathique d'E. Vidal et Leloir. II, 643.
— cutanées en plaques. I, 116; II, 461.
— cutanées secondaires ou symptomatiques. II, 644.
— familiales des cheveux et des ongles. II, 638 (note).
— des poils. II, 618, 619.
— des poils en sablier. II, 621.
— sénile de la peau. II, 640.
— unguéales (des ongles) I, 141, 142; II, 635, 636.
Atrophique (Lichen plan). I, 116; II, 210, 461.
— (Vergetures). I. 676; II, 644.
Atrophoderma pigmentosum. II, 641, 679.
Atrophodermatitis centrifuga. I, 584.
Atrophodermie en plaques. II, 643.
Atropine (Eruptions de l'). I, 410.
Atypiques (Dermatoses). I, 91.
Auspitz (Signe d'). II, 311, 328, 340.
Aussatz. I, 515.
Autographisme. I, 55; II, 409.
Axonge. I, 185.
Ayrignac (note sur l'alimentation dans les dermatoses). I, 151.

B

Bacillus acnes. I, 815 (Note).
— anthracis. I, 620.
— Bouteille d'Unna. I, 464.
— diphtérique. I, 632.
— de Ducrey (Du chancre simple). I, 623.
— de Frisch. I, 642.
— fusiforme. I, 644.
— de Hansen. I, 515.
— de Koch. I. 535.
— pathogènes de dermatoses, I, 18.
Bains. I, 175.
— alcalin. I, 177.
— d'amidon. I, 176.
— d'arsenic. I, 177.
— de Barèges. I, 177.
— de boues minérales. I, 178.
— d'eaux minérales. I, 178.
— de gélatine. I, 176.
— de goudron. I. 178.
— d'huile de cade. I. 178.
— hydro-électrique. I, 237.
— locaux. I. 178.
— de lumière. I, 247.
— de Pennès. I, 177.
— salés. I, 177.
— de son. I, 176.
— statique. I, 237.
— de sublimé. I. 177.
— sulfureux. I, 177.
— vinaigré. I, 177.
Balanites. I, 135, 328.
Balano-posthites. I, 328.
Balano-posthite blennorragique. I, 735.
— diabétique. I, 368.
— érosive circinée. I, 135, 650.
— pustulo-ulcéreuse. I, 892.
Ballonisante (Altération). I, 74; II, 503.
Balsamiques (Eruption par). I, 409.
Bang (Appareil de). I, 250.
Barbe (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions de la). I, 129.
Barèges (Bain de). I, 177.
Bassereau (Loi de). I, 668.
Bateman (Herpès iris de). I, 114, 138; II, 187, 264.
Bâtons de pommade. I, 190.
Bat's wing disease. I, 584.
Baume de Gurjum. I, 529.
— du Pérou. I, 371.
Bazin (Acné varioliforme de). I, 888.
Bazin (Erythème induré de). I, 108, 607, 609; II, 269.
Bazin (Hydroa vésiculeux de). I, 114, 138; II, 187, 264.
Bednar (Aphtes de). I, 865.
Beigel (Maladie de). I, 502.
Belladone (Eruptions de la). I, 410.
Bénignes (Eruptions). I, 92.
Benzoate de soude (Eruptions du). I, 406.
Benzoïque (Acide) (éruptions de l'). I, 406.
Beurre de cacao. I, 186.
Bichromate de potasse. I, 373.
Biett (Collerette de). I, 675.
Bipolaire (Méthode). I, 234.
Biskra (Bouton de). I, 47 (note 3); I, 118, 448.

Black tongue. II, 516.
Blanc de baleine. I, 186.
Blastomyces. I, 511.
Blastomycetoïd. I, 511.
Blastomycoses. I, 15, 510.
Blennorragiques (Accidents kératodermiques). I, 735.
Blennorragique (Angiodermite suppurée). I, 735.
— (Balano-posthite). I, 735.
— (Dermatite suppurée). I, 735.
— (Eruption pustuleuse). I, 735.
— (Erythème). I, 735.
— (Exanthèmes). I, 735.
— (Folliculites). I, 735.
— (Intertrigo). I, 735.
— (Panaris). I, 735.
— (Stigmates). I, 134, 363, 364.
— (Stomatite). I, 735.
— (Tysonite). I, 735.
— (Ulcère serpigineux). I, 735.
— (Vulvite). I, 735.
Bleu de méthylène. I, 214.
Bleues (Taches). I, 427.
Bockhart (Impétigo de). I, 123, 129, 775.
Boracique (Acide) (Eruptions par l'). I, 406.
Borate de soude (Eruptions par le). I, 406.
Borrago officinalis. I, 369.
Botryocoque. I, 795.
Botryomycose. I, 15, 138, 795.
Boubas. I, 640.
Bouche (Tableau de diagnostic différentiel des affections de la). I, 131.
— (Tableau d'ensemble des affections de la muqueuse buccale). I, 280.
— (Gangrène de la). II, 645.
— (Ichtyose de la). II, 659.
— (Kératose de la). II, 659.
— (Leucoplasie de la). II, 659.
— (Plaques blanches de la). II, 659.
— (Plaques nacrées de la). II, 659.
— (Psoriasis de la). II, 659.
— (Tylosis de la). II, 659.
Boues minérales (Bains de). I, 178.
Bourbouilles. II, 426.
Bouton d'Amboine (voir Pian).
— d'Alep. I, 448.
— de Bagdad. I, 448,
— de Biskra. I, 47 (note 3), 448.
— de Delhi. I, 448.
— de Gafsa. I, 448.
— du Nil. I, 448.
— d'Orient. I. 118, 448.
— des pays chauds. I, 448.
— du Yémen. I, 448.
— des Zibans. I, 448.
Brachycères. I, 419.
Bridou. I, 760.
Broca-Chatin (Appareil de). I, 250.
Brome (Eruptions du). I, 374.
Bromidrose. I, 139; II, 417, 418 (Description).
Bromures (Eruptions des). I, 410.
Brosses pour cuir chevelu, I, 159.
Brûlures. I, 378.
Bryonia alba. I, 369.
Bubon (du chancre simple). I, 628.
Bucnemia tropica. (Syn. d'Eléphantiasis.)
Bulles. I, 74.
— acantholytiques. I, 75.
— profondes sous-épithéliales. I, 75.
— simulées. I, 398.
— superficielles ou sous-cornéennes. I, 75.
Bulleuses (Eruptions) (Tableau d'ensemble des). I, 325.
— (Eruptions). I, 113.
— (Fièvre). I, 855.
— (Urticaire). I, 85, 114; II, 25, 188.
Bulleux (Iodisme végétant), I, 114, 863.
Buxus sempervirens. I, 369.

C

Cachectiques (Glossite des). I, 319; II, 612, 669.
Cachexie cutanée. II, 231.
— pachydermique, II, 400.
Cacodylate de soude. I, 171.
Cacotrophia folliculorum. (voir Kératose pilaire.)
Calcaires (Concrétions sous-cutanées). II, 763.
— (Granulomes). II, 763.
— (Tumeurs). II, 763.
Calcification de la peau (Tuberculose cutanée avec). I, 542.
Calcium (Sulfure de) (Eruptions du). I, 411.
Calliphora anthropophaga. I, 444.
— hominivorax. I, 444.
Callosités. II, 708.
— professionnelles. I, 351.
Calomel (Injections de). I, 726.
Calorification (troubles de la). I, 92.
Calvitie. I, 272.
Cancer de la peau. II, 715, 726.
— de la peau bâtard. II, 715.
— de la peau en cuirasse. II, 726.
— épithélial. II, 715.
— épithélial par ingestion de l'arsenic. I, 409.
— faux. II, 715.
— mélanique. II, 726.
— des ramoneurs. II, 719.
Cancroïde. II, 715.
— vulgaire. II, 720, 727.
Canitie. II, 613.
— acquise. II, 614.
— annelée. II, 614.
— congénitale. II, 613.
— des ongles. II, 618.
Cannabis indica (Eruptions du). I, 411.
Canne de Provence. I, 369.
Cannelé (Eczéma). II, 387.
Cannelée (Parakératose). II, 387
Cannelures transversales des ongles- I, 141; II, 639.
Cantharides (Eruptions causées par les). I, 411.
Caoutchouc (Traitement par le). I, 180.
Capsicum (Eruptions causées par le). I, 411.
— fastigium. I, 370.
Caratès. I, 15, 460 (Description).
Carcinoderma pigmentosum. II, 681 (note).
Carcinomes de la peau. II, 715 (note), 726, 778.
— de la peau des gens de mer. II, 681.
— lenticulaire. II, 726.
— secondaires. I, 121; II, 718.
— spino-cellulaire. II, 716.
— tubéreux. II, 726.

Carie des os du pied. I, 509.
Carrion (Maladie de). I, 638, 639.
— (verrucome de). I, 638, 639.
Caséine (Onguent de). I, 196.
Caseosa (Vernix) II, 484 (note).
Cataphorèse. I, 236.
Cataplasmes, I, 182.
Cativi. I, 462.
Catarrhales (Pustules). I, 75.
Caustiques chimiques. I, 217.
Caustique (Médication). I, 217.
Cautère actuel. I, 218.
Cautérisation ignée (Indications de la). I, 220.
Cavitaire (Ulcération). I, 73.
— (Etat). II, 82.
Cazenave's disease (Maladie de Cazenave). I, 584.
Cellulaires (Dégénérescences). I, 97.
— (Infiltrats). I, 97.
Cellules dyskératosiques. II, 738.
— fixes (Irritation des). I, 97.
— lépreuses. I, 525.
Cellulome épithélial éruptif. II, 591.
Centrifuges (Eruptions). I, 87.
Cephœlis ipécacuanha. I, 370.
Cérats. I, 188.
Céréales (Poussières des graines des). I, 370.
Cestodes. I, 419.
Chair de poule. II, 410.
Chalazodermie. II, 569.
Chalodermie. II, 575.
Champignon de castration. I, 795.
— des chignons. I, 502.
Chancre induré ou chancre syphilitique. I, 130, 132, 136, 137, 657 (description), II, 285, 727.
— induré (Accidents du). I, 661.
— induré de l'amygdale. I, 664.
— induré de l'anus. I, 665.
— induré du bord ciliaire. I, 664.
— induré caché. I, 668.
— induré du clitoris. I, 662.
— induré en cocarde. I, 658.
— induré du col de l'utérus. I, 662.
— induré (Complications du). I, 661.
— indurés confluents, I, 665.
— de la conjonctive. I, 664.
— du cuir chevelu. I, 664.
— induré des doigts. I, 664.
— indurés extra-génitaux. I, 663.
— indurés en feuillets de livre. I, 665.
— induré du filet. I, 662.
— fissuraire. I, 665.
— fongueux. I, 665.
— induré de la fourchette. I, 602.
— induré géant. I, 660.
— induré de la gencive. I, 664.
— indurés génitaux. I, 662.
— induré en godet. I, 658.
— induré de la grande lèvre. I, 662.
— indurés herpétiformes. I, 665.
— induré hypertrophique. I, 659.
— induré intra-uréthral. I, 668.
— induré de la langue. I, 664.
— des lèvres. I, 663.
— induré (Localisations du). I, 662.
— induré du méat. I, 662.
Chancre induré du menton. I, 664.
— induré des membres. I, 664.
— mixte. I, 630, 661.
— induré multiple. I. 659.
— induré nain. I, 660.
— induré du nez. I, 664.
— induré panaris. I, 665.
— induré papuleux. I, 658, 659.
— induré des paupières. I, 664.
— induré péri-unguéal. I, 664.
— induré de la petite lèvre. I, 662.
— induré plat. I, 658.
— induré pseudo-gommeux. I, 659.
— induré de la rainure glando-préputiale. I, 662.
— induré du rectum. I, 665.
— induré du sein. I, 665.
— induré sous-préputial. I, 668.
— induré superficiel épithélial. I, 660.
— induré du tronc. I, 664.
— induré unique. I, 659.
— induré ulcéreux. I, 660.
— induré de l'urèthre. I, 663.
— induré du vagin. I, 663.
— induré du visage. I. 664.
— malin. II, 715.
— mou ou chancre simple. I, 136, 137, 623 (Description); II, 284.
— mou ou simple gangréneux. I, 627.
— mou ou simple phagédénique. I, 627.
— redux. I, 136, 659.
— du Sahara. I, 448.
Chancroïd. I, 623.
Chapeaux. I, 161.
Charbon. I, 620.
Chaulmoogra (Huile de). I, 528.
Chaux (Eruptions causées par la). I, 373.
Cheilitis exfoliativa. II, 307.
Cheilitis glandularis apostematosa, II, 307 (note)
Cheiro-Pompholyx. II, 132 (Voir Dysidrose).
Chelidonium majus. I, 369.
Chéloïde, I, 64 (note 2), 419; II, 461, 753 (Description).
— d'Addison. II, 455.
— cicatricielle ou fausse ou secondaire. II, 753.
— primitive ou spontanée. II, 753.
— du lobule de l'oreille. I, 129.
Chéloïdien (Sycosis) (de la nuque). I, 845.
Chéloïdienne (Acné chéloïdienne de la nuque). I, 845.
— (Cicatrice). I, 84.
Chéloïdique (Acné chéloïdique de la nuque). I, 845.
Chevelure (Hygiène de la). I, 157.
Cheveux (Aplasie intermittente ou moniliforme des). II, 621, 634.
— (Atrophies familiales des). II, 638 (note).
— (Cosmétiques pour). I, 161.
— (Décoloration des). II, 613.
— (Eruptions par teintures pour). I, 374.
— fragiles. II, 635 (note).
— (Nettoyage des). I, 157.
— (Port des). I, 159.
— (Teintures pour). I, 161; II, 614.
Chignon-fungus (Champignon des cheveux). I, 502.

Chenilles 28 (Rampes)

Chique (Puce). I, 444.
Chirurgicale (Médication). I, 221.
Chirurgiens (Eczéma des). I, 370.
Chloasma. I, 116, 126, 286; II, 538.
Chloral (Eruption du). I, 373, 411.
Chlorate de potasse. I, 411.
Chlore (Eruptions du). I, 374.
Chlorhydrate de paraphénylène diamine (Eruption par le). I, 374.
Chlorique (Acné). I, 813.
Chloroforme (Eruptions de). I, 373, 411.
Chloréthyle. I, 254.
Chlorure d'Ethyle (Anesthésie locale par le). I, 254.
— de méthyle (Anesthésie locale par le). I, 253.
— de platine (Eruptions causées par le). I, 374.
— de zinc (Eruptions causées par le). I, 374.
Choix du mode d'application des médicaments externes. I, 208.
Choléra. I, 652.
Cholestéatome. II, 742.
Choux-fleurs. I, 886.
Chromidrose. II, 424.
— simulée. I, 398.
Chromique (Eruptions par l'acide). I, 373.
Chromoradiomètre de Holzknecht. I, 240.
Chronique (Eruption). I, 92,
— grave (Pemphigus). I, 113; II, 163, 178, 187, 289 (description), 292.
Chrysarobine (Voir chrysophanique).
Chrysophanique (Acide) (Eruptions par l'). I, 372.
Cicatrices. I, 84.
Cicatrices chéloïdiennes. I. 84 (Voir Chéloïde).
Cicatrices hypertrophiques. II, 753.
Cicatrices vicieuses. I, 84.
Cicatrisation. I, 100.
Cimex lectularius. I, 429.
Cinchona. I, 369.
Cinchonine (Eruptions par la). I, 411.
Circinaria de Payne. I, 798.
Circinées (Eruptions). I, 87.
Circiné (Erythème circiné récidivant). II, 274.
— (Herpès circiné parasitaire). I, 113, 138, 481.
— (Roséoles secondaires et tertiaires). I, 107, 671, 673.
— (Syphilides tertiaires tuberculeuses non ulcératives). I, 115, 699, 700.
— (Syphilides papuleuses secondaires). I, 111, 676.
Circonscrites (Eruptions). I. 87.
Citrus vulgaris. I, 369.
Classification des dermatoses. I, 45.
Clastothrix. II, 619.
Clavus syphiliticus. I, 676.
Clematis. I, 370.
Clou d'Alep, de Biskra, de Gafsa, etc... I, 118, 448.
Cnidosis. II, 24.
Cobalt (Eruptions par le). I, 373.
Cocaïne. I, 256.
Cocarde péri-anale. I, 366.
Cocci. I, 16.
— (Dermatoses causées par les). I, 734.
Coccidies. II. 738.
Coccus butyricus. I, 17
— polymorphe à cultures grises de Sabouraud et Cedercreutz. I, 796.
Cocon séborrhéique. I, 814.
Coiffure (Mode de). I, 160.
Colchicum autumnale. I, 369.
Cold-cream. I, 188,
— à la rose. I, 164.
Collerette de Biett. I, 675.
Colles. I. 197.
Collodions. I, 204.
Colloïd milium. II, 683.
Colloïde (Dégénérescence). II, 769.
Colloïdienne (Acné). II, 684.
Colloïdome miliaire. II, 683.
Colorations anormales des ongles. I, 142.
— noire extrinsèque spontanée de la langue. II, 516.
— des poudres, pommades, pâtes. I, 166.
Combinaisons des dermatoses. I, 87.
— des diverses lésions cutanées entre elles. I, 85.
— Combinaisons des réactions cutanées avec les entités morbides vraies. I, 36.
Comédon. I, 128, 808 (Description); II, 742, 745.
— double. I, 809.
— de l'enfance. I, 809 (note).
— (Manteau du). I, 814.
— (Traitement des), I, 820.
Comédonienne (Acné). I, 125.
Comment on doit examiner un malade atteint d'une dermatose. I, 102.
Complexité possible des dermatoses. I, 36.
Compliquée (Eruption). I, 87.
— (Dermatoses) I, 37, 38.
Composées (Dermatoses). I. 37.
Composition (Mode de) de l'éruption. I, 87.
Compresseur de Mézerette. I, 250.
Compression. I, 266.
— (Anesthésie locale par). I, 255.
Concombres (Pommade de). I, 189.
Condylomatose pemphigoïde maligne. I, 859.
Condylomes acuminés. I, 886.
Condylomes plats. I, 697.
Confluente (Eruption). I. 87.
Congélation (Anesthésie locale par). I, 252.
Congélations. I, 381.
Congénitales (Alopécies). II, 633.
— (Pseudo-alopécies). II, 633.
Congestion, active, passive. I, 96.
— (Etat de) active, passive. I, 88.
Congestives (Papules). I, 68.
Conifères. I, 369.
Conium (Eruptions causées par le). I, 411.
Contagiosa (Impetigo). I, 113, 124, 740 (description).
Contagiosum (Molluscum). I, 119, 125, 888 (description); II, 745,.
Contusiforme (Erythème). I, 107; II, 268 (description), 415.
Convalescents (Glossite des). I. 319; II, 612, 669.
Copahique (Erythème). I, 106, 409.
Copahu (Eruption par le). I, 409.
Cor. II, 709.
Cornes cutanées. II, 712.
— filiformes. II, 712.
— multiples juvéniles. II, 715.

Cornes séniles, ou vraies, ou typiques. II, 712.
Cornet (déformation des ongles en). II, 568.
Corona seborrhoïca. I, 339, 803 (note); II, 378.
Corymbe, Corymbiformes (Eruptions). I, 87.
Coryza syphilitique. I, 718.
Cosmétiques. I, 163; II, 614.
— pour les cheveux. I, 161.
— pour les mains. I, 166.
— pour le visage. I, 163.
Cou (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions du cou). I, 133.
Coup d'ongle (Signe du). I, 459; II, 311, 328, 340.
— de soleil. I, 379.
— de soleil électrique. I, 380.
Couperose. I, 126, 830.
— télangiectasique, variqueuse, I, 830, 832.
Courants galvaniques. I, 227.
— de haute fréquence et de haute intensité. I, 238.
— Courants sinusoïdaux. I, 237.
Cousins. I, 430.
Crabe (Maladie causée par la morsure du). I, 430.
Crasse parasitaire. I, 458.
— des vieillards. II, 725.
Craw-craw. I, 448.
Creeping eruption. I, 445.
Crèmes. I, 187.
— froide. I, 188.
Créosote (Eruption de la). I, 371.
Crêtes de coq. I, 886.
Crétinoïde (Etat). II, 400.
Crevasses. I, 82, 387.
Croton tiglium. I, 369.
Croûtes. I, 82.
— lamelleuses. I, 83.
Cryesthésie. I, 93.
Cubèbe (Eruption par le). I, 409.
Cuir chevelu (Tableaux de diagnostic différentiel des dermatoses du). I, 121.
— chevelu (Nettoyage du). I, 157.
Culex pipiens. I, 430.
Cupuliformes (Dépressions cupuliformes des ongles). I, 141.
Curettage. I, 221.
Curettes. I, 221.
Cutanée (Hémorragie). I, 65.
Cutérébrinés cuticoles. I, 419.
Cutis hyperelastica, Cutis laxa, II, 575.
Cyanose locale. II, 403.
Cylindromes. II, 751.
— épithéliaux bénins. II, 591.
Cysticerques. I, 15, 446; II, 778.

