

y ressentant une certaine tension, que les malades s'aperçoivent de cette altération (1).

Parfois aussi l'induration de la peau est précédée durant quelques jours par une infiltration pâteuse, ou une injection érythémateuse rouge vif. J'ai vu celle-ci persister pendant des semaines sans changement, jusqu'à ce qu'à sa place il survint de la pâleur et en même temps de l'induration (2). Une fois que la peau est arrivée à ce degré caractéristique de sclérose, le processus local a atteint son summum.

Les plaques et les trainées de sclérose peuvent rester stationnaires pendant un temps variable, ou s'étendre aux parties avoisinantes ; dans ce cas, la tache, d'abord bien limitée, s'entoure d'une aréole rose d'injection.

C'eût été une véritable *hémisclérodémie*, si nous n'avions pu relever sur le côté gauche quelques petites *scléroses parcheminées* brillantes, lisses, en forme de stries, qui eussent certainement échappé à un œil non exercé. L'observation VIII de la *Thèse* de COLLIN, *loc. sup. cit.*, relate quelques particularités de ce fait important, avec quelques indications à rectifier, telles que la localisation du vitiligo qui est indiquée comme appartenant au côté gauche, tandis qu'elle existait, en réalité, du côté droit.

Enfin, on peut observer une systématisation régulière sur les deux côtés du corps — Voy. J. J. PRINGLE, *Symmetrical guttate Scleroderma*, exhib. Jan. c, 1886 to the Clin. Soc. of London, *Transact.*, vol. XIX.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(1) Cela est vrai pour quelques sclérodémies progressives à foyers disséminés, et pour beaucoup de scléroses partielles, mais ne s'applique pas à la majorité des sclérodémies généralisées, ni surtout à celles qui se développent, par exemple, d'une manière symétrique sur des membres entiers dans le type sclérémique, et avec une certaine acuité. Voyez, par exemple, le cas de BLACHEZ — *Bullet. de la Soc. méd. des Hôp.*, 2^e série, T. XV, 1878, p. 254. — Un jardinier de trente-quatre ans éprouve d'abord, pendant deux ou trois mois, des troubles de sensibilité aux membres supérieurs, en même temps que ses mains, engourdis et douloureux, deviennent rouges. Du troisième au cinquième mois, les extrémités se tuméfient, et c'est seulement vers le cinquième mois que la dureté s'est manifestée. VIDAL a insisté avec grand soin sur les phénomènes *pré-sclérodémiques*, — voy. même *Recueil*, même page, — troubles de la sensibilité, algidité, asphyxie locale, auxquelles succède l'induration, et sur la *préséance* dans le processus envahissant — *zone d'envahissement* — de la phase vasomotrice, cyano-œdémateuse.

E.-B. — A.-D.

(2) Les dermato-scléroses chroniques comportent une *période prodromique*, ou prémonitoire, dans laquelle on relève des symptômes indiquant que le *système vasomoteur* et le *système nerveux* sensitif sont dans une condition pathologique :

Les troubles vasomoteurs consistent essentiellement en érythèmes

La marche de la maladie peut présenter deux formes : ou bien la sclérose disparaît complètement, et la peau reprend sa structure, sa souplesse, sa mobilité normales ; ceci peut se faire sur certains points au bout de quelques jours, sur d'autres, après des mois.

Des médecins moins expérimentés sont ensuite très disposés à inscrire à l'actif d'un traitement récemment employé cette régression de la sclérose. Mais avec la disparition de ces foyers sclérosés la maladie cependant n'est pas guérie pour cela, car l'affection atteint alors d'autres régions ou se reporte sur celles qui ont été guéries une première fois. Dès lors, la peau sclérosée, qui est d'abord dense, dure, épaisse, s'atrophie, devient mince, parcheminée ; elle prend une teinte blanche comme les cicatrices, ou rouge luisant ; elle se couvre de pigment d'une manière irrégulière, se rétracte, se tend, se fixe de plus en plus. Le pannicule adipeux sous-jacent et même les muscles s'effacent sous l'influence de la pression, de façon que la peau atrophiée semble adhérer directement à l'os. Il survient souvent à la peau des ulcérations, même de la gangrène, surtout au niveau des articulations sur le côté de l'extension, se produisant à la suite de l'épaississement des os de l'articulation et des pseudo-ankyloses (sclérodactylie ? Ball) (1). Cet état ne

divers localisés, partiels ou généralisés à un membre — érythromélie — avec ou sans œdémate appréciable, fugaces ou prolongés, et se retrouvant ultérieurement à la périphérie des surfaces sclérosées.