D

Daphne mezereum. I, 370.
Darier (Maladie de). II, 524.
Dartres furfuracées, volantes. I, 105, 125, 337, 464 (description). (Voir Pityriasis simplex.)
— rongeante qui détruit en surface. I, 584.
Décollement des ongles. I, 692; II, 637.
Décoloration des cheveux, II, 613.
— des ongles. II, 618.
Déformation des ongles en cornet. II, 568.
Defluvium capillorum. II, 622.
Dégénérescences cellulaires. I, 97.
— colloïde du derme. II, 683, 769.
— endémique des os du pied. I, 508.
Delhi (Bouton de) I, 448.
Delphinium consolida et staphisagria. I, 370.
Démangeaison. I, 94.
Démodécidées. I, 418.
Demodex folliculorum. I, 429.
Dentaires (Ulcérations). I, 867; II, 727.
Dépapillation de la langue. I, 318.
Dépilatoires. II, 543.
Dépressions cupuliformes des ongles. I, 141.
— transversales des ongles. I, 141; II, 639.
Dercum (Maladie de). II, 401.
Dermalgie. Dermatalgie. II, 445.
Dermanyssus Gallinæ. I, 444.
Dermatite aiguë grave primitive. II, 242.
— blastomycétique. I, 510.
— contusiforme, II, 268.
— exfoliantes. II, 227 (Description) (Voir Erythrodermies exfoliantes).
— exfoliative aiguë bénigme. II, 235.
— exfoliative des enfants à la mamelle. II, 254.
— exfoliative épidémique. II, 252.
— exfoliative généralisée. I, 110; II, 77, 226, 233, 242 (Description), 788.
— exfoliative primitive. II, 242.
— exfoliatrice idiopathique. II, 242.
— exfoliative généralisée primitive. II. 242.
— exfoliative généralisée proprement dite subaiguë et chronique. II, 242 (Description).
— exfoliative récurrente. II, 235.
— herpétiforme. I, 112, 113; II, 163 (Description), 173, 178.
— herpétiforme aiguë, II, 166.
— herpétiforme sens herpès vulgaire. I, 112; II, 178.
— herpétiforme sens trichophytie de la peau. I, 113; II, 178.
— malignes chroniques exfoliantes. II, 230.
— polymorphes douloureuses. I, 114; II, 163.
— polymorphes douloureuses (Conception générale du groupe). II, 163.
— polymorphes douloureuses aiguës. II, 165, 263. Constitution du groupe et description. II, 166.
— polymorphe douloureuse circonscrite avec cicatrices consécutives et kystes épidermiques. II, 172, 177, 178, 473.
— polymorphes douloureuses chroniques à poussées successives. II, 169 (description), 180, 293.
— polymorphe douloureuse chronique variété bulleuse. II, 178.
— polymorphe douloureuse. Formes érythémateuses, urticariennes. I, 107; II, 178.
— polymorphe douloureuse des muqueuses. I, 132.
— polymorphe douloureuse variété pustuleuse. I, 114; II, 179.
— polymorphes douloureuses récidivantes de la grossesse. II, 191 (Description).
— polymorphe douloureuse végétante. I, 863; II, 177.

Dermatite polymorphe douloureuse chronique variété vulgaire. II, 177.
— psoriasiforme nodulaire. II, 364.
— pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique. I, 864.
— récidivantes d'été et d'hiver. I, 392.
— scarlatiniforme généralisée récidivante. II, 235.
— suppurée circonscrite à gonocoques. I, 755.
— toxiques. I, 401.
— traumatiques. I, 351.
— vacciniforme infantile. I, 636.
— vénéneuse. I, 351.
Dermatitis circumscripta herpetiformis de Neumann. II, 212.
— coccidioïdes. I, 510, 511.
— exfoliativa. II, 227.
— gangrœnosa infantum. I, 635.
— glandularis erythematosa. I, 584.
— hiemalis. I, 393 (note 2).
— papillaris capillitii. I, 845 (note).
— repens. I, 877.
Dermatobia noxialis. I, 444.
Dermatographie lichénienne de Jacquet. II, 203.
Dermatol (éruption causée par le). I, 372.
Dermatologique (Flore). I, 104.
Dermatolysie, Dermatolysis. I, 118; II, 569, 585.
Dermatomyomes. I, 119; II, 762.
Dermatoneuroses. I, 342, 389.
Dermatophobies. II, 397.
Dermatophytes. I, 15, 454.
Dermatosclérose en bandes. II, 457.
Dermatoses (Anatomie pathologique générale des). I, 95.
— (Aspect général des). I, 87.
— (Classification des). I, 45.
— (Etiologie et Pathogénie générales). I, 2.
— (Evolution générale des). I, 91.
— (Généralités sur les). I, 1.
— (Prophylaxie des). I, 152.
— (Symptomatologie générale des). I, 62.
— (Traitement général des). I, 167.
— (Traitement spécifique des). I, 170.
— (Traitement externe des). I, 173.
— artificielles. I, 350.
— atypiques. I, 91.
— reconnaissant des bacilles pour cause pathogène. I, 515
— compliquées. I, 37, 38.
— composées. I, 37.
— figurée médio-thoracique. I, 51 (note 5), 108, 357, 798 (Description); II, 77, 342.
— figurée médio-thoracique (Anatomie pathologique par Civatte). II, 385 (note).
— figurée médio-thoracique (forme péripilaire). I, 800.
— de Kaposi. II, 679.
— microbiennes. I, 16, 25, 48 (note 1), 512.
— mixtes. I, 36.
— parasitaires. I, 14, 90, 417.
— causées par les parasites animaux. I, 417.
— causées par les parasites végétaux. I, 454.
— prurigènes. II, 5 (note).
— prurigineuses. II, 5.
— rouges et squameuses. II, 310.
— typiques. I, 91.
Dermatothlasie. II, 399.
Dermatozoaires. I, 14.
— vrais. I, 431.
Dermiques (Papules). I, 69.
— (Pustules). I, 76.
— (Tubercules). I, 70.
Dermite complexe ou mixte. I, 756.
— contusiforme. II, 268.
— érythémato-vésiculeuse. I, 755.
— érythémateuse exfoliative aiguë récidivante. II, 235.
— érythémateuse simple, érythémato-squameuse des enfants. II, 279.
— infantile papuleuse. I, 755.
— papulo-érosive pseudo-syphilitique. I, 698.
— sicosiforme atrofizzante de Ducrey et Stanziale. I, 779.
— ulcéreuse. I, 756.
Dermofibromatose pigmentaire. II, 585.
Dermographisme. I, 55 (note 3), 107; II, 409.
Désinfection de l'intestin. I, 168.
Desquamatif (Erythème scarlatiniforme). I, 106, 110; II, 233, 235 (description), 239, 251, 272.
Desquamations des affaiblis et des cachectiques. I, 105.
— épithéliale de la langue. II, 607.
— estivale en aire des mains. II, 306.
— lamelleuse des nouveau-nés. II, 702.
— linguales. I, 318; II. 606 (description).
— marginée aberrante en aires de la langue. I, 58 (note 3), 133; II, 606 (description), 669.
— persistante des lèvres. I, 130, 131; II, 307 (Description).
Destructive (Médication). I, 217.
Devergie (Acné tuberculoïde de). I, 888.
Diabétides. I, 282.
— génitales. I, 367.
Diabétiques (Langue des). II, 670.
Diachylon (Emplâtre). I, 199.
Diagnostic général des affections cutanées. I, 102.
— (Règles générales de). I, 103.
— Tableaux de diagnostic différentiel général des principales dermatoses). I, 105.
— (Tableaux de diagnostic différentiel général des dermatoses par régions). I, 121.
Diapédèse. I, 96.
Diathésiques (Prurigos), I, 112; II, 6, 49, 80, 136.
Difformités cutanées. I, 32.
Diffuses (Eruptions). I, 87.
Digitale (Eruption de la). I, 411.
Diphtérie (Eruption de la). I, 632.
— (Vulvaire). I, 870.
Diptères. I, 419.
Diptères (Larves de). I, 444.
Discoïde (Eruption). I, 87.
Discomyces Madurœ. I, 509.
Discrète (Eruption). I, 86.
Dispersée (Eruption). I, 86.
Disques de desquamation. II, 611.
Disséminée (Eruption). I, 86.
Dissociation de la sensibilité. I, 93.
Dominante étiologique (Théorie de la). I, 26.
Douce amère (Eruption de la). I, 411.
Douches. I, 178.

Douche électrique. I, 238.
Douleurs cutanées. I, 93.
Dragonneau. I, 447.
Drosera rotundifolia. I, 369.
Du Castel (Balano-posthite pustulo-ulcéreuse de). I, 892.
Ducrey (Bacille de). I, 683.
Durillon. II, 708.
— professionnels. I, 351.
Dyschromies. I, 115, 282, 283 ; II, 508.
— congénitales. II, 510.
— mixtes. I, 285.
— des poils. II, 539.
Dysidrose. I, 112, 139 ; II, 60, 77 (Description), 132.
Dyskératoses. I, 100 ; II, 513.
Dyskératosiques (Cellules). II, 738.
Dystrophies cutanées. I, 56 (note 4) ; II, 399, 401, 512.
— mixtes acquises. II, 655.
— mixtes congénitales. II, 685.
— mixtes des ongles. I, 142 ; II, 656.
— mixtes des poils. II, 655.
Dystrophie papillaire et pigmentaire. II, 529.

E

Eau (Eruptions causées par l'). I, 370.
— d'Alibour. I, 211.
Eaux arsénicales. I, 269.
— bicarbonatées calciques. I, 268.
— minérales bicarbonatées mixtes. I, 268.
— minérales bicarbonatées sodiques. I, 268.
— minérales bicarbonatées sulfatées. I, 268.
— chlorurées bicarbonatées. I, 268.
— chlorurées sodiques. I, 267.
— chlorurées sulfatées. I, 268.
— chlorurées sulfurées. I, 267.
— ferro-cuivreuses. I, 269.
— ferrugineuses. I, 268.
— indéterminées thermales simples. I, 268.
— minérales. I, 266.
— minérales (Bains d'). I, 178.
— minérales sulfatées calciques. I, 268.
— minérales sulfureuses. I, 267.
Ecailles. I, 76.
Ecchymoses. I. 65.
Ecchymoses des ongles. I, 143.
— spontanées dans l'hystérie. II, 395.
Ecdermoptosis d'Huguier. I, 888.
Ecrouelles. I, 538.
Ecthyma (Généralités sur l'). I, 738.
— des cachectiques. I, 748.
— en cocarde de Sabouraud. I, 747.
— galeux chancriforme. I, 667.
— impetigo. I, 738, 746.
— infantile gangréneux. I, 635.
— infantile profond. I, 749.
— infantile superficiel. I, 755.
— parturitionis. I, 876.
— simple vulgaire. I, 747.
— superficiel des anciens auteurs. I, 113, 747.
— térébrant. I, 636, 749.
— vrai des anciens auteurs. I, 114, 747 (Description), 752, 768.
Eczéma. I, 131 ; II, 49, 53, 60 (Description).
— acnéique. I, 793, 843.
— aigu. II, 64.
Eczéma en aires ou marginé desquamatif de la langue. II, 607.
— amorphe ou vrai. II, 64 (Description), 384.
— dit arthritique. II, 93.
— par auto-intoxication. II, 93.
— avorté. II, 67.
— bucco-lingual. II, 669.
— cannelé. II, 337.
— des chirurgiens, I, 370.
— chronique. II, 64, 75.
— circonscrit. II, 70.
— compliqués. II, 76.
— composés. II, 76.
— craquelé. II, 69.
— avec dermite. II, 67.
— diphtérique. I, 632.
— disséminé. II, 70.
— érysipélatoïde récidivant. I, 127 ; II, 62 (note), 74.
— exfoliant des lèvres d'E. Besnier. II, 307.
— fendillé. II, 69.
— fissuraire I, 130.
— flanellaire. I. 798.
— folliculorum. II, 78.
— généralisé. II, 70.
— en herpétide maligne exfoliative. II, 75.
— hyperkératosique interdigital. I, 139 ; II, 79.
— impétigineux. II, 69 ; II, 751.
— par intoxication. II, 92.
— kératosique. II, 79.
— lamelleux. II, 68.
— par lésions d'organes internes. II, 93.
— lichénifié. I, 112 ; II, 38 (note), 66.
— lichénoïde. II, 38 (note), 66, 153.
— nerveux. II, 93.
— neuro-arthritique. II, 93.
— nummulaire. I, 113 ; II, 62 (note), 72 (Description).
— nummulaires primitifs. II, 73, 384.
— nummulaires secondaires. II, 73.
— papuleux. II, 219.
— papulo-vésiculeux. I, 113 ; II, 62 (note), 70 (Description).
— à poussées aiguës. II, 234.
— pyrétoïde. II, 75.
— rubrum. II, 67, 70.
— scrofulosorum. I, 606.
— séborrhéique. I, 108, 124, 128, 130, 135, 137, 336 ; II, 61, 62 (note), 374.
— séborrhéique (Anatomie pathologique de l' par Civatte). II, 383 (note).
— séborrhéique psoriasiforme (poussées aiguës). II, 234, 374.
— séborrhéique d'Unna. I, 798 (Voir Eczéma séborrhéique).
— sec. II, 64, 67.
— suintant. II, 68.
— stéatosique de la face. I, 843.
— traumatiques. II, 92.
— vésiculeux. II, 68.
— vésiculeux vrai. I, 112, 123 ; II, 64.
— vrai vulgaire. I, 123, 124, 137, 140, 751 ; II, 62 (note), 64 (Description), 611.
— (Anatomie pathologique de l'). II, 81.
— (Différenciation des). II, 60.
— (Etiologie des). II, 89.

Eczéma (Graphique des). II, 63.
— (Diagnostic des), II, 105.
— (maladie d'origine interne). II, 84 (note)
— maladie vraie. II, 86.
— (Nature des). II, 82.
— (Pronostic des). II, 107.
— Réaction cutanée. II, 84.
— (Schème de l'évolution de l'eczéma vrai). II, 61.
— (Syndrome objectif). II, 88.
— (Théories diathésiques et microbiennes des) II, 83 (note); II, 84 (note).
— (Traitement des). II, 107, 109, 113, 114.
— vulgaire (variétés d'aspect de l'). II, 67.
— suivant les âges. II, 102.
— (Adolescence et jeunesse). II, 104.
— (Adultes). II, 104.
— (Nourrissons). II, 102.
— (Vieillesse). II, 105.
— suivant leur cause. II, 91.
— suivant les sexes. II, 101.
— suivant le siège. II, 94.
— (Anus et périnée). II, 98.
— (Barbe). II, 95.
— (Cils). II, 95.
— (Cuir chevelu). II, 94.
— (Jambes). II, 99.
— (Lèvres). I, 130; II, 95, 96.
— (Mains et pieds). II, 99.
— (Muqueuses. II, 101.
— (Narines). II, 95, 96.
— (Ombilic). II, 98.
— (Ongles). I, 142, 143; II, 100.
— (Oreilles). II, 96.
— (Parties génitales). II, 98.
— (Plis articulaires). II, 99.
— (Pubis). II, 95.
— (Régions glabres). II, 96.
— (Régions pileuses). II, 94.
— (Sourcils). II. 95.
Eczématisation. II, 88.
Effleurage. I, 264.
Effluve électrique. I, 238.
Egg-Shell nail. II, 618.
Elconyxis. I, 692.
Electricité. I, 226, 237, etc.
Electrique (Coup de soleil). I,380.
Electrodes. I, 228, 229.
Electrolyse. I, 227, 235, 236.
Electrolytique (Scarification). I, 233.
Electro-photo-caustique. I, 221.
Elégantes (Syphilides). I, 111, 680.
Elémentaires (Lésions). I, 62.
Elémentaires primitives (Lésions). I, 63.
— secondaires (Lésions). I, 77.
Eléments éruptifs. I, 62.
Eléphantiasis. I, 57 (note 3), 120, 135, 289, 290 (Description); II, 569.
— afilarien nostras. I, 51 (note 1), 290; 402.
— afilarien des pays chauds. I, 15, 296.
— filarien. I, 298.
— des Grecs. I, 515.
Elevure folliculeuse de Rayer. I, 888.
— urticariennes. I, 67.
— urticariennes bulleuses. I, 85.
Elevures et végétations vasculaires de la face. II, 590.
Eminence acarienne. I, 432.
Emolliente (Médication). I, 212.
Emotive (Roséole). I, 66.
Emploi des médicaments sous forme soluble ou en suspension dans des liquides. I, 175.
Emplâtres. I, 199.
— (Eruptions causées par les). I, 371.
— à base de plomb. I, 199,
— blanc de Vidal. I, 201.
— diachylon. I, 199.
— à l'huile de foie de morue. I, 203.
— à l'oxyde de zinc. I, 201.
— résineux. I, 199.
— rouge d'E. Vidal. I, 200.
— de Vigo cum mercurio. I, 200.
Emulsions. I, 183.
Endothéliome. II, 716, 751.
Engelures. I, 46 (note 1), 107, 128, 138, 381 (Description), 835; II, 405.
— nécrosiques d'Allen. I, 610.
Entités morbides vraies. I, 10.
— morbides vraies (Combinaison avec les réactions cutanées). I, 36.
Enveloppement. I, 180.
Envies. II, 576.
Ephélides. I. 116, 286; II, 537.
— graves. II, 681.
— lentigineuses. II, 538.
— solaires. I, 126.
Ephidroses. II, 417, 418.
Epidémique (Pemphigus). I, 51 (note 2), 113, 124, 752, 761 (Description).
Epidermique (kyste traumatique). I, 119; II, 743.
— (Lésions épidermiques de l'inflammation). I, 98.
— (Papules). I, 69.
— (Pustules). I, 75.
Epidermite chronique à streptocoques de Sabouraud. I, 758.
Epidermolyse bulleuse héréditaire. II, 537.
Epilation dans les teignes. I, 486,
— (Tic de l'). II, 398.
Epilation. I, 225.
Epithéliales (Tumeurs). II, 708
Epithélioma contagiosum de Neisser. I, 888.
Epithéliomatose multiple sénile. II, 725.
— pigmentaire des marins. I, 117; II, 679, 682.
Epithéliome. I, 127, 132; II, 715 (Description).
Epithéliomes adénoïdes. II, 717.
— adulte. II, 716.
— alvéolaire avec envahissement myxomateux. II, 751.
— baso-cellulaire. II, 716.
— bénins multiples du cuir chevelu. II, 743, 751 (note).
— calcifié. II, 763.
— cancroïde. II, 716.
— cylindrome. II, 717.
— embryonnaire. II, 716.
— hydradénoïdes. II, 717.
— infectant. II, 716.
— kystique bénin. I, 118; II, 591.
— lobulé à globes épidermiques. II, 721.
— sur lupus. I, 553.
— lymphatique en nappe. II, 739.

Epithéliome malin. II, 716.
— Malpighien. II, 716.
— métastatiques. II, 718.
— nævo-cellulaires bénins, II, 717; malins. II, 718.
— papillaire. II, 716, 719, 720.
— papillaire nu. II, 716, 720.
— papillaire corné. II, 716, 720.
— pavimenteux lobulé corné. II, 716, 720.
— pavimenteux tubulé. II, 716.
— perlé d'E. Besnier. II, 721.
— perlé (Variété histologique). II, 721 (note).
— plat. II, 716.
— plan cicatriciel. II, 716, 721, 727, 737.
— plongeant. II, 716.
— profond. II, 716.
— à forme de plaque sclérodermique. II, 723.
— spino-cellulaire. II, 716.
— stéatadénoïdes. II, 717.
— superficiel. I, 420; II, 716.
— superficiel aberrant (Forme perlée). I, 127.
— superficiel végétant ou verruqueux. II, 716, 719.
Epizoaires. I, 14. 420.
Eponge (Maladie des pêcheurs d'). I, 430.
Equinia (voir Farcin et Morve).
Eruptifs (Eléments). I, 62.
Eruption aiguë. I, 92.
— alimentaires. I, 12.
— artificielles. I, 10, 132, 350, 351, 401; II, 77.
— artificielles de cause externe ou traumatique. I, 10, 90, 351.
— artificielles de cause interne ou toxique. I, 10, 106, 401.
— artificielles vésiculeuses. II, 60.
— artificielles par contact d'un corps irritant. I, 127.
— asymétriques. I, 89.
— bénigne. I, 92.
— bulleuses. I, 113.
— bulleuses (Tableau d'ensemble). I, 325.
— caractérisées par le changement de la coloration normale de la peau. I, 115.
— chronique. I, 92.
— circinée des doigts. II, 276.
— circinée de la langue. II, 607.
— diffuse. I, 89.
— érythémateuse. I, 106.
— érythémato-pigmentées fixes de l'antipyrine. I, 407.
— érythrodermiques généralisées. I, 616
— généralisée. I, 89.
— herpétiques. II, 496.
— intertrigineuses (Vue d'ensemble). I, 362.
— (Localisations des). I, 89.
— médicamenteuses. I, 12, 406.
— d'origine interne. I, 90.
— se rattachant au paludisme. I, 452.
— papuleuses. I, 110.
— papulo-pustuleuses. I, 114.
— papulo-pustuleuse miliaire récidivante de la face. I, 113, 126, 841 (description); II, 61.
— partielle. I, 89.
— pemphigoïde des enfants en bas âge. I, 765.
— professionnelles. I, 397.
Eruptions prurigineuses. I, 105.
— pustuleuses. I, 114.
— pustuleuses à gonocoques. I, 735.
— rouges et squameuses. I, 108; II, 310.
— simulées. I, 397.
— squameuses, I, 105.
— subaiguë. I, 92.
— sudorales. II, 61, 426.
— (Teinte générale des). I, 88.
— tuberculeuses et tuberculo-ulcéreuses. I. 114.
— universelle. I, 89.
— vésiculeuses. 112.
Erysipelas perstans faciei. I, 591.
— zoster. I, 497.
Erysipélatoïde (Eczéma érysipélatoïde récidivant) I, 127. II, 62 (note), 74.
Erysipéloïd. I, 876.
Erysipéloïde. I, 430.
Erythémateuses (Eruptions). I, 106.
Erythémateux (Lupus). I, 108, 122 (voir Lupus érythémateux), 584 (description).
Erythémato-bulleuses (Eruptions). I, 85.
— papuleuses (Eruptions). I, 85.
— pustuleuses (Eruptions). I, 85.
Erythémato-scléroses d'Audry. II. 277 (note).
— sclérose circinée du dos de la main. II, 278.
— sclérose fibromatogène. II, 278.
— sclérose œdémateuse. II, 278.
— sclérose pemphigoïde. II, 279.
— vésiculeuses (Eruptions). I, 85.
Erythema atrophicans. I, 584.
— bullosum vegetans. I, 859.
— elevatum diutinum de R. Crocker. II, 275.
— lœve. I, 353.
— lupinosum. I, 584.
— perstans. I, 274.
— serpens. I, 430, 876.
— simplex marginatum. I. 852.
— urticatum. II, 35 (note).
Erythèmes (Vue d'ensemble et description). II, 258.
— annulaire. II, 262.
— atrophiant, II, 646.
— par auto-intoxication. II, 261
— blennorragiques. I, 735.
— blennorragique noueux. I, 736.
— blennorragiques rubéoliformes et scarlatiniformes. I, 735.
— de cause externe ou provoqués directs. I, 352; II, 261.
— de cause interne ou pathogénétiques. II, 261.
— centrifuge symétrique. I, 586, 584 (voir Lupus érythémateux).
— centrifuge symétrique érythémateux pur. I, 587, 588.
— centrifuge symétrique pityriasiforme. I, 587.
— centrifuge symétrique psoriasiforme. I, 587.
— centrifuge symétrique télangiectasique. I, 588, 589.
— chroniques. II, 274.
— chroniques bulleux. II, 274.
— chroniques érythémato-squameux. II, 274.

Erythèmes chroniques nodulaires. II, 274.
— circiné. II, 262.
— circiné persistant. II, 275.
— circiné récidivant II, 274.
— contusiforme. I, 107; II, 268 (description), 415.
— copahique. I, 106.
— desquamatif scarlatiniforme. I, 106, 110; II, 233, 235 (description), 239, 251, 272.
— chez les enfants, II. 277, 278.
— figuré. II, 262.
— gyraté. II, 262.
— des hystériques. II, 395.
— induré de Bazin ou des jeunes filles. I, 108, 607, 609; II, 269.
— infectieux aigu de Sticker. I, 852.
— iris. I, 114, 138; II, 187, 264.
— intertrigineux. I, 137.
— intertrigo. I, 352.
— kératosique. I. 315; II. 534.
— lisse. II, 262.
— livide. II, 262.
— marginé. II, 262.
— marginé aberrant. I, 632.
— microbien d'origine. II, 261.
— noueux I, 107; II, 268, 415.
— noueux diphtérique. I. 633.
— ortié. II, 262.
— ortié atrophiant. II. 646.
— papuleux. I, 755; II, 262.
— papulo-tuberculeux. II, 262.
— papuleux fessier post érosif. I, 134, 755, 756.
— papuleux desquamatif. II, 317.
— papulo-pustuleux diphtérique. I, 633.
— paratrimme des fesses de l'athrepsie. I, 353.
— pellagreux. I, 46 (note 3), 405.
— pellagroïde. I, 138.
— pernio. I, 381.
— photo-électrique. I, 380.
— en plaques. II, 262.
— polymorphe. II, 162, 187, 262 (description).
— polymorphe blennorragique. I, 736.
— polymorphe dissociant. II, 646.
— polymorphe érythémato-papuleux. I, 107; II, 262.
— polymorphe lépreux. I, 525.
— polymorphe vésiculo-bulleux. I, 114, 130; II, 263.
— proprement dit. I, 66.
— purpurique. II, 262.
— réflexes. II, 261.
— roséoliques. I, 106; II, 270.
— rubéoliformes. II, 270.
— scarlatinoïdes. II, 241, 271.
— scarlatiniformes desquamatifs. I. 106, 110; II, 233, 235 (description), 239, 251, 272.
— scarlatiniformes desquamatifs artificiels. II, 273.
— scarlatiniformes desquamatifs primitifs. II, 273.
— scarlatiniformes desquamatifs récidivants. II, 235.
— scarlatiniformes desquamatifs secondaires. II, 273.
— scarlatiniformes desquamatifs de la fièvre typhoïde. I, 633.
Erythème simple. I. 107.
— simulés, I, 398.
— solaire. I, 379.
— squameux syphilitique. I, 721.
— en taches. II. 262.
— tertiaire. I. 673, 706.
— trichophytique. I. 481.
— trophiques. II, 261.
Erythrasma. I, 15, 134, 455.
Erythrodermies. I, 88.
— congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie. I, 110, 140; II, 473, 536, 690, 703 (description).
— exfoliantes. I, 53 (note 2).
— exfoliante érythémateuse, II, 235.
— exfoliantes généralisées. I, 616; II, 226 (description), 342, 362, 791.
— exfoliantes généralisées (Conception générale des). II, 228.
— exfoliantes généralisées primitives. II, 228, 235.
— exfoliantes généralisées secondaires ou accidentelles ou épisodiques. II, 227, 230.
— généralisées. II, 218.
— pityriasiques en plaques disséminées. II, 364, 367, 787.
Erythrodermiques (Poussées érythrodermiques généralisées sur une dermatose antérieure. I, 110.
— (Forme érythrodermique du mycosis fongoïde). II, 784.
Erythromélalgie. II. 405, 406.
Erythromélie de Pick. II, 407.
Escarres simulées. I, 398.
Esthiomène. I, 304, 553.
Etat d'anémie. I, 88.
— cavitaire. II, 82.
— de congestion. I, 88.
— crétinoïde. II, 400.
— se reliant à la desquamation persistante des lèvres. I; 131.
— éléphantiasiques. I, 289, 299.
— lichénoïde lingual. II, 607.
— ponctué de la muqueuse labio-buccale. II, 749.
— ponctué des glandes sébacées des petites lèvres. II, 749 (note).
— spongoïde. I, 73; II, 81.
— tigré de la langue. II, 607.
Ether (anesthésie locale par l'). I, 253.
Etincelle électrique. I, 238.
Etiologie générale cutanée. I, 10.
— et pathogénie générales des dermatoses. I, 2.
— générale des réactions cutanées. I, 28.
— des réactions cutanées (variabilité de l'). I, 26.
Etiologique (Résumé). I, 33.
Etude d'ensemble des réactions cutanées. I, 30.
Eucaïne. I, 259.
Eucalyptus. I, 370.
Eugenia pimenta. I, 369.
Euphorbia. I, 362.
Evolution générale des dermatoses. I, 91.
Exalgine (Eruptions causées par l'). I, 411.
Examen d'une dermatose. I, 102.
Exanthèmes. I, 66.

Exanthèmes blennorragiques. I, 735.
— exfoliant généralisé pseudo-leucémique. II, 791.
— de la pseudo-leucémie. II, 792.
— psoriasiforme et lichénoïde. II, 364.
— récidivant scarlatiniforme. II, 235.
— de la tuberculose. II, 792.
Excipients. I, 185.
— composés. I, 187.
Excoriations. I, 77.
— chroniques de la langue. II, 607.
— superficielles de la langue. II, 607.
Exfoliantes (Erythrodermies) (voir Erythrodermies). I, 53 (note 2) ; II, 226 (description), 235.
— (médication). I, 214.
Exfoliation en aires de la langue. II, 607.
— lamelleuse des nouveau-nés. II, 702.
Exfoliative dermatitis. II, 227.
— (Dermatite exfoliative généralisée) (voir Dermatite exfoliative généralisée). I, 110; II, 235. 242 (description).
— (herpétide exfoliatrice) (voir Herpétide exfoliative m.) I, 110 ; II, 230 (description).
— inflammation of the lips. II, 307.
Exocytose. I, 84.
Exophtalmique (Goitre). II, 399.
Exosérose. I, 83.
Exostoses. II, 415.
Expression du suc (Signe de). II, 281.
Externe (Eruptions artificielles de cause externe) (voir Eruptions artificielles). I, 90.
Exulcérations. I, 80
Exulcéreuses (Pustules). I, 75.

F

Faits de passage (Théorie des). I, 39.
Faradisation. I, 237.
Farcin. I, 617.
Farcinose mutilante de la face. I, 619.
Fards. I, 165.
Farineuses (Squames). I, 77.
Fausses pelades. II, 475.
Favus. I, 122, 491 (description) ; II, 486.
— herpeticus. I, 497.
— impétiginiforme. I, 496.
— miliaire. I, 496.
— mycélien. I, 492.
— des ongles. I, 142, 497.
— pityriasique. I, 496.
— des régions glabres. I, 497.
— scutiforme. I, 495.
— sporulé, I, 492.
— squarrheux. I. 496.
— trichophytoïde. I, 493.
— urcéolaire cohérent. I, 494.
— urcéolaire disséminé. I, 494.
Fer (Eruptions causées par le). I, 411.
— rouge. I, 218.
Fesses (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 134.
Feu sacré. II, 497.
— de Saint-Antoine. II, 497.
Fibrolysine. II. 757.
Fibroma lipomatodes. II, 764.
— molluscum généralisé. I, 118. II. 584.
Fibro-épithéliomes. II, 715.
— kératome d'Unna. II. 712.
Fibrolipomes. I, 119 ; II, 752.
Fibromes. I, 119 ; II, 752.
Fibromolluscum des femmes enceintes. II, 583.
Fibromyomes. II, 763.
Fibro-sarcomes. II, 775.
Fièvre aphteuse. I, 872.
— bulleuse. I, 855.
— charbonneuse du cheval. I, 620.
— éruptives. I, 131, 852.
— herpétique. I, 312 ; II, 283.
— miliaire. II. 426.
— ortiée. II. 24.
— typhoïde (Eruptions de la). I, 633.
Figurées (Eruptions). I, 87.
Filaire de Médine. I, 15, 447.
— du sang. I, 15.
Fileurs et rattacheurs des filature de laine (Eruptions des) I, 370.
Filament séborrhéique. I, 814 ; II, 432.
Filaridœ. I, 419.
Filarienne (Papulose). I, 448.
Filariose. I, 298.
Filmogène. I, 205.
Finsen (Appareil et méthode de). I, 247.
Finsen-Reyn (Appareil de). I, 250.
Finsenthérapie. I, 247.
Fissures. I, 82.
— anale. I. 137.
Flagellés. I, 420.
Flaschenbacillen d'Unna (Bacille bouteille). I, 464.
Flore dermatologique. I, 104.
Foliacé (Pemphigus). I, 114.
Folliclis. I, 610.
Folliculites. I, 114, 305, 774.
— agminées. I, 775.
— aiguës miliaires. I, 775.
— atrophiantes des eczémas séborrhéiques. I, 778.
— atrophiantes ou destructives du follicule pileux. I, 778.
— chancreuses. I. 626.
— chronique de Sabouraud. I, 771.
— décalvantes. I, 778.
— dépilantes des parties glabres. I, 780.
— disséminées. I, 774, 775.
— disséminées des parties glabres à tendances cicatricielles. I, 610.
— épilante ou décalvante. I. 780.
— gonococcique. I, 735.
— groupées. I, 774,
— narinaires. I, 127.
— orificielles profondes. I, 771.
— profondes mélangées aux folliculites superficielles. I, 776.
— pustuleuses orificielles superficielles. I, 769, 770.
— récidivantes de la lèvre supérieure. I, 776.
— simples. I, 129,
— superficielles. I, 775.
— suppurées. I, 769.
— suppurées des régions velues. I, 775.
— suppurées des parties glabres. I, 773.
— et périfolliculites conglomérées en placards de Leloir et Duclaux. I, 479.

Folliculites et périfolliculites des fileurs et rattacheurs des filatures de laine. I, 370.
Folliculitis exulcerans. I, 851.
— necrotica. I, 851.
— rubra. II, 695.
Folliculorum (Demodex). I, 429.
Fongoïde (voir Mycosis fongoïde). I, 109; II, 781 (description).
Fongus hematodes. II, 594.
— de l'Inde. I, 508.
Fonctionnement des organes. I, 146, 167.
Fordyce's disease (Maladie de). I, 130; II, 749.
Formes morbides mixtes ou hybrides. I, 87.
Formique (Eruptions causées par l'acide). I, 373.
Formol (Eruptions causées par le). I, 373.
Fragilitas crinium. II, 619.
Framboesia. I, 873.
— brasiliana. I, 640.
Franklinisation. I, 237.
Frelons. I, 430.
Frictions. I, 174.
— électrique. I, 238.
Froidures. I, 381.
Frotte de gale. I, 437.
Fumeurs (Cancer des). II, 664.
— (Leucoplasie des). II, 668.
— (Plaques des). II, 668.
Funiculite. I, 795.
Furfuracées (Squames). I, 77.
Furoncle. I, 114, 127, 133, 787 (description).
— (Alopécie post-furonculeuse). II, 486.
— gangréneux. I, 788.
— phlegmoneux. I, 788.
— des organes génitaux. I, 667.
Furonculeuse (Affection). I, 788.
Fuso-spirillaire (Symbiose). I, 50 (note 1); 644.

G

Gaïacol. I, 260.
Galactidrose. II, 425.
Gale. I, 106, 431 (description).
— animales. I, 442.
— aqueuse. I, 435.
— bédouine. II, 427.
— cachectique. I, 435.
— lymphatique. I, 435.
— norvégienne. I, 435, 442.
— papuleuse. I, 435.
— purulente. I, 435.
— pustuleuse. I, 435.
Galvanisation. I, 227.
Galvano-cautère. I, 218.
Gamachu. II, 426.
Gamasidés. I, 418.
Gangrène de la bouche. I, 645.
— dans le chancre simple. I, 627.
— cutanées. I, 306 (description).
— cutanées infectieuses des adultes. I, 637.
— cutanées par infections microbiennes. I, 635.
— diabétiques. I, 308.
— foudroyante des organes génitaux. I, 638.
— hystérique. II, 395.
— multiples cachectiques de la peau. I, 635.
— multiples disséminées de la peau chez les enfants. I, 635.
— pelliculaire de Fournier. I, 662.
Gangrène phéniquée. I, 371.
— sénile. I, 308; II, 405.
— simulées. I, 398.
— symétrique des extrémités. II, 403.
— dans la syphilis tertiaire. I, 705.
— traumatiques et non traumatiques. I, 308.
Garapattes. I, 443.
Gastrophilus pecorum vel hœmorrhoïdalis. I, 446.
Géantes (Papules). I, 70.
Gélanthe. I, 197.
Gélatines. I, 197.
— (Bain de). I, 167.
Gelbeschollen. I, 525.
Gelsemium sempervirens. I, 369.
Gelures. I, 381.
Généralisée (Eruption). I, 89.
Généralités sur les dermatoses. I, 1.
Gerçures. I, 82, 387.
Gérodermie génito-dystrophique. II, 401.
Gestationis (Herpès). II, 163, 191 (description).
— (Prurigo). II, 191.
Gibert (Pityriasis rosé de) (voir Pityriasis rosé). I, 54 (note 1); II, 317.
Glace et sel marin (Anesthésie par la). I, 252.
Glandes sébacées (Tableau des affections des). I, 309.
— sébacées (Affections des). II, 429.
— sudoripares (Tableau des affections des). I, 310.
— sudoripares (Troubles de fonctionnement des). II, 417.
Globi. I, 525.
Glossalgie. II, 446.
Glossite des arthritiques nerveux. I, 133, 319.
— des cachectiques. I, 319; II, 612, 669.
— des convalescents. I, 319; II, 612, 669.
— corticale en flots. I, 712.
— corticale en nappe. I, 713.
— des dyspeptiques. I, 319.
— épithéliale chronique. II, 659.
— exfoliatrice marginée. I, 58 (note 3), 133; II, 607 (description).
— lenticulaire. I, 712.
— leucoplasique. II, 659.
— sclérogommeuse. I, 712.
— scléreuse profonde. I, 713.
— squameuse chronique. II, 607.
— superficielle. I, 712.
— superficielles chroniques. II, 670.
— superficielles non traumatiques. I, 319
— syphilitiques. I, 711; II, 611.
— traumatique. I, 361.
Glossitis areata cronica. II, 607.
Glossodynie. I, 133; II, 446.
Glossophytie. II, 516.
Glossostomatite épithéliale superficielle. II, 659.
Glossostomatite superficielle diffuse des auto-intoxiqués nerveux. II, 309.
Glossy skin. (voir Trophonévroses).
Glycérine. I, 186.
Glycérés, glycérolés. I, 189.
— glycérolés d'amidon. I, 189.
— glycérolés d'argile. I, 190.
— glycérolés de savon. I, 208.
Glycyphagus ornatus. I, 429.
Godet favique. I. 491.
Goitre exophtalmique. II, 399.

Gomme. I, 70.
Gommes de la langue. I, 712.
— de la rainure glando-préputiale. I, 716.
— scrofuleuses. I, 538.
— scrofulo-tuberculeuses. II, 269.
— syphilitiques. I, 120, 131, 132, 707 (description), 708 ; II, 269, 415, 778.
— tuberculeuses. I, 120, 124, 131, 132, 538, (description), 539.
Gonococcophobie. II, 398.
Gonocoque. I, 734.
Goudrons. I, 213, 371.
— (Bain de). I, 178.
— (Éruptions causées par les). I, 411.
Goutlou Mandi. I, 509.
Goutte (En goutte) (Eruption en goutte), I, 87.
Goutteux (Traitement du). I, 169.
Grains de beauté. II, 578.
Grains jaunes. I, 504.
Graisses animales, I, 185.
— minérales. I, 186.
— végétales. I, 186.
— de laine de mouton. I, 186.
— rances (Éruptions causées par les). I, 370.
Grands plis articulaires (Tableaux de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 134.
Granulata (Impetigo). I, 123, 423, 742, 743.
Granuloma annulare. II, 275.
— sclerositing and ulcerating. I, 891.
Granulomes calcaires sous-cutanés. II, 763.
— infectieux. II, 787.
— innominé de Tenneson. I, 610.
— ulcéreux des organes génitaux. I, 891.
Granulosis rubra nasi. I, 55 (note 2) ; II, 408.
Graphique des dermatoses polymorphes douloureuses. II, 164.
— des dyskératoses congénitales. II, 513.
— de la dysidrose et des éruptions sudorales II, 135.
— de l'eczéma. II, 63.
— de l'érythème polymorphe. II, 266.
— des érythrodermies exfoliantes. II, 229.
— de l'ichtyose. II, 691.
— du lichen plan. II, 221.
— des parapsoriasis. II, 369.
— du pemphigus chronique vrai. II, 294.
— du pemphigus foliacé. II, 300.
— du pityriasis rosé de Gibert. II, 324.
— du pityriasis rubra pilaris. II, 363.
— du prurigo de Hebra. II, 158.
— du prurigo simplex. II, 151.
— des prurits sans lésions cutanées visibles et des prurits avec lichénification. II, 50.
— du psoriasis et de l'ancien groupe des séborrhéides. II, 342.
— des réactions cutanées. I, 42.
— de l'urticaire. II, 27.
— (Méthode graphique en dermatologie). I, 41
Griffe cubitale. I, 523.
Groin ulcération. I, 891.
Ground itch. I, 446.
Groupement (modes divers de) des efflorescences cutanées. I, 86.
Gruby-Sabouraud (Teigne tondante de). I, 122.
Grutum. II, 744.
Guêpes. I, 430.
Gueule de loup. I, 670.
Gutta rosacea ou rosea. I, 830.
Gurjum Balsam (Baume de Gurjum). I, 529.
Gyroïde (Eruption). I, 87.

H

Hallopeau (Maladie d'). I, 864.
Halo. I, 66.
Haschisch (Eruption causée par le), I, 411.
Hansen (Bacille de). I, 515.
Haute fréquence et haute intensité (Courants de). I, 238.
Hebra (Lichen ruber de). II, 194, 195.
— molluscum sébacé de) .I, 888.
— (Prurigo de). I, 113; II, 153 (description). (voir Prurigo de Hebra).
Helcosoma tropicum. I, 450.
Hélicoïdale (Eruption). I, 87.
Helleborus niger. I, 370.
Helminthes. I, 419.
Hémangiomes. II, 593.
Hématangiomes lymphangiomatoïdes. II, 603.
Hématidrose. II, 424
Hématozoaires. I, 15.
Hémiatrophie faciale. II, 448.
Hémihypertrophie faciale. II, 448.
Hémiptères. I, 418.
Hémizona. II, 497.
Hémophilie. I, 334.
Hémorragie cutanée. I, 65.
Hémorragies hystériques. II, 395.
Hémorroïdes. I, 136.
Hémosporidies. I, 420.
Héréditäre Neigung zur Blasenbildung. II, 469.
Hérédo-séborrhée. II, 434 (note).
Hérédo-syphilitique (Facies de l'). I, 718.
Herpès, I, 52 (note 4) ; 53 (note 4) ; 131, 135, 867.
— (Tableau général des). I, 311 ; II, 279.
— vrai (Description des). II, 279.
— circiné parasitaire. I, 113, 138, 481 (description).
— crétacé. I, 584.
— critique. II, 283.
— généralisé. II, 163.
— gestationis. II, 163, 191 (description).
— iris de Bateman ou en cocarde. I, 114, 138, II, 187, II, 264 (description).
— névralgique des organes génitaux. II, 283.
— des organes génitaux. I, 666; II, 281.
— pemphigoïde de Devergie. II, 163.
— récidivant. II, 287.
— récidivant buccal. II, 287.
— récidivant cataménial. II, 287.
— récidivant génital. II, 287.
— tonsurans maculeux et squameux. II, 317.
— traumatique. II, 283.
— ulcéreux. II. 285.
— vacciniforme. I, 636.
— végétant. I, 698, 858.
— vulgaire. I, 112, 130; II, 279.
— vulvaire. I, 871 ; II, 282.
— zona. II, 497 (description).
— zoster. II, 497.
— zoster gangrænosus hystericus. II, 397.
Herpétides. I, 312.
— exfoliatives. II, 251.