A cette période, se rattache parfois un accroissement adipeux de l'hypoderme, une véritable polysarcie œdémateuse, laquelle avoisine assez l'état myxœdémateux pour avoir donné le change à des observateurs consommés. Dans une de nos observations les plus importantes, les premières phases de la maladie avaient été myxœdématoïdes, et le diagnostic n'a pu être établi que par la constatation de plaques scléreuses déjà manifestes au-devant des clavicules ; *ultérieurement*, dans l'espace de dix années, se sont déroulés tous les phénomènes de la sclérose cutanée avec sclérodactylie mutilante, cachexie, et mort par épuisement, après des hémorrhagies intestinales réitérées.

Dans la période prémonitoire ou prodromique, les troubles *dysesthésiques* sont très nombreux et très variés — sensations de chaleur ou de froid, fourmillements, picotements, prurit, etc., méralgies profondes et vagues, myalgies, névralgies, arthralgies, dermalgies, etc., hyperhidroses.

La plupart des sujets atteints sont d'ailleurs des « nerveux » ou des « rhumatisants », c'est-à-dire des sujets chez lesquels le système nerveux et le système vasculaire — diathèse congestive — sont dans une condition d'opportunité morbide.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(1) La sclérodactylie — BALL, *Soc. de Biologie*, 1880, et article SCLÉRODERMIE du *Dict. encyclopéd. des Sc. méd.* ; CHARCOT, DUFOUR, LIOUVILLE,

doit pas cependant, comme on a voulu le faire autrefois, être décrit comme une forme spéciale (sclérème cicatrisant, Wernicke), par opposition à celle qui est décrite plus haut (sclérème élevé). Il ne constitue que la période terminale, deuxième période de la sclérodermie (stade atrophique), du processus sclérodermique, dont l'épaississement de la peau (stade élevé) marque le début. Une fois arrivée au stade atrophique, il est impossible que la peau redevienne normale.

La marche et la terminaison de la maladie dépendent de l'évolution du processus local. La sclérodermie peut persister plusieurs années en variant de siège, et guérir ensuite, comme cela a été observé, dans quelques circonstances où la peau redevient normale et où aucune trace de sclérose nouvelle ne se manifeste. Mais, dans la plupart des cas, les régions sclérosées, après quelques variations, augmentent en nombre et en étendue, et finissent par se rétracter. Aussi l'affection devient-elle alors grave non seulement à titre local, mais pour l'organisme entier. Bien que, au début, et même dans les premières années, l'état général semble ne subir aucune atteinte, que les malades paraissent

HALLOPEAU, *loc. cit.*, — est une des localisations régionales les plus importantes de la maladie sclérodermique, de la sclérodermie progressive chronique d'emblée.

Elle emprunte ses caractères morphologiques, évolutifs, ses lésions secondaires profondes, ses mutilations, à la localisation anatomo-topographique, aux conditions locales toutes particulières d'innervation, de circulation sanguine, d'unification entre les systèmes cutané et ostéo-fibreux, etc., d'hypothermie physiologique, etc.

Bien qu'elle puisse prédominer, et même prévaloir, elle ne subsiste jamais indéfiniment isolée, et elle coïncide toujours avec d'autres localisations régionales, et symétriques, de la maladie sclérodermique.