Herpétides exfoliatives de Bazin. II, 227 (description), 230.
— exfoliatrice d'emblée. II, 242.
— maligne exfoliative. I, 110; II, 230 (description, 332, 788.
— maligne exfoliative consécutive à l'eczéma. II, 75.
Herpétiforme (Dermatite). I, 112, 113; II, 163, 178 (description).
— (Eruption) I, 87.
— hydroa. II, 163.
— impetigo. I, 51 (note 3); 766 (description); II, 163, 187.
Herpétique (Fièvre). I, 312.
— (Prédisposition). I, 7.
— (Éruption). II, 496.
Herpétisme. I, 7.
Hétéroptères. I, 418.
Hidradénites. I, 790.
Hidradénomes. II, 717.
Hidradénomes éruptifs de Darier et Jacquet. II, 591.
Hidrosadénites. I, 790.
Hidrocystome. II, 684, 746 (description).
Hirsuties. II, 539.
Hoang-nan. I, 530.
Hordéolaire (Éruption). I, 87.
Hornkrebs. I, 716.
Huguier (Ecdermoptosis d'). I, 888.
Huile d'amande douce. I, 186.
— de Cade. I, 213.
— de cade (Bains d'). I, 178.
— de cade (Éruptions causées par l'). I, 371.
— de chaulmoogra. I, 173, 529.
— d'eucalyptus. I, 370.
— de farcin. I, 619.
— de foie de morue. I, 173, 186.
— de foie de morue (Eruption causée par l'). I, 411.
— grise (Injections d'). I, 725.
— irritantes. I, 370.
— d'olive. I, 186.
— de ricin. I, 186, 411.
— de térébenthine. I, 371.
Huileuse (séborrhée). I, 125.
Hyalome. II, 683.
Hybrides (formes morbides) I. 87.
Hybrides (de lupus et de syphilis). I, 554.
Hydradénite destructive suppurative de Pollitzer. I, 614.
Hydrargyrisme. I, 413.
Hydrargyria Febrilis, maligna, mitis. I, 414.
Hydroa. (Tableau d'ensemble des). I, 313.
Hydroa I, 130, 132.
— bulleux. II, 163.
— herpétiforme. II, 163.
— puerorum. II, 183.
— vacciniforme seu estivale. I, 389.
— vésiculeux de Bazin. I, 114, 138; II, 187, 264 (description).
— vrai, II, 264.
— (Stomatite de l'). II, 264.
Hydro-électriques (Bains). I, 237.
Hydrosadénite disséminée suppurative de Dubreuilh. I, 610.
Hygiène de la chevelure. I, 157.
— locale, I, 152.
— des parties glabres. I, 154.
Hygiène générale cutanée. I, 145.
— générale du sujet. I, 145.
Hyperacanthose. I, 98.
Hyperchromies. I, 283; II, 537.
— (Tableau d'ensemble des). I, 285.
— acquises spontanées. II, 537.
— congénitales. II, 539.
— des ongles. II, 539.
— des poils. II, 539.
Hyperépidermotrophie (Erythrodermie congénitale ichtyosiforme avec) I, 110, 140; II, 473, 536, 690, 703 (description).
Hyperesthésie. I, 93.
Hyperidrose. II, 417.
— huileuse. II, 430.
Hyperkératose. I, 99.
— congénitales circonscrites. II, 588.
— des infundibula pilaires. I, 57 (note); II, 520 (description); 700.
— circumpilaire. II, 522.
— sous-unguéale. I, 141; II, 656.
Hyperplasie pilaire spéciale innominée. I, 129.
Hypersarcose. I, 296.
Hypertrichose. II, 539.
Hypertrophie épithéliale piliforme. II, 516.
— des ongles. I, 141; II, 568.
— du pied avec carie. I, 509.
Hyphomycétoïd. I, 511.
Hypodermiques (Tubercules). I, 70.
Hypoesthésie. I, 93.
— pruri-traumatique. II, 10 (note).
Hyponomoderma de Kaposi. I, 445.
Hystérie (Troubles trophiques dans l'hystérie). II, 394.
— (Erythèmes). II, 395.
— (Hémorragies) II, 395.
— (Herpès zoster gangrœnosus hystericus). II, 397.
— (Gangrène). II, 395.
— (Œdèmes). II, 395.
— (Pemphigus). II, 396.
— (Pemphigus traumaticus hystericus). II, 397.
— (Sein hystérique) II, 395.
— (Stigmates). II, 396.

I

Ichtyol. I. 173.
— (Bains d'). I, 178.
Ichtyose. I, 105, 140; II, 536, 700.
— (Description). II, 686.
— (Alba) blanche. II, 687.
— congénitale. II, 473.
— cornée. II, 687.
— fœtale ou intra-utérine. II, 686, 702, 705, 706.
— folliculaire de White. II, 524.
— généralisée. II, 687.
— hypotrophique. II, 688.
— hystrix. I, 117; II, 687.
— lamellaire de Carini. II, 702.
— lichénoïde. II, 687.
— localisées. II. 686.
— nacrée. II, 687.
— nigricans. II, 687.
— nitida. II, 687.

Ichtyose noire. II, 687.
— palmaire et plantaire. II, 585.
— partielles. II, 588.
— pityriasique. II, 687.
— sénile. II, 688.
— serpentine. II, 687.
— vulgaire. II, 705.
Ichtyosiforme (Erythrodermie congénitale ichtyosiforme avec hyperépidermotrophie). I, 110, 140, II, 473, 536, 690 (description).
Ichtyosis linguæ. II, 659.
Idiosyncrasies. I, 7.
Idradénomes. I, 118.
Idrocystome. II, 684, 746.
Ignis sacer. II, 497.
Impétigineuse (Syphilide) I, 677.
Impétiginisation des dermatoses. I. 743.
— prélichénienne. I, 758.
Impétigo (Alopécie par). I, 744, II, 486.
— de Bockart. I, 123, 129, 775.
— contagiosa de Tilbury Fox, Impétigo de l'école, Impétigo figurata de Willan. (Impétigo vrai) I, 113, 124, 738, 740 (description).
— cannelé ou pétaloïde. I, 745.
— circiné géographique. I, 745.
— conferta vel figurata. I, 741.
— diphtérique. I, 632.
— ecthyma. I, 738, 746.
— erysipelatodes. I, 745.
— géant. I, 744.
— granulata. I, 123, 423, 742, 743.
— herpétiforme. I, 51 (note 3); 766 (description); II, 163, 187.
— parasitaire de Bazin. I, 743.
— a potu. I, 751.
— rodens de Devergie. I, 847.
— de Sabouraud. I, 113.
— Scabieux. I, 743.
— Sycosiforme de la lèvre supérieure. I, 127, 776, 777.
— ulcéreux. I, 748.
— ulcéreux des nouveau-nés. I, 749.
Indications des divers procédés d'anesthésie locale. I, 261.
— de la cautérisation ignée. I, 220.
— de l'électricité statique. I, 238.
— de l'électrolyse. I, 236.
— du raclage. I, 222.
— de la radiothérapie. I, 244.
— de la scarification. I, 225.
Individualité morbide (mise en jeu). I, 10.
Induré (Chancre). I, 657.
Infection purulente tégumentaire maligne. I, 865.
Infective-angioma. II, 573.
Infiltrats cellulaires. I, 97.
Inflammation. I, 95.
— (Lésions élémentaires consécutives à l'). I, 100.
— (Lésions élémentaires primitives des lésions dermiques.) I, 96.
— (Lésions épidermiques de l'). I, 98.
Infundibula pilaires (Hyperkératose des). I, 57 (note 1); II, 520 (description), 700.
Injections mercurielles. I, 724.
Interne (Eruption d'origine). I, 90.
Interstitielle (Vésicule, vésiculation). I, 73.
Intertrigineuses (Eruptions, vue d'ensemble). I, 362.
— (Lésions). I, 134.
— (Lésions de la femme atteinte d'écoulements pathologiques). I, 363.
Intertrigo. I, 45 (note), 107.
— blennorragique. I, 735.
— érythème. I, 352.
— lingual. II, 607.
— streptococcie cutanée. I, 135.
Intestin (désinfection de l'). I, 168.
Intoxications. I, 131.
Iode (Eruptions d'). I, 211, 373, 411.
Iodisme bulleux végétant. I, 114, 863.
Iodoforme (Eruption d'). I, 373, 413.
Iodures (de potassium, de sodium) (Eruptions de). I, 172, 411.
Ipécacuanha (Cephœlis). I, 370.
— (Eruption d'). I, 413.
Iris (Eruption). I, 87.
Iris florentina. I, 369.
— (Herpès iris de Bateman). I, 114, 138; II, 187, 264 (description).
Irritante (Médication). I, 215.
Irritants d'origine animale (Dermatoses par), I, 362.
— minérale. I, 370.
— végétale. I, 369.
— physiques et atmosphériques. I, 377.
Irritation des cellules fixes. I, 97.
Isolants. I, 212.
Ixodes. I, 15, 443.
Ixodidés. I, 48.

J

Jacquet (Dermatographie lichénienne de). II, 203.
— (Syphiloïdes post-érosives de Sevestre et Jacquet). I, 134, 755, 756.
Jadassohn (Anétodermie érythémateuse de). II, 643.
Jetage. I, 618.
Juniperus. I, 369.
Jusquiame (Eruptions de). I, 413.
Juvénile (Acné). I, 125.
Juxtaposition de dermatoses. I, 38, 87.

K

Kaposi (Dermatose de). II, 679,
— (Lymphodermie pernicieuse de). II, 785.
— (Molluscum verruqueux de). I, 888.
— (Sarcomatose pigmentaire multiple idiopathique de). I, 121; II, 771 (description).
Karyokinèse. I, 97.
Kéloïde (voir Chéloïde). II, 753.
Kératodermies arsenicales. I, 409.
— blennorragiques. I, 736.
— suite d'éphidrose. I, 140.
— érythémateuses congénitales. II, 706.
— érythémateuses symétriques. I, 140, 315.
— érythémateuses des extrémités forme ponctuée. II, 531.
— palmaires et plantaires (Tableau d'ensemble et diagnostic différentiel des). I, 314, 315.
— palmaires et plantaires dites essentielles. II, 532, 690.

Kératodermies palmaires et plantaires symétriques des adultes. I. 315; II, 532.
— congénitales. II, 535.
Kératolytique (Médication). I, 214.
Kératomes. I, 313.
Kératome malin diffus congénital. II, 702, 705.
Kérato séborhée aiguë du fœtus. II, 434.
Kératoses (Tableau d'ensemble des). I, 313.
— folliculaire de White. II, 524.
— localisée à l'ostium sudorifère. II, 531.
— pilaire. I, 129, 778, 836; II, 362, 690.
— pilaire (description). II, 693.
— pilaire blanche. II, 695.
— pilaire engainante. II, 522, 524 (note).
— pilaire érythémateuse de la face. I, 125, 126; II, 695.
— pilaire rouge. II, 695.
— précancéreuse sénile. II, 719, 722, 725.
Kératosique (Erythème). I, 315; II, 534.
Keratosis follicularis contagiosa de Brooke. II, 525 (note).
— linguæ. II, 659.
— spinulosa. II, 524 (note).
Kérion Celsi. I, 478.
Kirudeo. I, 509.
Kirinagrah. I, 509.
Knollen. I, 70.
Koïlonychie. I, 142; II, 656.
Kraurosis de la vulve. II, 647.
Kystadénomes des glandes sudoripares. II, 750.
Kystes. II, 741.
— butyriques. I, 811.
— comédon. I, 814.
— à contenu épidermique. II, 741.
— à contenu séreux. II, 746.
— dermoïdes. II, 742.
— épidermiques traumatiques. I, 119; II, 743.
— épidermiques (Pemphigus successif à). I, 113; II, 469, 471 (description).
— folliculaires. II, 742.
— mélicériques. II, 742.
— mucoïdes. I, 811.
— sébacés. I, 119; II, 742, 745.
— sébacés des paupières et des joues. II, 769.
— stéatomateux. II, 742.

L

La Bourboule. I, 269.
Lainines composées. I, 187.
Lait antéphélique. I, 164.
— virginal. I, 164.
Lambeaux. I, 77.
Lamelles. I, 77.
Langue (Tableau de diagnostic différentiel des affections de la). I, 132.
— (Tableau d'ensemble des affections de la). I, 317.
— en carte géographique. II, 607.
— (Dépapillation de la). I, 318.
— (Desquamation épithéliale de la). II, 607.
— (Desquamation marginée aberrante de la). I, 58 note 3), 133; II, 606 (description), 669.
— des diabétiques. II, 670.
— (Eczéma en aires ou marginé desquamatif de la). II, 607.
Langue (Eruption circinée de la). II, 607.
— (Excoriations chroniques de la). II, 607.
— (Excoriations superficielles de la). II, 607.
— (Exfoliations en aires de la). II, 607.
— géographique. II, 607.
— (Gommes de la). I, 712.
— Ichtyose de la). II, 659.
— kératose de la. II, 659.
— (Leucoplasie de la). II, 659.
— Langues lisses. I, 317.
— (lichen plan de la). I, 133, II, 200.
— montagneuse ou scrotale. I, 133; II, 611, 685.
— noire I, 56 (note 5), 133; II, 516 (description).
— noire pileuse. II, 516.
— (Nigritie de la). II, 516.
— (Plaques blanche de la). II, 659.
— (Plaques nacrées de la). II, 659.
— plicaturée symétrique congénitale. II, 685.
— plissée. II, 685.
— (Syphilide desquamative de la). II, 607.
— (Tylosis de la). II, 659.
— villeuse. I, 56 (note), 133; II, 516.
Lanoline. I, 186.
— impure (Eruptions causées par la). I, 370.
Lappa officinalis. I, 369.
Larva migrans. I, 47 (note 1), 445.
Larves cuticoles. I, 419.
— de diptères. I, 444.
Lassar (Pâte de). I, 195.
Lavage de l'organisme. I, 167.
Lucilia Cœsar. I, 445.
— hominivorax. I, 444.
Lèvres (Pommade pour les). I, 189.
— (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 130.
Lentiginose profuse. II, 578.
Lentigo. I, 116, 286; II, 537, 538, 681.
— de Darier. II, 578.
— malin. II, 578.
Léontiasis des Grecs. I, 515.
— syphilitique. I, 674.
— tertiaire. I, 711.
Lepothrix. I, 134, 643.
Lèpre. I, 515 (description); II, 510.
— anesthésique. I, 521.
— des Arabes. I, 515.
— bulleuse. I, 522.
— lazarine. I, 522, 525.
— maculeuse. I, 117, 522.
— mixte. I, 525.
— mutilante. I, 519, 524; II, 460, 465.
— systématisée nerveuse. I, 521.
— tachetée. I, 525.
— trophoneurotique. I, 521.
— tuberculeuse. I, 115, 517; II, 778.
— ulcéreuse. I, 522.
— vulgaire. I, 108; II, 328.
Lépreuses (cellules) (Leprazellen). I, 525.
Léproline. I, 516.
Lépromes. I, 516.
Leptus autumnalis. I, 443.
— irritans. I, 443.
Lésions élémentaires. I, 62.
— banales de l'inflammation. I, 96.
— dermiques de l'inflammation. I, 96.

Lésions élémentaires consécutives de l'inflammation. I, 100.
— élémentaires primitives. I, 63.
— élémentaires primitives de l'inflammation. I, 96.
— élémentaires secondaires. I, 77.
— épidermiques de l'inflammation. I, 98.
— intertrigineuses. I, 134.
— intertrigineuses de la femme atteinte d'écoulements pathologiques. I, 363.
— professionnelles des ongles. I, 141.
— trophiques d'origine congénitale à marche progressive. II, 469.
Leucanthemum vulgare. I, 369.
Leucémie. II, 790.
Leucémides. II, 790.
Leucémiques (Tumeurs de la peau). II, 791.
Leuco atrophie cutanée. I, 691; II, 644.
Leucodermie. I, 115; II, 510, 613.
— endémique du Turkestan. II, 510.
Leucokératose des muqueuses. II, 659.
Leucoma. II, 659.
Leucomélanodermie. I, 691.
Leuconychie. I, 142; II, 618.
Leucoplasie. II, 218, 611, 658 (description), 677.
— arthritique. II, 668.
— de la bouche (buccale). II, 668.
— dentaire. II, 668.
— parasyphilitique. II, 668.
— secondaire. I, 695.
— sur syphilis tertiaire. I, 131; II, 668.
— tabagique. II, 668.
— tendant à la transformation épithélioma-teuse. I, 131; II, 664.
— de l'utérus. II, 663.
— du vagin. II, 663.
— vraie. I, 131; II, 658.
— de la vulve. II, 662.
Leucoplakia buccalis. II, 659.
Leucotrichie annulaire. II, 614.
Levures. I, 15.
Levure de bière. I, 791.
Lichens (Discussion des). II, 36 (note).
Lichen acnéique de Weyl. I, 798.
— agrius. II, 36 (note), 39 (note), 153.
— annularis de Galloway. II, 39 (note); II, 276.
— annulatus serpiginosus de Wilson. I, 798.
— circonscrit (circumscriptus). I, 798; II, 39 (note).
— corné hypertrophique. II, 340.
— obtusus corné. II, 50.
— pilaire seu spinulosus. II, 39 (note); II, 523 (note).
— pilaris par altération fonctionnelle de la papille. II, 194.
— plan (Lichen planus). I, 53 (note), 111, 130, 135, 140; II, 39 (note), 49, 340, 362, 370, 611.
— plan (Lichen planus, Lichen ruber planus). II, 194 (description).
— acuminé (Lichen planus acuminatus). II, 208, 700.
— (Poussées aiguës). II, 198, 204, 234.
— annulatus. II, 201.
— atrophique. I, 116; II, 216, 461.
— plan buccal. I, 131; II, 200, 461.
Lichen plan chronique, torpide. II, 204.
— plan chronique circonscrit hypertrophique. II, 211.
— plan circiné. II, 201, 658.
— plan corné. II, 211.
— plan disséminé. II, 208.
— planus erythematosus. II, 196.
— plan familial. II, 221.
— plan hypertrophique. II, 211.
— plan de la langue (Lingual). I, 133; II, 200.
— planus marginatus. II, 201.
— plan miliaire aigu. II, 204.
— planus morphœicus. II, 211.
— plan des muqueuses. II, 199, 669.
— planus obtusus. II, 198, 206.
— planus obtusus corné. II, 208.
— planus obtusus vrai. II, 206.
— planus et acuminatus. II, 208.
— plan papulo-érythémateux. II, 204.
— planus sclerosus. II, 210.
— planus striatus. II, 202.
— plan subaiguë. II, 204.
— plan trichophytoïde. II, 202.
— plan zoniforme. II, 202.
— polymorphe ferox. II, 153.
— polymorphe mitis. I, 354; II, 39 (note).
— psoriasis. II, 340.
— ruber acuminatus. I, 111; II, 36 (note), 39 (note), 194, 356.
— ruber acuminatus de Lang, Neumann, Neisser. II, 209.
— ruber acuminatus neuroticus d'Unna. II, 195, 208.
— ruber de Hebra. II, 194, 195.
— ruber moniliformis. II, 207.
— ruber planus. II, 195.
— ruber planus corné. II, 211.
— ruber verruqueux. II, 211.
— scrofulosorum. I, 111, 605, 606; II, 36 (note), 39 (note), 218.
— simplex aigu. II, 39 (note), 219 (description).
— simplex chronique. I, 105; II, 39 (note); 40 (description), 217, 219, 384.
— tropicus. II, 36 (note); 39 (note), 426, 427.
— urticatus. II, 25, 36 (note).
— variegatus. I, 109; II, 206, 366.
Lichénienne (Dermatographie). II, 203.
Lichénification. I, 78, 351; II, 36 (note).
— (théorie de la). II, 36 (note).
— diffuses. II, 217.
— primitives ou pures. I, 80; II, 37 (note), 38 (note).
— secondaires. I, 80; II, 37 (note).
— superficielle ou incomplète. I, 80.
— (Prurits circonscrits ou diffus avec). I, 105; II, 35 (description) (voir Prurits).
Lichénifié (Eczéma). I, 112; II, 38 (note), 66.
Lichénisation. I, 78; II, 37 (note).
— post-impétigineuse ou post-ecthymateuse. I, 757.
— streptococcique. I, 758, 759 (note).
Lichénoïde (Eczéma). II, 38 (note), 66, 153.
— (Etats). II, 38 (note).
— lingual. II, 607.
— (Syphilides). I, 111, 683.
Lilac ring. II, 455.
Lingual (Eczéma). II, 669.

Lingual (Etat lichénoïde). II, 607.
— (Intertrigo). II, 607.
— (Leucoplasie). II, 658.
— (Lichénoïde). II, 607.
— (Pityriasis). II, 607.
— (Sclérose syphilitique). I, 111, 712; II, 669.
— (desquamations). II, 606.
— plaques fugitives bénignes. II, 607.
— plaques muqueuses. I, 695; II, 669.
Linéaire (Eruption). I, 87.
Linum usitatissimum. I, 369.
Liodermia essentialis cum telangiectasia et melanosi. II, 679.
Liomyomes. II, 762.
Lipomes. I, 119.
— diffus du cou et de la nuque. II, 402.
— disséminés et douloureux. II, 401.
— multiples. II, 402.
— symétriques d'origine nerveuse. II, 402.
Livedo. II, 575.
Lobelia inflata. I, 369.
Localisation des éruptions. I, 89.
Locus minoris resistentiæ (Théorie du). I, 8,
Lortet-Genoud (Appareil de). I, 249.
Lotions. I, 179.
Lotions pharmaceutiques. I, 183.
Loupes. I, 123; II, 743.
Lupoïde multiple et bénin. I. 614.
Lupus (Description d'ensemble). I 546.
— de Cazenave. I, 584.
— érythémateux. I, 108, 122, 128, 130, 584, (description), 834; II, 343, 487, 700, 727.
— qui détruit en surface. I, 584.
— Chilblain (Lupus engelure). I, 549, 587, 588, 591.
— érythémateux disséminé de Bœck. I, 610.
— érythémateux fixe. I, 108, 126, 585, 589.
— érythémateux à forme d'atrophodermie en plaques. II, 643.
— érythémateux (Formes diverses). I, 592.
— érythémateux livide. I, 588.
— érythémateux mixte. I, 589, 593.
— érythémateux profond. I, 589.
— érythémateux superficiel aberrant. I, 108, 126, 585.
— érythémato-acnéique (Lupus erythematosus discoïdes). I, 590.
— érythémato-tuberculeux. I, 549, 589.
— exanthématique généralisé. I, 591.
— hypertrophique du pavillon I, 129.
— Lymphaticus. II, 602.
— pernio. I, 128, 549, 587, 588, 591.
— scléreux papillomateux. I, 118, 138, 550; II, 219.
— seborrhagicus. I, 584.
— superficialis. I, 584.
— et syphilis. I, 554.
— tuberculeux ou vulgaire. I, 125, 126, 129, 132, 546 (description); II, 727.
— tuberculeux agminé. I, 547.
— tuberculeux angiomateux. I, 549.
— tuberculeux annulaire. I, 549.
— tuberculeux colloïde. I, 548.
— tuberculeux en corymbe. I, 548.
— tuberculeux circiné. I, 548.
— tuberculeux congestif du bout du nez. I, 549.
Lupus tuberculeux disséminé. I, 547.
— tuberculeux éléphantiasique. I, 550.
— tuberculeux élevé. I, 574 (note).
— tuberculeux érythématoïde. I, 589.
— tuberculeux érythémato-tuberculeux. I, 549.
— tuberculeux excentrique. 548.
— tuberculeux exedens ou ulcéreux. I, 115 549.
— tuberculeux non exedens ou non ulcéreux. I, 115, 548.
— tuberculeux exfoliant. I, 548.
— tuberculeux fongueux. I, 551.
— tuberculeux hypertrophique. I, 550.
— tuberculeux linéaire. I, 548.
— tuberculeux maculeux. I, 548.
— tuberculeux marginé. I, 548.
— tuberculeux des muqueuses. I, 552.
— tuberculeux myxomateux. I, 549.
— tuberculeux œdémateux. I, 549.
— tuberculeux perforant. I, 551.
— tuberculeux phagédénique. I, 551.
— tuberculeux plan. I, 547 (note), 548.
— tuberculeux ou vulgaire psoriasiforme. I, 548.
— tuberculeux ou vulgaire scléreux. I, 550.
— tuberculeux ou vulgaire scléreux papillomateux. I, 550,
— tuberculeux ou vulgaire serpigineux. I, 548.
— tuberculeux ou vulgaire squameux. I, 548.
— tuberculeux ou vulgaire térébrant. I, 551.
— tuberculeux ou vulgaire humidus non exedens. I, 549.
— tuberculeux ou vulgaire turgescent. I, 549.
— tuberculeux ou vulgaire végétant. I, 551.
— tuberculeux ou vulgaire vorax. I, 551.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement externe). I, 561 (Traitement par l'ablation). I, 561.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par l'acide lactique. I, 574.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par l'acide pyrogallique). I, 574,
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par l'acide salicylique). I, 574.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par l'arsenic). I, 572.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par les caustiques chimiques et les parasiticides). I, 572.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par la créosote). I, 574.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par le fer rouge). I, 569.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par le galvano-cautère). I, 569.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par l'hydronaphtol). I, 575.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par les iodiques). I, 573.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par les mercuriaux). I, 575.
— tuberculeux ou vulgaire (Traitement par les méthodes sanglantes). I, 561.
— tuberculeux (Traitement par le naphtol camphré). I, 575.

Lupus tuberculeux (Traitement par le nitrate d'argent). I, 573.
— tuberculeux (Traitement par le permanganate de potasse). I, 577.
— tuberculeux (Traitement par le raclage). I, 561.
— tuberculeux (Traitement par la résorcine). I, 575.
— tuberculeux (Traitement par les scarifications). I, 563.
Lymphadénie à forme lipomateuse. II, 402.
— cutanée. II, 780, 787, 791.
Lymphadénique (Prurigo). II, 790.
Lymphadénome. II, 779.
Lymphangiectasies cutanées (Tableau d'ensemble des). I, 342.
— cutanées essentielles, II, 375.
— des mains et des pieds de Colcott Fox. I, 342 (note).
— des mains et des pieds. I, 385.
Lymphangiectodes. II, 602.
Lymphangiomes. II, 602.
— circonscrit. II, 602.
— circonscrit des muqueuses. II, 605.
— circonscrit de la peau. II, 603.
— tubéreux multiples de Pospelow. II, 606.
— tubéreux multiples de Kaposi. II, 591, 602, 717 (Lymphangioma tuberosum multiplex).
Lymphangiomyomes. II, 763.
Lymphangites dans le chancre simple. I, 628.
— tuberculeuses. I, 538, 541.
Lymphatique (Traitement du). I, 169.
— (Prédisposition, tempérament). I, 6.
Lymphatisme. I, 6.
Lymphodermie pernicieuse de Kaposi. II, 785.
Lymphosarcome. II, 777 (note).
— primitif de la peau. II, 780.

M

Macules (Généralités sur les). I, 63.
— atrophiques circonscrites. II, 644.
— vergeturoïdes. II, 645.
Madura foot. I, 508.
Mains (Cosmétiques pour les). I, 166.
— (Tableau de diagnostic différentiel des eruptions des). I, 138.
Mal del Pinto. I, 462.
— perforant. II, 465.
Maladie d'Addison. II, 461.
— de Beigel. I, 502.
— de Carrion. I, 638.
— de Colles, Graves, Jaccoud. I, 774.
— causée par les morsures de crabes. I, 430.
— de Darier. II, 524.
— de Dercum. II, 401.
— de Fordyce. I, 130; II, 749.
— d'Hallopeau. I, 864.
— de Mêlêda. I, 140; II, 537.
— de Morvan. II, 460, 465.
— de Paget du mamelon. I, 120, 430; II, 736.
— des pêcheurs d'éponge. I, 430.
— précancéreuses. II, 719.
— pyocyanique. I, 634.
— de Quincke. II, 410.
Maladie de Maurice Raynaud. I, 55 (note 1), 138; II, 403.
— de Recklinghausen. II, 584.
— de Riga. I, 361.
Mal Rouge de Cayenne. I, 517.
Maladie de sang du bœuf. I, 620.
— des taches du Mexique. I, 462.
— tuberculeuse du pied. Maladie entophytique du pied. I, 508.
— des vagabonds. I, 426.
Mal des vers ou mal de Bassine. I, 362.
Maladie vraie. I, 25.
— de Weir-Mitchell. II, 406.
— de Werlhof. I, 333.
— d'E. Wilson. II, 242.
Malassez (Spore de). I, 464.
Malignant papillary dermatitis de Thin. II, 737.
Malléine. I, 617.
Marginées (Eruptions). I, 87.
Marie (Appareil de). I, 250.
Masque des femmes enceintes. II, 538.
Massage. I, 262.
— pour les rides. I, 266.
Matico (Eruptions causées par le). I, 413.
Maurice Raynaud (Maladie de). I, 55 (note 1), 138; II, 403.
Médicaments (Eruption par les). I, 12, 406.
Médicamenteuses (Eruptions). I, 12, 406.
Médicaments (Réducteurs). I, 213.
— (En solution). I, 175.
— (Non solubilisés, en poudres, etc...). I, 183.
— vaso-moteurs. I, 172.
Médication antimicrobienne. I, 211.
— antiparasitaire. I, 209.
— antiphlogistique. I, 212.
— antiprurigineuse. I, 216.
— antiseptique. I, 211.
— aseptique. I, 209.
— astringente. I, 212.
— caustique. I, 217.
— chirurgicale. I, 221.
— destructive. I, 217.
— émolliente. I, 212.
— exfoliante. I, 214.
— irritante. I, 215.
— kératolytique. I, 214.
— locales. I, 209.
— parasiticide proprement dite. I, 211.
— réductrice. I, 213.
— résolutive. I, 212.
— révulsive. I, 215.
— siccative. I, 212.
— spécifique. I, 170.
— substitutive. I, 213.
Mégalérythème épidémique. I, 852.
Meige (Trophœdèmes de). II, 402.
Mélanine. I, 283.
Mélanique (Sarcome). II, 776.
Mélanodermies. I, 283.
Mélanodermies arsenicales. I, 408.
— traumatiques. I, 351; II, 538.
Mélanoendothéliomes. II, 579.
Mélanoma. II, 578, 776 (note).
Mélanosarcomes. II, 579, 718, 776.
Mélanose lenticulaire progressive. II, 578, 679.
Mêlêda (Maladie de). I, 140; II, 537.
Mélicériques (Eruptions). I, 88.

Melitagra acuta flavescens d'Alibert. I, 740.
Mélitagreuses (Eruptions). II, 88.
Membres (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 137.
Mentagre. I, 775.
Mercure (Eruptions causées par le). I, 172, 374, 413.
Mercurielles (Injections). I, 724.
Métastase sensitive. II, 10 (note).
Méthode bipolaire. I, 234.
— de sensibilisation de Dreyer. I, 251.
— graphique en dermatologie. I, 41.
Méthodes sanglantes dans le traitement du lupus. I, 561.
Méthode unipolaire. I, 230.
Microbiennes (Dermatoses). I, 16, 512.
— (Classification des dermatoses). I. 48 (note 1).
Micro-abcès amicrobien du psoriasis. II, 312, 338.
Microbacille séborrhéïque. II, 432,
Micro-sporon. I, 15.
— anomœon ou dispar. II, 325.
— Audouini. I, 15, 471.
— furfur. I, 15, 457.
— minutissimum. I, 455.
Miliaire blanche. I, 112 ; II, 427.
— cristalline. II, 426.
— (Fièvre). II, 426.
— jaune. II, 427.
— papuleuse. II, 427.
— proprement dites. II, 427.
— pustuleuse professionnelle. I, 774.
— rouge. I, 112 ; II, 427.
— sébacée fœtale. II, 434 (note).
— (Suette). II, 426.
Milium. I, 119 ; II, 744.
— (Colloïd). II, 683.
— sébacé. II, 684.
Mise en jeu de l'individualité morbide. I, 10.
Mixte (Chancre). I, 630.
— (Dermatoses). I, 36.
— (Formes morbides). I, 87.
Mnémodermie prurigène. II, 10 (note).
Mode d'application des médicaments (Choix du). I, 208.
— de coiffure. I, 160.
— de composition de l'éruption. I, 87.
— divers d'application des topiques sur les téguments. I, 174.
— divers de groupement des efflorescences cutanées. I, 86.
— divers d'emploi des médicaments non solubilisés incorporés à des poudres ou à des substances onctueuses adhérentes. I, 183.
— divers d'emploi des médicaments sous forme soluble ou en suspension dans des liquides. I, 175.
— divers d'emploi des pommades. I, 190.
— divers d'expression des dermatoses. I, 61.
Modification du terrain. I, 168.
Moelle de bœuf. I, 186.
— de jonc (Aspect de). I, 141.
Molline. I, 188.
Molluscum contagiosum. I, 119, 125, 888 (description) ; II, 745.
Molluscum épithélial de Virchow. I, 888.
— (Fibroma) généralisé. I, 118 ; II, 584.
— fibrosum circonscrit. I, 118 ; II, 583.
— lipomatodes. II, 764.
— pendulum. I, 118 ; II, 583.
— sébacé de Hebra. I, 888.
— verruqueux de Kaposi. I, 888.
Monilethrix. I, 621, 634.
Monomorphe (Eruption). I, 87.
Morbides (Processus morbides cutanés autres que l'inflammation). I, 100.
Morococcie cutanée. I, 790.
Morocoque d'Unna. I, 17, 96 ; II, 82.
Morphée (Morphœa). I, 116 ; II, 455 (description). 510.
— Morphœa alba plana. I, 522 ; II, 455.
— Morphœa atrophica. I, 522 ; II, 457.
— Morphœa lardacea. I, 522 ; II, 455.
— Morphœa nigra. I, 522.
— Morphœa rubra. I, 522.
— Morphœa tuberosa. II, 455.
Morphine (Eruptions causées par la). I, 414.
Morpions. I, 106, 422, 427.
Morsures de crabes (Maladie causée par les). I, 430.
Morvan (maladie de). II, 465.
Morve. I, 128, 617.
— et farcin aigu. I, 618.
— et farcin chronique. I, 619.
Mottes jaunes. I, 525.
Mousselines pommades. I, 191.
Moustiques. I, 430.
Muguet. I, 131 ; II, 611.
Multiforme (Eruption). I, 87.
Muqueuse buccale (Tableau d'ensemble des affections de la muqueuse buccale). I, 280.
Muriatique (Eruptions causées par l'acide). I, 373.
Muscides. I, 419.
Mycétome. I, 508.
Mycosis fongoïde. I, 109, 120 ; II 51, 370 ; 781 (description).
— fongoïde (Forme érythrodermique). II, 784.
— fongoïde (forme à tumeurs d'emblée). I, 120 ; II, 778, 784.
— framboesioïdes. I, 873.
Myiasis. I, 444.
Myomes. II, 762.
Myrcia acris. I, 369.
Myxœdème. II, 400, 460.

N

Nævi. II. 575 (Description), 727.
— adénomateux. II, 589.
— adénomateux sébacés. II, 589.
Nævus araneus. II, 593.
Nævi artériels. II, 593.
— atrophiques, II, 592.
— bleus. II, 593.
— à comédons en bandes et en plaques. II, 587.
— cornés. II, 588.
— fibreux. II, 591.
— kératodermiques. II, 588.
— linéaires ou systématisés. II, 588.
— materni lipomatodes. II, 587.

Nævi mollusciformes. II, 583.
— mulluscoïdes. II, 583.
— pigmentaires. I, 124.
— pigmentaires lisses. II, 578.
— pigmentaires pileux. I, 116; II, 580,
— pigmentaires purs. II, 578.
— pigmentaires à comédons groupés. II, 587.
— pigmentaires plans. I, 116; II, 578.
— rouges. II, 593.
— spili. II, 578.
— spili zoniformes ou nerveux. II, 578.
— télangiectasiques ponctués. II, 594.
— télangiectasiques stellaires. II, 594.
— télangiectasiques tubéreux. II, 594.
— tubéreux non vasculaires. II, 579.
— vasculaires. I, 130; II, 593.
— vasculaires lisses. I, 124.
— vasculaires sanguins. II, 593.
— vasculaires tubéreux. I, 124; II, 593.
— vasculaires lymphatiques. II, 602.
— vasculaires plans. II, 593.
— vasculaires verruqueux. II, 590.
— vasculaires zoniformes. II, 593,
— non vasculaires. II, 578.
— veineux. II, 593.
Nævus verrucosus. II, 580.
— verrucosus unius lateris. II, 588.
— verruqueux. I, 117; II, 580, 689.
— verruqueux durs. II, 588.
— verruqueux mous. II, 579.
— verruqueux zoniformes. I, 117; II. 588.
Nævo-carcinome. II, 718, 771 (note).
— carcinome mélanique. II, 776.
— melanoma. II, 579.
Nævus-lupus. II, 573.
Narines (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 127.
Nasturtium armoracia. I, 369.
Nécroses de la peau. I, 307.
Nécrotique (acné). I, 124.
Neisser (Epithélioma contagiosum de). I, 888.
Némathelminthes. I, 419.
Nématodes. I, 419.
Nématocères. I, 419.
Néoplasies cutanées. II, 706.
— nodulaire et circinée des extrémités. II, 276.
Néoplasiques (papules). I, 68.
Nerium oleander. I, 369.
Nettoyage du cuir chevelu. I, 157.
Neumann (Dermatitis circumscripta herpetiformis de). II, 212.
Neurofibromatose généralisée pigmentaire, II, 584.
— pigmentaire. II, 586.
Neuro-lépride. I, 526.
Névrite lépreuse. I, 522.
Névrodermies. I, 105; II, 17.
Névrodermites. II, 35, 39 (note).
— chronique circonscrite. I, 105; II, 40 (description), 77, 217, 219, 384.
— diffuse. II, 51 (description).
— zoniforme. II, 48.
— sur séborrhéides. I, 123; II, 378.
Névromes. II, 762.
Névropathe (Traitement du). I, 170.
Névrose de la peau (voir Dermalgie). II, 445.
Nez (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions du). I, 127.
Nickel (Eruptions causées par le). I, 373.
Nigricans (Acanthosis). I, 117; II, 529.
Nigritie de la langue. II, 516.
Nil (Bouton du). I, 118, 448.
Nirvanine. I, 261.
Nitrate d'argent (Eruptions causées par le). I, 214, 373.
Nitrique (Eruptions causées par l'acide). I, 373, 406.
Nodose hair. II, 621, 634.
Nodositas crinium. II, 619.
— pilorum, II, 634.
Nodosités. I, 70.
— Nodosités cutanées éphémères (type Féréol). II, 413, 414.
— non érythémateuses des arthritiques. I, 55 (note 4); II, 269, 413.
— rhumatismales. II, 413.
— rhumatismales sous-cutanées ou profondes (type Meynet). II, 413, 414, 778.
— des poils. II, 621.
Nodule actinomycosique. I, 507.
Noirs (Points noirs du visage) (voir Comédons).
Noix vomique (Eruptions causées par la). I, 414.
Noli me tangere. II, 715.
Noma. I, 645.
Nouvel orthoforme. I, 261.
Noueux (Erythème). I, 107; II, 268.
Nummulaires (Eczémas). I, 113; II, 72.
— (Eruption). I, 87.
Nummularisation. II, 73.
Nutrition (Aberration de la). II, 512.
— troubles de la nutrition normale des tissus. II, 512.

O

Ochromya anthropophaga. I, 444.
Œdème. I, 96.
— (Tableau d'ensemble des). I, 320.
— aigu angioneurotique. II. 411.
— aigu circonscrit de la peau. I, 55 (note 4); II, 410.
— aigu essentiel. II. 411.
— aigu toxi-névropathique de la peau et des muqueuses. II, 411.
— localisés multiples et transitoires. II, 411.
— des arthritiques. II, 411.
— circonscrits des arthritiques. II, 412.
— chronique de Desnos. II, 402.
— dur traumatique. II, 410.
— hystérique. II, 395.
— inflammatoire. I. 96.
— intra-cellulaire. II, 82.
— intercellulaire. II, 81.
— malin. I. 622.
— mécanique. I, 96.
— muqueux. II, 400.
— nerveux. II, 402
— pseudo-phlegmoneux de Guyon et Kirmisson. II, 412
— rénitent douloureux de Lesné. II, 412.
— rhumatismal vrai. II, 411, 412.
— segmentaire de Debove. II, 402.
— toxique. I. 96.

Œil de perdrix. II, 710.
Œsthésiogène (Sommation). II, 10 (note).
Œstres. I, 15, 444.
Œstrides. I, 419.
Œstrinés cuticoles. I, 419.
Œsypus, I, 186.
Oïdiomycoses. I, 15.
Oligotrichie. (voir Alopécies.)
Ombilic (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions de l'). I, 134.
Ombrées (Taches). I, 427.
Onctions. I, 174.
Ongles (Tableau d'ensemble des lésions des). I, 321.
— (Tableau de diagnostic différentiel des lésions des). I, 141.
— (Acroasphyxie des). I, 142.
— (Achromie des). I, 618.
— (Aspect de moelle de jonc). I, 141.
— (Atrophies des). I, 141, 142; II, 635, 636.
— (Atrophies familiales des). II, 638 (note).
— (Canitie des). II, 618.
— (Cannelures transversales des). I, 141; II, 639.
— (Colorations anormales des). I, 142.
— (Coque d'œuf). II, 618.
— en cornet. II, 568.
— (Décollement des). I, 692; II, 637.
— (Décoloration des). II, 618.
— (Dépressions cupuliformes des). I, 141.
— (Dépressions transversales) I, 141; II, 639.
— (Dystrophies mixtes des). I, 142; II, 656.
— (Ecchymoses des). I, 143.
— (Eczéma des). I, 142; II, 100.
— (Favus des). I, 142, 497.
— (Hyperchromies des). II, 539.
— (Hyperkératose sous-unguéale des). II, 656.
— (Hypertrophies des). I, 141; II, 568.
— (Lésions professionnelles des). I, 141.
— (Parakératose des). II, 656.
— (Lésions dans la pelade généralisée). I, 142; II, 480.
— (Pityriasis rubra pilaire des). I, 142; II, 360.
— (Ponctuation des). I, 141.
— (Psoriasis des). I, 142; II, 335.
— (Sectionnement des). I, 142.
— (Sillons des). I, 141; II, 639.
— (Soulèvement de la table externe de l'). I, 141, 142.
— (Trichophytie des). I, 142, 483.
— Tuméfaction de la matrice rétro-unguéale. I, 142.
Onglée. II, 405.
Onguents. I, 192.
— de caséine. I, 196.
— styrax. I, 192.
Onychatrophie. II, 636.
Onychauxis. I. 141; II, 568.
Onychogryphose. I, 141; II, 568.
Onychomycose faveuse. I, 142, 497.
— trichophytique. I, 142, 483.
Onychorrhexis. I, 141; II, 639.
Onyxis. I, 143.
— syphilitique. I, 143, 692.
Oospora actinomyces. I, 15.
— bovis. I, 504.
Ophiasis. II, 474, 477.
Opium (Eruptions causées par l'). I, 414.
Orbiculaire (Eruption). I, 87.
Oreilles (Tableaux de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 128.
Organes génitaux de la femme (Tableaux de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 136.
— génitaux de l'homme (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 135.
Orient (Bouton d'). I, 47 (note 3), 118, 448.
Orteils (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions des). I, 139.
Ortiées (Plaques). I, 67.
— (Papules). I, 69.
Orthoforme. I, 261.
— (Eruption de l'). I, 372.
— (Nouvel). I, 261.
Osmidrose. II, 418.
Ostéomes. II, 763.
Oxyures. I, 137.

P

Pachydermatocèle. II, 585.
Pachydermia (Pachydermie). I, 291.
— framboesioïdes. I, 292.
— fusca. I, 291.
— glabra. I, 291.
— lœvis. I, 291.
— nigra. I, 291.
— nodosa. I, 291.
— papillaris. I, 292
— tuberosa. I, 291.
— verrucosa. I, 293.
Pachydermique (Cachexie). II, 400.
Pachyonycose. I, 141.
Paget (Maladie de Paget du mamelon). I, 120, 134; II, 736.
Paludides. I, 452.
Paludique (Traitement du). I, 170.
Paludisme (Eruptions du). I, 452.
Panaris analgésique. II, 465.
— diphtérique. I, 632.
— à gonocoques. I, 735.
— nerveux. II, 407.
— sous-épidermique. I, 143.
— unguéal. I, 143.
Pani-ghao. I, 47 (note 2), 446.
Papillomateux (Lupus scléreux). I, 118.
Papillomes (Tableau d'ensemble des). I, 323.
Papillome. I, 886.
— bénins. II, 727.
— épithélial simple. II, 716.
— simples de la bouche. I, 887.
— simples du cuir chevelu. I, 123, 883.
— simples des organes génitaux. I, 886.
Papules. I, 67.
— congestives. I, 68.
— dermiques I, 69.
— épidermiques. I, 69.
— éruptions papuleuses. I, 110.
— géantes. I, 70.
— néoplasiques. I, 68.
— ortiées. I, 69.
Papulo-croûtes. I, 85.
— pustules. I, 85.
— pustuleuses (Eruptions). I, 114.