Cette unité de conditions anatomo-physiologiques, propre à la main, et qui en fait, aussi bien médicalement que chirurgicalement, une région d'un genre unique, a pour résultat d'identifier, par des symptômes inévitablement communs — asphyxie, anémie, algidité, douleurs, déformation, rétraction de la peau, induration, troubles trophiques superficiels, lésions osseuses, etc., etc., — des affections tout à fait distinctes, de leur donner un air de parenté, une apparente similitude. Le rhumatisme chronique ostéo-fibreux des petites articulations, diverses lésions (traumatiques ou autres) des nerfs du membre supérieur; des névrites périphériques; des lésions spécifiques des nerfs, telles que celles de la lèpre; des lésions vasculaires de plusieurs sortes, etc., peuvent produire des dactylites scléreuses, ulcéreuses, mutilantes, dont la différenciation réclame non seulement les connaissances nécessaires en pathologie générale, mais encore, de la part de l'observateur, une méthode nosologique correcte, qui permette de ne pas se buter aux analogies, et de savoir inventorier les différences.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

robustes, que toutes les fonctions importantes s'accomplissent régulièrement, il se produit cependant petit à petit, en même temps que la dépression morale, de l'insomnie, des douleurs rhumatismales et névralgiques, une diminution de la nutrition générale, et un marasme complet.

La terminaison fatale que l'on a observée dans un peu plus d'une douzaine de cas (Förster, Köhler, Gintrac, Auspitz, Arning, Rasmussen, Stein, Walter, Rossbach, Heller, Mader-Chiari, Chalvet et Luys, Westphal, Schwimmer, Poisson) survint à la suite de complications spéciales, indépendantes de l'affection cutanée (1), telles que la maladie de Bright, emphysème, bronchiectasie, tuberculose pulmonaire, pneumonie, lésions du cœur, myocardite (2), anémie.

Strassmann a vu chez une malade qui, du reste, se trouvait dans un état de santé passable, l'affection persister trente et un ans.

Les recherches anatomiques n'ont pas encore abouti à indiquer les altérations qui appartiennent en propre à la sclérodermie, bien que

(1) Ce que l'auteur appelle des « complications indépendantes de l'affection cutanée » représente pour nous les éléments d'un complexus symptomatique encore incomplètement observé, mais qui fait partie intégrante de la maladie générale dont la sclérodermie, la sclérose cutanée, n'est qu'un élément, un symptôme.

Les lésions cutanées, musculaires, articulaires, osseuses, occupent le premier plan, et remplissent les premières périodes sur le mode aigu, subaigu, ou prolongé et chronique, se comptant alors par années. Mais, de bonne heure ou tardivement, il se produit une cachexie à marche aiguë ou lente, dans laquelle apparaissent les lésions viscérales, cardiaques, pulmonaires, hépatiques, digestives, rénales, etc., manifestées par des troubles de fonction généralement obscurs, et dont l'interprétation échappe, a échappé, précisément parce que l'on n'y a vu que des coïncidences morbides, des « complications » au lieu d'y chercher les caractères d'origine et de nature.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(2) La myocardite est une des localisations les plus ordinaires de la maladie sclérodermique, et les lésions musculaires entrent à présent dans la conception de son plan d'ensemble.

Anatomiquement et cliniquement, on avait bien constaté depuis plus ou moins longtemps des lésions musculaires, des contractures — Voy. VIDAL, De la sclérodermie spontanée, *Gaz. des hôp.*, oct. 1878 — et des atrophies; mais l'annexion de ces troubles de fonction et de ces altérations matérielles à la sclérodermie est toute récente; l'identité pathogénique de leur processus avec celui de la sclérose cutanée a été surtout formulée nettement par MÉRY — *Thèse* citée plus bas.