Papulo-squameuses (Eruptions). I, 86.
— tuberculeuses (Eruptions). I, 86.
— vésicule. I, 85.
— vésicule urticarienne. II, 139-143.
— vésiculeuses (Eruptions). I, 113.
Papulose filarienne (I, 448).
Paquelin (Thermocautère). I, 218.
Paraffine (Eruptions causées par la). I, 372.
Parakératose. I, 99; II, 81.
— grasse. I, 100.
— œdémateuse. I, 99.
— sèche. I, 99.
Parakératoses (Tableau d'ensemble des). I, 323.
— cannelée. II, 387.
— généralisée des ongles. II, 656.
— psoriasiformes. I, 54 (note 2), 109, 123, 128, 140, 338; II, 61, 78, 234, 315, 323, 341, 370, 371 (description).
— psoriasiformes (anatomie pathologique par Civatte). II, 381 (note).
— psoriasiformes (Formes eczématisées). I, 128, 130, 135, 137; II, 47, 374 (description), 787.
— psoriasiformes (formes érythrodermiques). II, 375.
— psoriasiformes (formes sèches). II, 372.
— psoriasiformes suivant la localisation. II, 377.
Parakeratosis scutularis. I, 324.
— variegata. I, 324, II, 364, 366 (et note).
Parapsoriasis. I, 337; II, 61, 314, 364 (description), 384.
— en gouttes. I, 109; II, 341, 365.
— lichénoïde. I, 109; II, 341, 366.
— en plaques. I, 109; II, 341, 367, 689, 787.
Parasitaires (Dermatoses) I, 14, 80, 417.
Parasites affectant le derme et l'épiderme. I, 16.
— affectant surtout le système pileux. I, 16.
— animaux (Eruptions causées par les). I, 420.
— pouvant pénétrer dans l'intérieur de l'organisme. I, 446.
— végétaux (éruptions causées par les). I, 454.
— végétaux habitant exclusivement l'épiderme. I, 16.
Parasiticide (Médication). I, 211.
Parenchymateuses (Pustules). I, 76.
Parenchymateuse (Vésiculation, vésicule). I, 73.
Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures. II, 465.
Parrot (Plaques ptérygoïdiennes de). I, 865.
Partielle (Eruption). I, 89.
Parties glabres (Hygiène des). I, 154.
Parturitionis (Ecthyma). I, 876.
Pâtes. I, 192.
— d'amidon. I, 193.
— dextrinées. I, 194.
— dures. I, 195.
— de gomme. I, 194.
— médicamenteuses. I, 196.
— molles. I, 195.
— de plomb. I, 193.
— salicylées. I, 194.
— de terre bolaire. I, 193.
Pathogénétiques (Eruptions pathogénétiques de Bazin). I, 401.
Pathogénie des éruptions artificielles d'origine externe. I, 11.
Pathogénie des éruptions artificielles d'origine interne. I, 12.
— générale des dermatoses parasitaires et microbiennes. I, 18.
Paume des mains (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions de la). I, 139.
Peau ansérine. II, 700.
— (Hygiène de la). I, 152.
— (Rugosités de la). I, 165.
— sénile. II, 649.
— (Soins à donner à la). I, 156
Pêcheurs d'éponge (maladie des). I, 430.
Pediculi capitis. I, 421, 422.
— corporis seu vestimentorum. I, 421, 425.
— pubis. I, 421, 427.
Pediculoïdes ventriculosus calestrini, I, 443.
Pediculus tabescentium. I, 421.
Peignes. I, 159.
Pelade. I, 56 (note 2); II, 473 (description), 510,
— achromateuse. II, 475.
— en aires circonscrites. II, 474.
— à cheveux fragiles. II, 475.
— en couronne. II, 477.
— décalvante. II, 478.
— fausse. II, 475.
— généralisée des ongles. I, 142; II, 480.
— perpétuelle. II, 480.
— pseudo-tondante. II, 475.
— vitiligineuse. II, 483.
— vraie. I, 122.
Peladogènes (Sommations). II, 484.
Peladoïde en aire unique atrophodermique. II, 477.
Peladophores (Zones). II, 484.
Pellagre. I, 46 (note 3), 138, 404.
Pellagroïdes (Accidents). I, 405.
Pellicules. I, 205.
Pemphigoïdes (Eruptions) des enfants en bas âge. I, 765.
— (Herpès) de Devergie. II, 163.
Pemphigus (Tableau d'ensemble des). I, 325.
— aigu fébrile grave. I, 114, 855.
— aigu vulgaire. II, 187.
— arthritique de Bazin. II, 163.
— castrensis. I, 761.
— chlorotique de Hardy. II, 397.
— chronique. II, 288 (description).
— chronique bénin à poussées successives. II, 291 (note).
— chronique bénin vulgaire. II, 292.
— chronique grave vulgaire. I, 113; II, 163, 178, 187, 288, 289, 292.
— circinatus de Rayer. II, 163.
— composé. II, 163.
— congénital persistant. II, 469.
— congénital à tendances cicatricielles. II, 471.
— contagiosus des pays chauds. I, 763 (note).
— diutinus à petites bulles. II, 163.
— épidémique. I, 51 (note 2), 113, 124, 752, 761 (description).
— foliacé. I, 53 (note 5), 114; II, 293 (description), 705.
— foliacé congénital. II, 473.
— gangrœnosus I, 635.
— hystérique. II, 396.
— des jeunes filles. II, 396.

Pemphigus dans le lichen plan. II, 204.
— des muqueuses. I, 132; II, 296.
— isolé des muqueuses. II, 296.
— isolé de la bouche. II, 296.
— isolé de la conjonctive. II, 296.
— isolé des fosses nasales. II. 296.
— isolé du larynx. II, 296.
— isolé du pharynx. II, 296.
— dans les névroses. II. 376.
— pruriginosus de Chausit et Hardy. II, 163.
— simulés. I, 398.
— solitaire. II, 473.
— successif. II, 473.
— successif à kystes épidermiques. I, 113, II, 469, 471 (description).
— syphilitique. I, 718.
— traumatique. I, 113 : II, 293, 468 (description).
— traumatique héréditaire II, 537.
— traumaticus hystericus. II, 397.
— végétant. I, 52 (note 1), 114, 858; II, 293.
— vrai bénin. II, 191.
— vrai subaigu. I, 113.
Pendulum (molluscum). I, 118.
Pénis (Tableau d'ensemble des affections cutanées du). I, 327.
Pennès (Bain de). I, 177.
Pérical. I, 509.
Périfolliculites. I, 306.
— suppurées et conglomérées en placards de Leloir et Duclaux, de Quinquaud et Pallier. I, 783.
Péripilaires (Séborrhéides). I, 110, 111, 337, 800.
— (Tuberculides). I, 141.
Périonyxis syphilitique. I, 693.
— syphilitique ulcéreux des nouveau-nés. I, 721.
Perlèche. I, 125, 130, 760.
Permanganate de potasse (Traitement du lupus vulgaire par le). I, 577.
Pernio (Erythème). I, 381.
— (Lupus). I, 128 (voir Lupus)
Perrin (Sarcome généralisé hypodermique simple de). I, 121; II, 773.
Perversions de la sensibilité. I, 494.
Pétéchies. I, 65.
Pétrissage. I, 262.
Pétrole (Eruptions causées par le). I, 372.
Pétrovaseline. I, 187.
Phagédénisme. I, 81, 662.
— dans le chancre simple. I, 627.
— gangréneux. I, 662.
— tertiaire. I, 709.
— tertiaire déréglé. I, 709.
— tertiaire exfoliateur. I, 710.
— tertiaire pultacé. I, 710.
— tertiaire rayonnant. I, 709.
— tertiaire serpigineux. I, 709.
— tertiaire en surface. I, 709.
— tertiaire térébrant. I, 710.
— tertiaire tuberculo-érosif. I, 710.
— tertiaire des organes génitaux. I, 717.
Phénique (Acide). I, 173.
— (Eruptions causées par l'). I, 406.
Phénomènes douloureux cutanés. I, 93.
— subjectifs se reliant aux affections cutanées. I, 92.
Phlébite nodulaire nécrotique. I, 609.
Phlyctènes. I, 74.
Phlycténisation. I, 98.
Phlycténose récidivante des extrémités. I, 56 (note 1); II, 467.
Phlyzaciées (Pustules). I, 75.
Phosphore (Eruptions causées par le). I, 414.
Phosphorique (Eruptions causées par l'acide). I, 373.
Photothérapie. I, 247.
— dans le lupus vulgaire. I, 579.
Phtiriase. I, 14, 106, 133, 420.
Phtirius pubis. I, 421-427.
Phyma. I. 70.
Phytolacca decandra. I, 370.
Pian. I, 873.
Pian-Bois. I, 873.
Picrique (Eruptions causées par l'acide). I, 373.
Pied (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions du). I, 139.
— de Cochin. I, 508.
— à œufs. I, 508
— fongueux. I. 508.
— de Madura ou de Maduré. I, 508.
Piedra. I, 502.
Pierres de la peau. II. 763.
Pierreuses (Tumeurs). II, 763.
Pigeonneau. I, 376.
Pigment noir, ocre, palustre, I. 283.
Pigmentaire (Epithéliomatose p. des marins). I, 117; II, 679, 682.
Pigmentaires (Nævi). I, 116, 124 (voir nævi).
— syphilide. I, 116, 690; II, 510.
— taches. I, 63.
Pigmentée (Urticaire). I, 116; II, 33.
Pigmentation (Etiologie et Physiologie générales de la). I, 284.
Pigmentosum (Xeroderma). I, 117, 125, 138, 341 ; II, 641, 679 (description).
Pilaris (Pityriasis rubra). I, 111 ; II, 340, 356 (description) (voir Pityriasis rubra).
Pili annulati. II. 634.
Pilocarpus pinnatifolius. I, 370.
Pinta. I, 462.
Piper nigrum. I, 370.
Piqûres anatomiques. I, 875.
Pityriasiques (Squames). I, 77.
Pityriasis. I, 77.
— (Tableau d'ensemble des). I, 329.
— alba atrophica. II, 688.
— alba parasitaire. I, 480.
— circinata. II, 317.
— circiné et marginé d'E. Vidal. II, 325.
— disséminé de Hardy. II, 317.
— des lèvres. II, 307.
— lichénoïde chronique. II, 364.
— lingual. II, 607.
— maculata, II, 318.
— maculata et circinata. II, 317.
— rosé de Gibert. I, 54 (note 1), 108, 805; II, 61, 79, 310, 317 (description), 341, 384.
— rubra aigu disséminé. I, 109 ; II, 317.
— bénin. II, 251, 370.
— vrai grave de Hebra. I, 110; II, 227, 233, 251, 254 (description), 705, 788, 791, 792.
— rubra séborrhéique. II, 375.
— rubra pilaris. I, 111, 138, 140, 142, 805; II,

61, 195, 219, 234, 313, 340, 356 (description), 689, 700, 705.
— simplex. I, 47 (note 5), 105, 123, 125, 337, 464 (description), 606, 805; II, 61, 78, 341, 384.
— simplex (Anatomie pathologique par Civatte). II, 382 (note).
— simplex lichénifié. II, 47.
— stéatoïde. I, 108, 124, 339, 798, 801 (note); II, 77.
— versicolor. I, 15, 117, 457; II, 510.
Plaie annamite. I, 646.
Planes (verrues). I, 125, 880.
Plante des pieds (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions de la). I, 139.
Plaques blanches des fumeurs. II, 659, 668.
— blanches de la bouche. II, 659.
— nacrées commissurales. II, 659.
— cutanées, I, 679.
— desquamées de la langue. I, 318.
— en prairie fauchée. I, 685; II, 611.
— folliculeuses. II, 764.
— fugitives bénignes de la muqueuse linguale. II, 607.
— jaunâtres des paupières. II, 764.
— lisses. II, 612.
— lisses de la langue. II, 317.
— muqueuses. I, 130.
— — commissurales. I, 130, 718.
— — diphtéroïdes. I, 694.
— — érosives. I, 611, 678, 694.
— — hypertrophiques. I, 678, 694.
— — de la langue. I, 695; II, 669.
— — papuleuses. I, 694.
— — végétantes. I, 678, 694.
Plaques ortiées. I, 67.
Plaque primitive du pityriasis de Gibert. II, 317.
Plaques ptérygoïdiennes de Parrot. I, 865.
— de séborrhée concrète, I, 127.
— syphilitiques lisses. II, 611.
— syphilitiques secondaires en prairie fauchée. I, 132, 695; II, 611.
Plasmoma discoïde atrofizzante. I, 584.
Plathelminthes. I, 419.
Plâtre (Eruptions causées par le). I, 373.
Pli interfessier (tableau de diagnostic différentiel des éruptions du) I, 134.
— articulaires (tableaux de diagnostic différentiel des éruptions du). I, 134.
Plique. I, 330.
Plique colombienne. I, 503.
Plomb (Eruptions causées par le). I, 414.
Podelkoma. I, 509.
Podophyllum peltatum. I, 369.
Poils (Tableau d'ensemble des maladies des). I, 330.
— (Aplasie intermittente ou moniliforme des). II, 621.
— accidentels. II, 539.
— (Atrophies des). II, 618, 619.
— (Atrophie en sablier des). II, 621.
— (Dyschromies des), II. 539.
— (Dystrophies mixtes des), II, 655.
— (Hyperchromies des). II. 539.
— (Hypertrophies des), II. 539.
(Nodosités des). II, 621.
Points noirs du visage (voir Comédons).
Poireaux. I, 878.
Polyesthésie. I, 92.
Polymorphes (Dermatites polymorphes douloureuses) (voir ce mot).
— (Eruption). I, 87.
— (Erythème) (voir ce mot). I, 107, 114; II, 262 (description).
Polytrichie. II, 539.
Pommades. I, 185.
— (Mode d'emploi des). I, 190.
— (En bâtons). I, 190.
— de concombres. I, 189.
— (Excipients des). I, 185.
— pour les lèvres. I, 189.
— (Substance active des). I, 190.
Pompholyx. (Cheiro-) (voir dysidrose.)
Pomphyx. I, 67.
Ponctuation des ongles. I, 141 (voir Ongles).
Ponctuée (Eruption). I, 86.
Populus candicans. I, 370.
Porofolliculites. I, 769.
Porokératoses (tableau d'ensemble des). I, 131.
— de Mibelli et Respighi. II, 218, 531 (note); 657.
— papillomateuse palmaire et plantaire. II, 531.
Porrigo (Synonyme d'impétigo).
Porte-aiguille pour électrolyse. I, 229.
Post-mortem pustule. I, 876.
Posthite (voir Balano-Posthite).
Potasse (Eruptions causées par la). I, 373.
Poudres, I, 183.
Poudre de Goa. I, 369.
— minérales. I, 184.
— végétales. I, 183.
Pourriture d'Hôpital. I, 645.
Poussées congestives des arthritiques. I, 131.
— érythrodermiques généralisées sur une dermatose antérieure. I, 110.
Poux. I, 420.
— de corps. I, 106, 421, 425.
— de pubis. I, 106, 421, 427.
— de tête. I, 106, 421, 422.
— de bois. I, 443.
Précancéreuses (Maladies). II, 719.
Prédisposition arthritique. I, 6.
— herpétique. I, 7.
— lymphatique. I, 6.
Prédispositions morbides. I, 4.
— morbides acquises, I, 7.
— morbides héréditaires. I, 4.
Prickly Heat. II, 426,
Primitive (Plaque primitive du pityriasis rosé de Gibert). II, 317.
Primulacées : Primula cortusoïdes, obconica, sinensis (Éruptions causées par les). I, 370.
Pronostic général, I, 143.
— d'après les complications. I, 144.
— d'après les localisations. I, 144.
— d'après la nature de la maladie. I, 143.
— d'après le terrain. I, 144.
Processus morbides cutanés autres que l'inflammation. I, 100.
Professionnelles (Eruptions). I, 397.
— (Lésions professionnelles des ongles. I, 141.
Profondes (Bulles). I, 75.
— (Pustules). I, 76.

Profondes (Vésicules). I, 73.
Prophylaxie des dermatoses. I, 152.
Protozoaires. I, 420.
Prurigo autotoxique de la grossesse. II, 191.
— diathésiques à forme objective eczémato-lichénienne d'E. Besnier. I, 112; II, 6, 49-80, 136 (description).
— ferox. II, 35 (note), 162.
— gestationis. II. 191,
— de Hebra. I, 113; II. 6, 49, 81, 103, 153 (description).
— de Hebra atypiques. II, 155.
— de Hebra français. II, 103, 155.
— linguæ. II, 607.
— lymphadénique. II, 790.
— mitis et formicans. II, 36 (note).
— sine prurigo. II, 17.
— simplex. I, 113; II, 142 (description), 219.
— temporaire autotoxique. II, 219.
— vrais. I, 113; II. 139.
Prurit. I, 93.
— en général (description). II, 7.
— hématogène. II, 10 (note).
— neurogène. II, 10 (note).
— sans lésions cutanées visibles: Prurits essentiels. Pruritus sine materiâ. I. 105. 137; II, 17.
— de l'anus. II, 19.
— d'automne. II, 18.
— d'été. II, 18.
— généralisé de l'adulte. II, 18.
— d'hiver (pruritus hiemalis). II, 18.
— des narines. II, 20.
— de la paume des mains et de la plante des pieds, II. 20.
— de printemps. II, 18.
— saisonniers. II, 18.
— du scrotum. II, 20.
— sénile. I, 105; II, 18, 53.
— de la vulve. II, 19.
— diffus autotoxiques. I, 105.
— névropathiques. I, 105.
— avec lichénifications. I, 137; II, 35 (description), 39 (note); 60.
— circonscrits avec lichénification. I, 105, 140; II, 40 (description), 77, 217, 384.
— diffus avec lichénification. I, 105; II, 51 (description), 787.
— avec lichénification et eczématisation répondant en partie aux prurigos diathésiques d'E. Besnier. II, 136.
Prurigènes (Dermatoses). II, 5 (note).
— mnémodermie. II, 10 (note).
— (Sommation). II, 10 (note).
Prurigineuses (dermatoses). II, 5.
Pruritraumatides pures. II, 5 (note).
Pruritraumatique (Hypoesthésie). II, 10 (note).
Pseudo-alopécie congénitale. II, 633.
— éléphantiasis névropathique. II, 412.
— éléphantiasis neuro-arthritique de Mathieu. II, 402.
— ichtyoses. II, 690.
— leucémie. II, 790.
— leucémie (Exanthèmes de la). II, 792.
— leucémique (exanthème exfoliant généralisé). II, 791.
— lipome sus-claviculaire des arthritiques. II, 412.
Pseudo-lupus vulgaris. I, 512.
— lymphangiomes. II, 603.
— milium. II, 745.
— milium colloïde. II. 683.
— pelade. I, 60 (note 2), 122, 779, 782; II, 486, 648 (description).
— pellagre. I, 405.
— tondantes. II. 475.
— xanthome élastique. II, 685.
Psore. I, 431.
Psoriasiforme (parakératose) (voir Parakératose).
— (Syphilide). I, 111, 675.
Psoriasis typique ou vrai. I. 108, 123, 135, 140, 835; II, 61, 79, 311 (description), 369, 384, 611.
— arthropathique. II, 332.
— anormaux. II, 329.
— atypiques. II, 330.
— circiné. I, 108.
— éléphantiasique. II. 330.
— érythrodermique. II, 342.
— figurata. II, 328.
— guttata. II, 328.
— gyrata. II, 328.
— inveterata. II, 328.
— lichénoïde. II, 330.
— miliaire disséminé. II, 330.
— nummulaire. II, 328.
— orbiculaire. II, 328.
— papillomateux. II, 330.
— à poussées aiguës, II, 234.
— punctata. II, 327.
— scarlatiniforme. II, 330, 331.
— scutata. II, 328.
— superficiel avorté, II, 329.
— zoniforme. II, 331.
— selon le siège. II, 333.
— buccal. II, 659.
— des conduits sudoripares. II. 330.
— du cuir chevelu. II. 333.
— de la face. II, 334.
— folliculaire. II, 330.
— labialis. II, 307.
— lingual. II, 659.
— des mains et des pieds. II, 333.
— mucosæ oris et linguæ. II, 659.
— des muqueuses. II, 336.
— des ongles. I, 142; II, 335.
— des oreilles. II, 334.
— du prépuce et du gland. II, 335.
— (Micro-abcès amicrobien dans le). II, 312, 338.
Psorospermies. II, 738.
Psorospermoses. II, 524.
Psorospermose folliculaire végétante. I, 417; II, 524 (description).
Psychose polynévritique de la lèpre. I, 524.
Psydrasiées (Pustules). I, 75.
Pubis (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions du). I, 134.
Puce chique (des sables). I, 15, 444.
— commune. I, 429.
Pulex irritans. I, 429.
— penetrans. I, 444.
Pulvérisation. I, 180.
— de liquides volatils (Anesthésie locale par). I, 253.
Punaise des lits. I, 429.

Purpura. I. 65, 105.
— (Tableau d'ensemble des). I, 331.
— atrophicans. II, 646.
— blennorragique. I, 736.
— cachectique. I, 334.
— diphtérique. I. 632.
— exanthématique rhumatoïde. I, 332.
— hémorragique primitif. I, 333.
— hémorragique à début brusque non fébrile. I, 333.
— idiopathique aigu. I, 333.
— infectieux primitifs. I, 333.
— infectieux secondaires. I, 334.
— myéloïde. I, 332.
— myélopathique. I, 333.
— pulicosa. I, 429.
— rhumatismal exanthématique. I, 332.
— toxiques. I, 333.
— urticans. II, 34.
Pustulation. I. 98.
Pustule anatomique. I, 876.
— maligne. I. 620. 790.
— post-mortem. I, 876.
Pustules. I, 75.
— catarrhales. I, 75
— dermiques. I, 76.
— épidermiques. I, 75.
— exulcéreuses. I, 76.
— parenchymateuses. I, 76.
— phlyzaciées. I, 75,
— profondes. I, 76.
— psydraciées. I, 75.
— superficielles. I, 75.
— ulcéreuses. I, 76.
Pustuleuses (Eruptions). I, 114.
Pustulo-croûteuses (Eruptions). I 86.
Pyocyanique (Maladie). I, 634.
Pyodermites. I, 749.
— serpigineuse linéaire de Dubreuilh. I, 748.
— végétante. I, 864.
Pyrogallique (Éruption causée par l'). I, 372.

Q

Quaddeln. I, 67.
Quinine (Éruptions causées par la); I, 172, 369, 411.
— Dans le lupus érythémateux. I, 598.
Quincke (maladie de). II. 410.

R

Raclage. I, 221, 222, 561.
Radesyge (voir lèpre).
Radiodermites. I, 117, 138, 142, 341, 393, 394, 395; II, 681.
Radiochromomètre de Benoist. I, 240.
Radiomètre X de Sabouraud et Noiré. I, 240.
Radiothérapie (Indications). I, 243, 244.
— (Dans l'épithéliome cutané). II, 728.
— (Dans le lupus vulgaire). I, 580.
— (Dans les teignes). I, 484.
Radiumthérapie. I, 244, 580; II, 729.
Rayer (Elevure folliculeuse de). I, 888.
Raynaud (Maurice) (Maladie de). II, 403.
Rayons X. I, 240, 242 (voir Radiothérapie).
Rayons X (accidents cutanés provoqués par les). (voir Radiodermites).
Réactions cutanées (Théorie des). I, 21, 30.
— cutanées pures. I, 24; II, 5.
— cutanées pures à prurit prééruptif. I, 30
— cutanées pures dans lesquelles le prurit ne constitue qu'un simple symptôme. I, 31.
— cutanées caractérisées par des troubles du système nerveux. I, 32.
— cutanées caractérisées par un trouble de la nutrition normale des tissus. I, 32.
— cutanées caractérisées par une déviation du type normal des tissus. I, 33.
— cutanées (Combinaisons des réactions cutanées avec les entités morbides vraies). I, 36.
— cutanées (Vue d'ensemble et thérapeutique générale des). II, 1.
— morbides. I, 23.
Réceptivité morbide. I, 19.
Recklinghausen (Maladie de). II, 584.
Rectite blennorragique. I, 136.
Réducteurs (Médicaments). I, 213.
Réductrice (Médication). I, 213.
Régime alimentaire. I, 147.
— alimentaire (Effets immédiats du). I, 147.
— alimentaire (Effets à distance du). I, 149.
Règles générales de diagnostic pour les dermatoses. I, 103.
Ranunculus acris, bulbosus, repens, sceleratus. I, 370.
Réseaux vasculaires, II, 575.
Résines (Eruptions causées par les). I, 371.
Résolutive (Médication). I, 212.
Résorbine. I, 187.
Résorcine. I, 215.
Résumé étiologique. I, 33.
Révulsive (Médication). I, 215.
Rhabditis. I, 420.
Rhagades. I, 82.
Rhinophyma. I, 126, 832.
Rhinosclérome. I, 128, 641 (description); II, 757.
Rhus toxicodendron. I, 369.
Rhynchoprion penetrans, I, 444.
Rides (Traitement par le massage). I, 266.
Riehl et Paltauff (Tuberculose verruqueuse de). I, 544.
Riga (Maladie de). I, 361.
Ringed éruption. II, 275.
— hair. II, 614.
Ringworm. II, 607.
Rodens (Impetigo) (voir Lupus).
Rodent ulcer. II, 722 (note).
Rosacea. I, 820.
— acuminata. I, 841.
Rosé (Pityriasis rosé de Gibert). II, 317 (Voir ce mot.)
Roséole. I, 66.
Roséoles. I, 106; II, 270.
— artificielles. II, 271.
— autotoxiques. II, 271.
— automnale. II, 271.
— circinées secondaires et tertiaires. I, 107. 671, 673.
— copahique. II, 271.
— émotive. I, 66.
— essentielle. II, 271.

Raupen (chenilles) 28

Roséole estivale. II, 271.
— infantile. II, 271.
— papuleuse. I, 674.
— primitives. II, 271.
— pudique. II, 271.
— secondaires. II, 271.
— squameuse. II, 317.
Roséole syphilitique. I, 107, 670.
— syphilitique secondaire. I, 670.
— syphilitique secondaire typique. I, 670, 671.
— syphilitique secondaire circinée. I, 671, 673.
— syphilitique secondaire ovalaire. I, 673.
— syphilitique secondaire piquetée ou granuleuse. I, 672.
— syphilitique secondaire récidivante. I, 673.
— syphilitique secondaire de retour. I, 671, 673.
— syphilitique secondaire tertiaire. I, 673.
Roséole vernale. II, 271.
Roséoliques (Erythèmes). I, 106.
Rossignol. I, 376.
Rotheln. II, 271.
Rougeole. I, 106, 852.
Rouges et squameuses (Eruptions). I, 168.
Rouget. I, 443.
Rousseur (Taches de). II, 537.
Rubéoles. I, 852; II, 271.
Rubéoliformes (Erythèmes). II, 270.
Ruber (Lichen ruber acuminatus) (voir ce mot).
Rubra (Pityriasis rubra disséminé). I, 109.
— (Pityriasis rubra grave de Hebra) (voir ce mot).
— (Pityriasis rubra pilaris) (voir ce mot).
Rugination. I, 221.
Rugosités de la peau. I, 165.
Rupia. I, 83 (note 1).
Rupia escharotica. I, 635, 748.
— impétigo ecthyma. I, 738.
— proeminens de Bateman. I, 748.
— simplex de Bateman. I, 747.
— syphilitique. I, 687, 704.
Ruta graveolens. I, 370.

S

Sables (Puce des). I, 444.
Sabouraud (Impétigo de). I, 113, 739.
Saint-Christau. I, 269.
Salé (Bain). I, 177.
Salicylate de soude (Eruptions causées par le). I, 406.
Salicylique (Acide) (Eruptions causées par l'). I, 372, 406.
Salol (Eruptions causées par le). I, 371.
Sang de rate du mouton. I, 620.
Santal (Eruption causée par le). I, 409.
Santonine (Eruptions causées par la). I, 414.
Sarcoïdes de Boeck. I, 614.
Sarcoïdes sous-cutanées de Darier. I, 615.
Sarcomatose cutanée primitive (type Kaposi). I, 121 ; II, 771 (description).
— cutanée secondaire. II, 777.
— à distribution irrégulière. II, 775.
Sarcomes de la peau (Généralités). II, 770.
— de la peau (Tableau des). II, 771.
— cutanés. II, 770, 777, 787, 788.
— encore mal classés. II, 775.
Sarcomes durs et blancs. II, 775.
— durs et pigmentés. II, 775.
— fuso-cellulaires. II, 775.
— généralisé hypodermique simple type Perrin. I, 121 ; II, 773.
— globo cellulaires. II, 775.
— gommeux. II, 775.
— hypodermiques. II, 776.
— idiopathique multiple en plaques pigmentées et lymphangiectode. II, 776 (note)
— lymphangiomateux hémorragiques. II, 775.
— mélanique. II, 718.
— mous. II, 775.
— primitif non-mélanique à foyer unique. II, 777.
— vrai primitif de la peau. II, 771 (note). 776.
Sarcophila magnifica. I, 445.
— wohlfarti. I, 444.
Sarcoptes, sarcoptidés. I, 417.
— hominis. I, 431.
— des animaux. I, 442.
Sauriasis. II, 687.
Savons. I, 205, 370.
— durs. I, 206.
— fondamental avec excès de graisse. I, 207.
— mous. I, 206.
Scabies. I, 431 (voir Gale).
Scarificateur modèle E. Vidal. I, 223.
Scarification. I, 223.
— (Indications de la). I, 225.
— (Mode opératoire). I, 563.
— électrolytique. I, 233.
Scarlatine. I, 106, 131, 852 ; II, 240, 251.
Scarlatiniforme (Dermatite scarlatiniforme généralisée récidivante). II, 235 (voir ce mot).
— Erythème scarlatiniforme desquamatif (voir ce mot).
— Erythème scarlatiniforme desquamatif récidivant (*id.*).
— Exanthème scarlatiniforme récidivant (*id.*).
Scarlatinoïdes. II, 271.
Schizonychie, II, 636.
Schwarze Haarzunge. II, 516.
Scilla maritima. I, 369.
Scissura pilorum, II, 619.
Sclérème des nouveau-nés. II, 449, 450.
Sclérémie. II, 449, 451.
Scléreux (Lupus scléreux papillomateux). I, 118 (voir Lupus).
Sclérodactylia annularis ainhumoïdes. II, 454 :
Sclérodactylie. I, 138; II, 453.
Sclérodermies. I, 122; II, 405, 449 (description), 487, 646.
Sclérodermie annulaire. II, 458, 465.
— en bandes. II, 219.
— généralisée. II, 449, 451.
— œdémateuse. I, 116 : II, 449, 451.
— en plaques. I, 116 ; II, 219, 450, 455.
— primitives. II, 449.
— progressive des adultes. II, 449, 453.
— secondaires. II, 449.
— spontanées idiopathiques. II, 449.
— symétrique des extrémités. I, 116, 138 ; II, 453.
Scléronychie. I, 142 ; II, 656.
Sclérose circinée. II, 278 (note).
— interstitielles. I, 100.

Sclérose linguale syphilitique. II, 669.
Sclerositing granuloma. I, 891.
Scorbut sporadique vrai. I, 333.
Scrofuleux (Tempérament). I, 6.
Scrofuleuses (Gommes). I, 538.
Scrofulides (Tableau d'ensemble des). I, 334.
— acnéiforme. I, 617.
— acnéique. I, 584.
— érythémateuse. I, 584.
— érythémato-squameuse. I, 584.
— papillomateuse. I, 550.
— pustuleuse. I, 617.
— tuberculeuse de Hardy. I, 549.
— végétante. I, 550.
— verruqueuse. I, 550.
Scrofulosorum (Lichen) (voir Lichen).
Sébacés (Adénomes) (voir Adénomes).
Sébacées (Glandes) (Tableau des affectioss des). I. 309.
Sébacé (Kyste) (voir ce mot).
Seborrhœa corporis (De Duhring). I, 798.
Séborrhée. I. 128 ; II, 429 (description).
— aigu circinée. II, 482.
— concrète (Plaques de). I, 127 ; II, 725.
— congestive. I, 584.
— fluente. II, 429.
— grasse. I, 49 (note 2), II, 429 (description).
— huileuse. I, 125 ; II, 429.
— des lèvres. I, 130 ; II, 444.
Séborrrhéides. I, 54 (note 2), 336 (Tableau d'ensemble), 834 ; II, 381 (Anatomie pathologique par Civatte).
— circinée et figurée. I, 123, 337, 798 (description). II, 61, 77.
— eczématisante d'Audry. I, 108, 798.
— eczématisées (voir Eczéma séborrhéique).
— (Folliculites atrophiantes dans les). I, 778.
— péripilaire. I, 110, 111, 337, 800 (description), II, 362.
— pityriasique. I, 337, 464 (voir Pityriasis simplex).
— psoriasiformes. II, 371 (voir Parakératoses psoriasiformes).
Séborrhéique (Alopécie). I, 59 (note 3), 122 ; II, 486, 626.
— (Eczéma). I, 128, 130, 137 ; II, 61, 124, 383 (voir Eczéma séborrhéique).
— (Filament et cocon). I, 814 ; II, 432.
— (Microbacille). I, 18 ; II, 432.
— Syphilides. I, 677.
— verrues planes. I, 117.
Seborrhoïca (Corona). I, 339, 803 (note) ; II, 378.
Sectionnement de l'ongle. I, 142.
Sedum acre. I, 369.
Seemans Haut carcinom. II, 682.
Sein (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions du). I, 134.
— hystérique. II, 395.
Sel commun (Eruptions causées par le). I, 373.
Sénile (Atrophie cutanée). II, 640.
— (Calvitie). II, 625.
— (Prurits). I, 105 ; II, 18, 53.
— (Verrues). I, 882.
Sensibilité (Perversions de la). I, 94.
— (Troubles de la). I, 92.
Séro-papule I, 85 ; II, 139-143.
Serpigineuses (Eruptions). I, 87.
Sérums animaux (Eruptions causées par les). I, 415.
Sevestre (Syphiloïdes post-érosives de Sevestre et Jacquet). I, 134, 755, 756.
Siccative (Médication). I, 212.
Signes. II, 578.
Signe d'Auspitz ou du coup d'ongle. I, 459 ; II, 311, 328, 340.
— de l'expression du suc, II, 281.
Sillon de gale. I, 432, 433.
Sillons des ongles. I, 141 ; II, 639.
Simplex (Prurigo) (voir ce mot).
Simulation (Alopécies par). II, 486.
Simulées (Eruptions). I, 397.
Sinapis alba. I, 369.
Sinusoïdaux (Courants). I, 237.
Sisymbrium officinale. I, 369.
Soins à donner à la peau. I, 156.
Solitaires (Eruptions). I, 86.
Sommation œsthésiogène-prurigène. II, 10 (note).
— peladogènes. II, 484.
Son (Bain de). I, 176.
Sore feet of Coolies. I, 446.
Soude (Eruptions causées par la). I, 373.
Souffle électrique. I, 237.
Soufre. I, 172.
— (Eruptions causées par le). I, 373, 415.
Soulèvement de la table externe de l'ongle. I, 141, 142 (voir Ongles).
Sous-cloison (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions de la). I, 127.
Sous-cornéennes (Bulles). I. 75.
Sous-épithéliales (Bulles). I, 75.
Sparadraps. I, 199.
Spedalsked. I, 515.
Sphærogyna ventricosa. I, 443.
Spintermètre. I, 240.
Spirilles pathogènes des dermatoses. I, 18.
Spirochœtes pallida. I, 653.
Spiroïdes (Eruptions). I, 87.
Spironæma pallidum. I, 653.
Spongiose I, 73 ; II, 81.
Spongoïde (Etat). I, 73 ; II, 81.
Spore de Malassez. I, 464.
Sporozoaires. I, 420.
Squames. I, 76, 77.
Squameuses (Eruptions). I, 105.
Stachelzellen carcinom : Stachelzellentumor. II, 716.
Staphylococcie cutanée. I, 767 ; II, 77.
Staphylococcus cutis communis. I, 17, 796.
Staphylocoque blanc, I. 17.
— doré. I, 17, 767.
Statique (Bain). I, 237.
— (Electricité). I, 237.
— (Electricité) (Indications de l') I. 238.
Stéatoïde (Pityriasis), (voir Pityriasis stéatoïde).
Stéatorrhée (voir Séborrhée).
Stigmates blennorragiques. I, 134, 363, 364.
— hystériques. II, 396.
Stigmatisées. II, 395.
Stomatite blennorragique. I, 735.
— épithéliales chroniques. II, 659.
— de l'hydroa. II, 264.
— leucoplasique. II, 659.
— mercurielle. I, 131.
— ulcéro-membraneuse. I. 131, 650, 867.

Stomatite de Vincent. I, 131, 649.
Stovaïne. I, 260.
Stramonium (Eruptions causées par le datura), I, 415.
Streptobacille. I. 623.
Streptococcies cutanées. I, 135, 737 ; II, 76.
Streptococcus plicatilis. I, 761.
Streptocoque. I, 16.
Streptothrices. I, 15.
Streptothrix Maduræ. I, 509.
Stries atrophiques. II, 644.
Stries blanches (dans le lichen plan). II, 197.
Stroma (Altération du). I, 98.
Strongylidæ. I, 419.
Strophulus. II, 140.
Strychnine (Eruptions causées par la). I, 414.
Styrax (Onguent). I, 192.
Subaiguës (Eruptions), I, 92.
Subjectifs (Phénomènes subjectifs se reliant aux affections cutanées). I, 92.
Sublimé (Bain de). I, 177.
Substances actives (Des pommades). I, 190.
Substances alimentaires (Eruptions par). I. 404.
— analgésiantes (Anesthésie locale par les). I, 255.
Substitutive (Médication). I, 213.
Suc (Signe de l'expression du). II, 281.
Sucre (Eruptions causées par le). I. 371.
Sudamina. I, 112 ; II, 426.
Sudorales (Eruptions). II, 61, 426.
Sudoripares (Tableau des affections des glandes). I, 310.
— (Troubles de fonctionnement des glandes). II, 417.
Suette miliaire. II, 426.
Sueurs colorées. II, 424.
— sanglantes dans l'hystérie. II, 395.
Sulfonal (Eruptions causées par le). I, 415.
Sulfureux. I, 172.
Sulfureux (Bain). I, 177.
— (Eruptions causées par l'acide). I, 373.
Sulfurique (Eruptions causées par l'acide). I, 373.
Sumac. I, 369.
Summer eruption. I, 389.
Superdesquamatio membranacea de Brauns. II, 702.
Superficielles (Bulles). I, 75.
— (Pustules). I, 75.
— (Vésicules). I, 73.
Superposition des dermatoses. I, 38, 87.
Sycosis. I, 771, 776, 777.
Sycosis chéloïdien de la nuque. I, 845.
— favique. I, 497.
— lupoïde. I, 129, 779, 783 ; II, 486, 646.
— Staphylococcique. I, 129.
— trichophytique. I, 129, 478.
— tuberculeux phlegmoneux. I. 479.
Symbiose fuso-spirillaire. I. 50 (note 1), 644.
— microbiennes, I, 21.
Symétrie, I, 90.
Symétriques (Eruptions). I, 90.
Symptomatologie générale des dermatoses. I, 62.
Syncope locale. II, 403.
Syndromes inclassables. I, 270.
— sensitifs purs. II, 445.
— trophiques proprement dits. II, 448.
Syphiliphobie. II. 398.
Syphilis. I, 50 (note 2). 652.
— (Evolution générale). I, 654.
— (Traitement). I, 721.
Syphilides acnéiformes. I, 720, 835.
— acnéiques. I, 111, 683.
— acnéiques profondes. I, 689.
— de la bouche (Buccales). I, 695.
— bulleuses pemphigoïdes. I, 689.
— circinées secondaires. I, 676 ; II, 343.
— cornées. I, 676.
— cutanées vulvaires. I, 697.
— desquamative de la langue (n'est pas de nature syphilitique). II, 607.
— diphtéroïdes. I, 694, 697.
— ecthymateuses. I, 686.
— élégantes. I, 111, 680.
— érosives. I, 130, 131 ; II, 611.
— érosives plates. I, 694.
— érythémateuses ou maculeuses. I, 670, 693.
— érythémato-papuleuses polymorphes de l'hérédo-syphilis. I, 719.
— framboesiformes. I, 679.
— des gencives. I, 696.
— du gosier. I, 695.
— granuleuse ou lichénoïde. I, 683.
— herpétiforme. I, 689.
— impétigineuse. I, 677.
— des joues. I, 695.
— de la langue. I, 695.
— lenticulaire. I, 676.
— lenticulaires de Parrot (ne sont pas de la syphilis). I, 721, 755.
— des lèvres. I, 695.
— lichénoïdes. I, 111, 683.
— lichénoïdes péripilaires. I, 805 ; II, 362.
— maculeuses. I, 693.
— maculeuses atrophiantes. II, 646.
— malignes précoces. I, 686.
— des muqueuses. I, 693.
— des muqueuses vulvaires. I, 697.
— en nappe. I, 676.
— nodulaires et ulcéreuses. I, 687.
— opalines. I, 697.
— des organes génitaux de la femme. I, 696.
— des organes génitaux de l'homme. I, 697.
— papilliformes. I, 858.
— papuleuses secondaires. I, 110, 135, 136, 674 ; II, 217, 343, 370.
— papuleuses secondaires caliciformes. I, 697.
— papuleuses secondaires circinées. I, 111, 676.
— papuleuses disséminées. I. 674.
— papuleuse secondaire exfoliatrice. I, 690.
— papuleuse secondaire géante. I, 675.
— papuleuse secondaire nigricante. I. 690.
— papuleuses ombiliquées. I. 697.
— papuleuses secondaires suintantes hypertrophiques et végétantes. I, 678, 694.
— papuleuses superficielles aplaties. I, 674.
— papulo-croûteuses, papulo-crustacées. I, 679.
— papulo-croûteuses circinées. I, 681.
— papulo-érosives. I, 136, 678, 694, 871.
— papulo-hypertrophiques érosives. I, 136, 694.
Syphilides papulo-squameuses. I, 140, 674.