En 1889, G. THIBERGE — *Ann. de Dermat.*, 2^e série, T. X, p. 793 — a présenté à la réunion des médecins de l'hôpital Saint-Louis une malade

d'éminents histologistes aient à diverses reprises examiné des lambeaux de peau pris sur le vivant et sur le cadavre. Tous les observateurs s'accordent à trouver une condensation et un épaississement du tissu connectif de la peau, avec une multiplication des fibres élastiques, aux dépens du tissu cellulaire sous-cutané et du pannicule adipeux atrophié; de telle sorte que le tissu cutané homogène, dense, serré, est intimement adhérent aux aponévroses et au périoste, sans tissu lâche intermédiaire. De plus, on a signalé une abondance de pigment dans la couche muqueuse et dans le chorion, une dilatation des glandes sudoripares, une hypertrophie des fibres musculaires lisses (Neumann, Rossbach), toutes altérations qui paraissent être plutôt consécutives. Une lésion plus importante pourrait être la diminution de calibre des vaisseaux, qui paraissent être comprimés, d'une part, par des traînées parallèles de fibres conjonctives sclérosées, d'autre part, par des dépôts de cellules lymphatiques, lesquels entourent comme d'une gaine les vaisseaux sur une étendue et avec une épaisseur variables. (Rasmussen, Kaposi), ou, comme dans le cas de Schwimmer-Babes, par l'hypertrophie concentrique des tuniques moyenne et interne. Je n'oserais cependant pas, comme Chiari, attribuer cette disposition à un état inflammatoire, car les preuves cliniques et histologiques font défaut, et du reste sur des îlots

de dix-sept ans, atteinte de sclérodémie avec rétractions musculaires, qui s'était présentée à notre policlinique.

« Cette jeune fille, d'une bonne santé antérieure, mais à tendance nerveuse manifeste, est atteinte de sclérodémie en plaques multiples, dont le début remonte à quatre ans. Ces plaques occupent le visage, le cou, les membres supérieurs.

Les téguments de la face tout entière sont épaissis, indurés, immobiles et sont le siège d'une pigmentation brune occupant principalement le front et la lèvre supérieure; le visage est, en outre, légèrement congestionné. Au-devant du cou et de la partie supérieure du thorax, les téguments sont de coloration rosée, d'aspect cicatriciel et un peu décolorés par places, de consistance un peu ferme. Sur la partie externe des bras, il s'est développé de larges plaques sclérodermiques, épaisses, de coloration rosée, coïncidant avec l'état xérodermique si fréquent dans cette région. Les avant-bras présentent à leur partie inférieure des plaques sclérodermiques moins épaisses, de coloration rosée. Sur la face dorsale des mains et des doigts, nombreuses petites plaques sclérodermiques blanches, avec léger piqueté télangiectasique.

La malade se plaint de douleurs occupant les membres sans prédominance des articulations, et de gêne des mouvements des membres supérieurs.

L'extension des avant-bras sur les bras ne peut se faire complètement. Cette impotence est due à une altération des biceps brachiaux qui forment sous la peau de longs cordons durs et scléreux; le grand supinateur est également induré; les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras sont rendus incomplets par la résistance fibreuse des muscles des régions externe et interne du coude. Les mouvements de latéralité du coude sont

de sclérose récente, on n'a pu constater ni dilatation des vaisseaux ni élargissement œdémateux des mailles du tissu. La destruction des follicules et des glandes ne se voit que dans le stade atrophique. C'est avec moins de raison encore qu'on considérerait la sclérodémie comme une dermatose par stase (Auspitz).

Ainsi les recherches anatomiques n'ont pu jusqu'ici nous indiquer la cause ni des altérations locales de la peau ni surtout de tout le processus sclérodermique.

Ce n'est que dans le cas de Heller, que l'atrophie du canal thoracique a pu faire admettre un refoulement et une stagnation de la lymphe dans la peau et, comme conséquence, l'hypertrophie. Quoique porté aujourd'hui encore, comme il y a quelques années, à admettre une stagnation locale de la lymphe dans les mailles du tissu cutané, comme point de départ des indurations locales, je ne crois pas cependant qu'un obstacle mécanique au cours de la lymphe dans un des canaux collecteurs puisse être incriminé. La sclérodémie, en effet, n'occupe pas strictement le département de la peau dépendant de tel ou tel vaisseau lymphatique, mais se localise d'une façon tout à fait irrégulière; du reste, la stagnation de la lymphe donne lieu à une autre espèce d'hypertrophie (éléphantiasis des Arabes) et non à la sclérodémie proprement dite (1). On est donc forcé

limités par la résistance des sterno-mastoïdiens. Un peu d'affaiblissement des muscles des membres inférieurs.