Syphilides papulo-squameuses circinées secondaires. I, 679.
— papulo-squameuses circinées psoriasiformes. I, 680.
— papulo-tuberculeuses. I, 685, 689.
— papulo-tuberculeuses annulaires. I, 690.
— papulo-tuberculeuses hémorragiques. I, 690.
— papulo-ulcéreuses. I, 694.
— péripilaires agminées. I, 684.
— péripilaires disséminées. I, 682.
— péripilaires papulo-pustuleuses. I, 683.
— péripilaires squameuses. I, 682.
— pigmentaire. I, 116, 690 ; II, 510.
— porcelainiques. I, 697.
— psoriasiformes. I, 111, 675.
— quaternaires. I, 702.
— roséole. I, 670.
— roséole secondaire. I, 670.
— roséole secondaire typique. I, 670, 671.
— roséole secondaire circinée. I, 107, 671, 673.
— roséole secondaire granuleuse de Fournier. I, 672.
— roséole secondaire ovalaire. I, 673.
— roséole secondaire piquetée. I, 672.
— roséole secondaire de retour. I, 671, 673.
— roséole tertiaire. I, 673.
— séborrhéiques. I, 677.
— secondaires (Caractères généraux). I, 668 ; II, 323.
— secondaires malignes de Fournier. I, 689.
— secondaires ulcéreuses. I, 686.
— tertiaires cutanées. I, 699.
— tertiaires serpigineuses. I, 702 ; II, 343.
— tertiaires cutanées tardives superficielles circinées. I, 702.
— tertiaires tuberculeuses. I, 699.
— tertiaires tuberculeuses en nappe. I, 701.
— tertiaires tuberculeuses circinées non ulcératives. I, 115 ; I, 699, 700.
— tertiaires tuberculo-squameuses. I, 140, 699.
— tertiaires tuberculo-squameuses circinées psoriasiformes. I, 700.
— tertiaires hyperkératosiques. I, 701.
— tertiaires de la langue. I, 711 ; II, 611.
— tertiaires des lèvres. I, 711.
— tertiaires des organes génitaux de la femme. I, 717.
— tertiaires des organes génitaux de l'homme. I, 716.
— tertiaires du palais. I, 715.
— tertiaires du voile du palais. I, 715.
— tertiaires gommeuses. I, 703, 707 ; II, 727
— tertiaires papillomateuses. II, 219.
— tertiaires tuberculo-ulcéreuses. I, 703, 850 ; II, 727.
— tertiaire tuberculo-ulcéreuse serpigineuse. I, 115, 703.
— tertiaires tuberculo-gommeuses. I, 703.
— tertiaires ulcéreuses végétantes. I, 703.
— ulcéreuses. I, 752.
— des nouveau-nés. I, 721.
— varioliformes. I, 683.
— varicelliformes. I, 689.
— végétantes. I, 863.
— des vieillards. I, 702.
Syphilis héréditaire. I, 124, 717.
— héréditaire précoce (accidents cutanés de la). I, 718, 719.
— héréditaire tardive. I, 721.
— héréditaire (Érythème squameux). I, 721.
— (Syphilide érythémato-papuleuse ou polymorphe). I, 719, 720.
— post conceptionnelle. I, 718.
— quaternaire. I, 654, 702.
— tertiaire. I, 698.
Syphiliticus (Clavus) (de Lewin). I, 676.
Syphilitique (Alopécie). I, 692.
— (Alopécie en clairières). II, 485.
— (Coryza). I, 718.
— glossites. I, 711 ; II, 611.
— gomme. I, 120, 657, 707 ; II, 778.
— gomme en nappe. I, 708.
— en tumeur. I, 707.
— (Léontiasis). I, 674.
— (Leucoplasie). II, 668.
— (Onyxis). I, 143, 692.
— (Pemphigus). I, 718.
— (Périonyxis). I, 693.
— (Périonyxis ulcéreux du nouveau-né). I, 721.
— (Phagédénisme tertiaire). I, 709. (Voir Phagédénisme).
— (Roséole). I, 106, 670, 673, (Voir roséoles).
— (Rupia). I, 704.
— (Sclérose linguale). I, 711, 712; II, 669.
Syphiloides post-érosives de Sevestre et Jacquet, I, 134, 755, 756.
Syphilome chancriforme des organes génitaux. I, 136, 667, 716.
— hypertrophique diffus. I, 711.
— hypertrophique diffus de la vulve. I, 717.
— tertiaire en nappe. I, 131, 133, 713.
Syringo-cystadénome. I, 118 ; II, 591, 717.
Syringo myélie. II, 393, 461.

T

Tabaoucht. I, 509.
Tableaux d'ensemble. I, 270.
— de diagnostic différentiel des principales dermatoses. I, 105.
— de diagnostic différentiel des principales dermatoses par régions. I, 121.
— schématique de l'étiologie générale des réactions cutanées. I, 28.
Taches bleues ou ombrées. I, 427.
— (Généralités sur les). I, 63.
— non pigmentaires. I, 65.
— pigmentaires. I, 64.
— proprement dites. I, 64.
— de rousseur. II, 537.
— vasculaires. I, 65.
— de vin. I, 124.
Tanaisie (tanacetum) (Eruptions causées par la). I, 415.
Tannes. I, 811 ; II, 742.
Tannique (Acide) (Eruptions causées par l'). I, 406.
Tarses faviques. I, 492.
Tartrate d'ammoniaque et de potasse. I, 374.
— d'ammoniaque et de potasse (Eruption par le). I, 406.

Tartre stibié. I, 172.
Tatouage. I, 399.
Teigne (Tableau d'ensemble des). I, 340.
— (Traitement des teignes par l'épilation). I, 486.
— (Traitement des teignes par la radiothérapie). I, 484.
— amiantacée. II, 378.
— imbriquée. I, 462.
— tondante de Gruby-Sabouraud, I, 122, 471 (description) (voir Trichophyties).
— tondante scolaire parisienne. I, 475, (description) (voir Trichophyties).
Teinte générale des éruptions. I, 88.
Teintures pour cheveux. I, 161; II, 614.
— (Eruptions par les teintures pour les cheveux). I, 374.
Télangiectasies (Tableau d'ensemble des). I, 340.
Télangiectasies (Description des), II 570.
— essentielles diffuses amorphes, II, 570.
— essentielles diffuses en réseaux. II, 571.
— essentielles en plaques. II, 571.
— vasculaires de Schuch. II, 594.
— verruqueuses, I, 341, 385.
Télangiectasis venosa. II, 593.
Tendance héréditaire à la formation de bulles, II, 469.
Térébène (Eruptions causées par le). I. 415.
Térébenthine (Essence de) (Eruptions causées par l'). I, 415.
— (Huile de). I, 371.
Terrain (Modification du). I, 168.
Thallium (Acétate de) (Alopécies par l'). I, 415; II, 485.
Thapsia garganica. I, 370.
Théorie de la dominante étiologique. I, 26.
— des faits de passage. I 39.
— du locus minoris resistentiæ. I, 8.
— des réactions cutanées. I, 21.
Thermesthésie. I, 93.
Thermocautère Paquelin. I, 218.
Thiosinamine. II, 757.
Thorax (Tableau de diagnostic différentiel des éruptions du). I, 133.
Thrombo-phlébite tuberculeuse. I, 609.
Thuya. I, 369.
Thyroïde (Affections cutanées se reliant aux lésions du corps thyroïde). II, 399.
Tic de l'épilation. II, 398.
Tilbury Fox (Impétigo de). I, 124.
Tinea imbricata. I, 462.
Tiques. I, 443.
Tokelau. I, 15, 462.
Tondantes trichophytiques (voir Trichophyties). I, 477.
Tourniole streptococcique. I, 143, 755.
Toxines microbiennes (Eruptions causées par les). I, 415.
Toxiques (Dermatites). I, 401.
Toxiques (Eruptions). I, 10.
Toxi-tuberculides. I, 583.
Traitement des dermatoses en général. I, 145.
— de l'anémique. I, 170.
— de l'arthritisme. I, 168.
— externe des dermatoses, I, 173.
— général proprement dit ou interne des dermatoses. I, 167.
Traitement du goutteux. I, 169.
— du lymphatique. I, 169.
— du névropathe. I, 170.
— du paludique, I, 170.
Traumaticines. I, 205.
Traumatides. II, 5 (note).
Traumatiques (Eruptions). I, 10, 351, 357.
— (Kyste épidermique). I, 119; II, 743.
— (Pemphigus). I, 113.
Treponema pallidum. I, 653.
Trichauxis. II, 539.
Trichoclasia. II, 619.
Trichoma. I, 331.
Trichomanie. I, 358; II, 398.
Trichomycose noueuse. I, 134, 643.
— palmelline de Pick. I, 643; II, 424.
Trichonodose. II, 634.
Trichophobie. II, 398, 540.
Trichophyties. I, 122, 125, 471 (description), 474 (description); II, 486.
— de la barbe. I, 129, 480.
— cutanée ou des parties glabres. I, 113, 139, 140, 481; II, 322.
— à forme humide pseudo-impétigineuse. I, 480.
— à forme de kératose pilaire. I, 480.
— à forme de tondante trichophytoïde bénale. I, 480.
— généralisée de l'école de Vienne. II, 317.
— des ongles. I, 142, 483.
Trichophyties vraies. I, 474 et suivantes (description).
Trichophytons. I, 475 et suivantes.
— acuminatum. I, 477.
— cratériforme. I. 476.
— cratériforme β. I, 477.
— ectothrix. I, 478.
— endoectothrix. I, 478.
— endothrix. I, 478.
— gypseum. I, 478.
— niveum. I, 482.
— rosaceum. I, 480.
— violaceum. I, 477.
Trichoptilose. I, 122; II, 619.
Trichorrhexis noueuse, I, 59 (note1), 122; II, 619.
Trichosis plica. I, 330.
Trichosporum Beigeli, giganteum, ovale, ovoïdes. I, 503.
Trichotillomanie. I, 358; II, 398.
Trichoxerosis. II, 619.
Trombididés. I, 418.
Trophiques (Troubles). II, 392, 399.
Trophœdèmes de Meige. II, 402.
Trophonévroses. I, 342; II, 389 (vue d'ensemble), 390 (classification).
Tropicus (Lichen). II, 426.
Tropœolum majus. I, 370.
Troubles de la calorification. I, 92.
— de la nutrition normale des tissus. II, 512.
— progressifs, régressifs de la nutrition. II, 512.
— de la sensibilité. I, 92.
— trophiques. II, 392.
— trophiques dans l'hystérie. II, 394.
— trophiques au cours d'une maladie définie du système nerveux. II, 392.
— trophiques dans les maladies des glandes à sécrétion interne. II, 399.

Troubles trophiques dans les diverses névroses. II, 394.
— trophiques dans la syringomyélie. II, 393.
— trophiques proprement dits. II, 448.
— trophiques simulés. I, 398.
Trypanosomes. I, 420.
Tubercules. I, 69.
Tubercule anatomique. I, 118, 138, 543, 551, 875.
— cutanés scrofuleux. I, 538.
— dermiques. I, 70.
— de Godefroy et d'Eyre. I, 509.
— hypodermiques. I, 70.
— lenticulaire. I, 621.
— lépreux. I, 518.
— sous-cutanés douloureux. II, 762, 778.
Tuberculeuses (Eruptions). I, 114.
Tuberculo-ulcéreuses (Éruptions). I, 114.
Tuberculeuses (Gommes). I, 120, 124, 538.
— (Lèpre). I, 115, 517.
— (Lymphangites). I, 538.
— (Syphilides tertiaires) (voir Syphilides).
— (Ulcérations de la peau). I, 535.
Tuberculeux (ulcère). II, 727.
Tuberculides (Vue d'ensemble), I, 533, 534, 582.
— angiomateuses des membres inférieurs. I, 387.
— nodulaires. I, 612.
— papulo-nécrotiques. I, 114, 129, 610, 612.
— papulo-squameuses. I, 606, 616.
— papulo-ulcéreuses. I, 114, 612.
— périfolliculaires pustuleuses. I, 606.
— péripilaires. I, 111.
— (Types insolites). I, 616.
— ulcéreuses. I, 612, 752.
Tuberculose de la peau. I, 49 (note 1), 132, 533, 534, 535.
— cutanées typiques, atypiques. I, 534.
— cutanées atypiques nodulaires à petits nodules de Pautrier. I, 610.
— cutanée avec calcification de la peau. I, 542.
— (Exanthèmes de la). II, 792.
— suppuratives. I, 542.
— végétantes. I, 542.
— verruqueuse. I, 118, 138, 544.
Tuberculo-croûteuses (Eruptions). I, 86.
— pustuleuses (Eruptions). I, 86.
— squameuses (Eruptions). I, 86.
— ulcéreuses (Eruptions). I, 86.
— ulcéreuses serpigineuses (Syphilides), (voir Syphilides).
Tuméfaction de la matrice rétro-unguéale. I, 142.
Tumeurs. I, 71.
— cutanées. I, 118.
— de la peau (Tableau d'ensemble des), I, 342.
— calcaires. II, 763.
— conjonctivo-vasculaires. II, 751.
— conjonctivo-vasculaires ayant la structure des tissus normaux. II, 752.
— conjonctivo-vasculaires n'ayant pas la structure des tissus normaux. II, 764.
— épithéliales. II, 708.
— leucémiques de la peau. II, 791.
— pierreuses. II, 763.
— par rétention. II, 741.
Tumeurs vasculaires érectiles. II, 594.
Turkestan (Leucodermie endémique du). II, 510.
Tyloma. II, 708.
Tylosis. II, 708.
— gompheux. II, 709.
— linguæ. II, 659.
Typhoïde (Fièvre) (Eruptions de la). I, 633.
Typiques (Dermatoses). I, 91.
Tysonite (Blennorragique ulcéreuse). I, 735.

U

Ulcer (Rodent). II, 716, 722 (note).
Ulcérations. I, 80, 81.
— cutanées (Tableau d'ensemble des) I, 345.
— arsenicales. I, 376.
— dentaires. I, 867; II, 727.
— professionnelles des mains chez les ouvriers teinturiers. I, 376.
— imaginaires de la langue. II, 446.
— simples dyspeptiques ou catarrhales de la langue. I, 868.
— traumatiques. I, 132.
— tuberculeuses vraies. I, 137, 535.
Ulcerating granuloma. I, 891.
Ulcère. I, 81.
— annamite. I, 646.
— blennorragique. I. 735.
— cancéreux primitif. II, 715.
— chancreux. II, 715.
— grave du pied. I. 509.
— malgache. I, 646.
— phagédénique des pays chauds. I, 645.
— rongeant, II, 715.
— simulés. I, 398.
— tuberculeux. I, 137, 535 ; II, 727.
— variqueux. I, 752.
— du Veld. I, 47 (note 4), 451.
Ulcéreuses (Pustules). I, 76.
Ulcus rodens. II, 716, 722 (note).
Ulérythèmes (Tableau d'ensemble des). I, 346.
— acnéiforme. I. 850, 851.
— centrifuge. I. 584.
— ophryogène de Taenzer. II, 698.
— sycosiforme. I, 129, 779.
Uncinaria. I, 419.
Universelles (Éruptions). I, 89.
Unna (Lichen ruber acuminatus neuroticus d'). II, 195.
Unipolaire (Méthode). I, 230.
Uridrose. II, 425.
Urtica. I, 370.
Urticaire. II, 23 (description), 412.
— aiguë. II, 24, 26.
— artificielle. II, 26, 409.
— bulleuse. I, 85, 114 ; II, 25, 188.
— chronique, II, 24, 26, 787.
— circinée, II, 24.
— conferta. II, 25.
— confluente. II, 25.
— dermographique. II, 409.
— diphtérique. I, 632.
— discrète. II, 25.
— factice. II, 26, 409.
— febrilis. II, 28.
— figurée. II, 24.

Roupen 28.

Urticaire géante. II, 25, 411.
— gyratée. II, 24.
— hémorragique. II, 24.
— ab ingestis. II, 28.
— linéaire. II, 24.
— maculeuse. II, 24.
— necroticans. II, 35 (note).
— œdémateuse. II, 26.
— papuleuse. II, 25.
— papulosa necroticans. II, 35 (note).
— perstans. II, 26.
— perstans tuberosa. II, 35 (note).
— perstans verrucosa. II, 35 (note).
— pigmentée. I, 119; II, 33, 769.
— porcelainique. I, 107; II, 24.
— récidivante. II, 26.
— rhumatismale. II, 29.
— tubéreuse. II, 25, 268.
— vésiculeuse. II, 25.
Urticans (Purpura. II, 24.
Urticante (Acné). II, 35 (note).
Urticatum (Erythema). II, 35 (note).
Urticariennes (Elevures). I, 67.
Urticatus (Lichen). II, 25.
Ustilago hypodites. I, 369.
Utérus (Leucoplasie de l'). II, 663.

V

Vaccine. I, 853.
— généralisée. I, 854.
Vaccinides. I, 853.
Vagabonds (Maladie des). I, 426.
Vagin (Leucoplasie du). II, 663.
Vanilla planifolia. I, 369.
Variabilité de l'étiologie des réactions cutanées. I, 26.
Varicelle. I, 112, 752, 852.
Varicella gangrœnosa d'Hutchinson. I, 635.
Variegata (Eruption). I, 88.
Variegatus (Lichen). I, 109; II, 206, 366.
Variole. I, 855.
Varioliforme (Acné v. de Bazin). I, 888.
Vasculaires (Taches). I, 65.
Vaseline. I, 186.
— liquide. I, 187.
Vasenol. I, 187.
Vasogènes. I, 187.
Vaso-moteurs (Importance des phénomènes vaso-moteurs dans les dermatoses). I, 88.
Végétant (Dermatite polymorphe douloureuse). I, 863.
— (Erythema bullosum vegetans). I, 859.
— (Herpès). I, 858.
— (Iodisme bulleux). I, 111, 863.
— (Pemphigus végétant). I, 114, 858.
— (Pyodermite végétante). I, 864.
— (Syphilides végétantes). I, 863. (voir Syphilis.)
Végétations. I, 135, 886.
Végétaux (Eruptions causées par les parasites). I, 369, 454.
Veld. (Ulcère du). I, 47 (note 4), 451.
Vers. I, 419.
Ver du Cayor. I, 15, 444.
— de Guinée. I, 447.
— macaque. I, 444.
Ver moyoquil. I, 444.
Veratrum. I, 369.
Veratrum viride (Eruptions causées par le). I, 415.
Verbascum thapsus. I, 370.
Vergetures. I, 60 (note 3), 116; II, 653.
— atrophiques. I, 676; II, 644.
— linéaires. II, 646, 654.
— rondes. II, 644, 655.
Vernis non solubles dans l'eau. I, 204.
Vernis solubles à l'eau. I, 196.
Vernix caseosa. II, 434 (note).
Verriers (Leucoplasie des). II, 668.
Verruca necrogenica. I, 543.
Verrucome de Carrion. I, 638, 639.
Verrue. I, 117, 877(description); II, 727.
— acuminées. i, 886.
— planes juvéniles. I, 117, 125, 880.
— planes séborrhéiques. I, 117, 882; II, 727.
— plantaire. I, 141, 878; II, 710.
— séniles. I, 117, 127, 882.
— télangiectasiques. I, 385.
— vraies ou vulgaires. I, 107, 138, 878.
— familiales héréditaires avec dyskératoses disséminées à répétition. II, 529 (note).
— filiformes du cuir chevelu. I, 123, 878.
— miliaires, mulaires. I, 639.
Verruga. Verruga peruviana. I, 638.
Verruqueux (nævi). I, 117 (voir Nævi).
Verruqueuse (Tuberculose). I, 118 (voir Tuberculose).
Versicolor (Pityriasis). I, 117 (voir Pityriasis).
Versicolores (Eruptions). I, 88.
Vésiculation. I, 98.
Vésiculo-bulleuses (Eruptions). I, 86.
Vésico-pustules. I, 86.
Vésicules. I, 71.
— interstitielles. I, 74.
— parenchymateuses. I, 73.
— profondes. I, 73.
— simulées. I, 398.
— superficielles. I, 73.
Vésiculeuses (Eruptions). I, 112.
Vésiculeux (Hydroa v. de Bazin). I, 114, 138; II, 187, 264.
Vésiculo-bulleux (Erythème polymorphe). I, 114, 130; II, 263.
Vespertilio, I, 126, 584, 587.
Vibices. I, 65.
Vidal. Curette d'E.). I, 221.
— (Emplâtre rouge d'). I, 200.
— (Pityriasis circiné et marginé d'). II, 325.
— (Scarificateur d'). I, 223.
Vigo (Emplâtre de). I, 200.
Vinaigré (Bain). I, 177.
Vincent (Angine de. Stomatite de). I, 131, 649.
Virchow (Molluscum épithélial de). I, 888.
Visage (Cosmétiques pour le). I, 163.
— (Tableaux de diagnostic différentiel des éruptions du). I, 124.
Vitiligo. I, 115, 522; II, 47, 204, 461, 487, 508 (description).
Vitiligoidea. II, 764.
Vulvaire (Diphtérie). I, 870.
— (Herpès). I, 871; II, 282.
Vulve (Tableau d'ensemble des affections cutanées et muqueuses de la). I, 346.

Vulve (Leucoplasie de la). II, 662.
Vulvites. I, 347.
Vulvite aphteuse. I, 869.
— blennorragique. I, 735.
— des petites filles. I, 347.

W

Wandering Rash. II, 607.
Water-itch : Water-sore. I, 446.
Weir-Mitchell (Maladie de). II, 406.
Werlhof (Maladie de). I, 333.
White-Spot disease. II, 644.
Wilson (Lichen de). II, 194.
Wilson (Maladie d'E.). II, 242.

X

Xanthelasma. II, 764 (voir Xanthome).
Xanthelasma des diabétiques. I, 119; II, 768.
— disséminé. I, 119.
— des paupières. I, 119.
— striatum vel lineare. II, 767.
— tuberosum. I, 119; II, 764.
Xanthoma. II, 764.
Xanthome. II, 218, 684, 764 (description).
— disséminé. I, 119; II, 766.
— élevé ou saillant. II, 764.
— généralisé. II, 766.
— glycosurique. I, 119; II, 768.
— localisé. II, 765.
— maculeux. II, 765.
— papuleux. II, 765.
Xanthome des paupières. I, 119; II, 765.
— plan. II, 764.
— tubéreux. I, 119; II, 764.
— en tumeurs. II, 765.
Xanthochromie. II, 767.
Xanthoerythrodermia perstans. II, 364, 367.
Xeroderma pigmentosum. I, 117, 125, 138, 341 II, 641, 679 (description).
— pigmentosum tardif. II, 681.
Xérodermie. I, 105; II, 687.
— de Kaposi. II, 641.
— pilaire. II, 693.

Y

Yaws. I, 873.
Yohimbine. I, 415.

Z

Zaraath. I, 515.
Zéisme. I, 404.
Zona. I, 112; II, 497 (description).
— bifurqué. II, 499.
— gangréneux. II, 499.
— hémorragique. II, 498.
— des muqueuses. II, 501.
— ophtalmique. II, 499.
— selon le siège. II, 499.
Zones peladophores. II, 484.
Zoniformes (Eruptions). I, 87, 117.
Zostéroïdes (Eruptions). I, 87.
Zoster. II, 497 (voir Zona).

EVREUX, IMPRIMERIE CH. HÉRISSEY ET FILS