Pas de troubles de la sensibilité. »

Se réservant de développer l'étude de ces faits dans une publication ultérieure — Cont. à l'étude des altérations musculaires dans la Sclérod., *Rev. de Méd.*, 1890 — THIBERGE a surtout insisté sur ce point, que les caractères symptomatiques de ces lésions musculaires, s'ajoutant aux altérations viscérales constatées chez les sujets atteints de sclérodémie, ne permettent pas d'enfermer le complexe dans le cadre étroit d'une simple maladie cutanée.

Ces remarques furent appuyées dans la discussion par LAILLER et par QUINQUAUD, et ce dernier ajouta que la sclérodémie compte parmi ses symptômes éventuels des atrophies musculaires, qui peuvent être améliorées et peut-être guéries par les courants continus — *loc. cit.*, p. 795.

Voilà donc un point établi : non seulement le processus sclérodermique comporte des lésions des muscles viscéraux; mais encore des altérations des muscles de la vie de relation se manifestant par des contractions, des amyotrophies, etc. Leur histoire complète reste à tracer; mais l'observateur en sait à présent assez pour n'y plus voir seulement des complications, ni des coïncidences accidentelles; pour les étudier et pour les traiter conformément aux connaissances acquises sur les myopathies en général. ERNEST BERNIER. — A. DOYON.

(1) Pour l'interprétation des lésions de la peau dans les dermato-scléroses, il faut distinguer avec soin les lésions secondaires, terminales,

d'admettre une altération trophique dépendant du système nerveux central, comme cause éloignée de la maladie, bien qu'on n'ait jamais

accessoires, et même diverses lésions coïncidentes ou accidentelles, des altérations essentielles, primitives, *maîtresses*; celles qui ouvrent le processus morbide, et dont toutes les autres ne sont que la conséquence. Il ne s'agit pas seulement de faire le relevé des lésions trouvées à l'examen biopsique ou nécropsique; c'est surtout leur physiologie, leur hiérarchie, qu'il s'agit d'établir, et c'est en poursuivant l'étude dans cette direction, que les recherches les plus récentes tendent à localiser le siège et le début de la sclérose cutanée dans le système artériel, lequel préside également à la formation des scléroses dans les autres tissus, organes et appareils.

Les premiers éléments de cette notion peuvent être retrouvés dans le travail de RASMUSSEN — 1868 — bien que sa conception de la sclérodémie ne soit pas exacte, et que la stase lymphatique, ainsi que l'organisation ultérieure des cellules lymphoïdes émigrées, appartiennent à l'éléphantiasis, et non à la sclérodémie.

Mais c'est à VIDAL — 1875, in Article SCLÉRODERMIE du *Dict. encycl. des Sc. méd.* par BALL, — que l'on doit la première notion formulée du rôle des altérations des vaisseaux dans la production de la sclérose cutanée, et leur représentation graphique. VIDAL a représenté l'endartérite oblitérante sans préciser, ainsi que le fait observer MÉRY — Anatomie pathologique et nature de la sclérodémie, *Thèse de Paris*, 1889 — que la sclérose du derme en procède immédiatement. C'est surtout à l'asphyxie locale, à l'arrêt de la circulation dans le derme, qu'il fait commencer le processus pathologique d'hypergenèse qui « envahit tout le derme, la gaine des vaisseaux et la tunique élastique des artères.... »

En 1885, RADCLIFFE CROCKER signale en termes précis les lésions artérielles, et dans son ouvrage de 1888 — *Diseases of the skin*, p. 315 et suiv. — il écrit : « These changes in, and around, the vessels, are probably the primary and leading feature, to which the other anatomical lesions are secondary... »

On trouvera dans la Thèse de MÉRY — *loc. sup. cit.*, p. 24 et suiv. — les observations très importantes de P. MEYER — *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1887 — et de GOLDSCHMIDT — *cod. loc.*, 1888 — qui mettent en évidence, non seulement les endopéri-artérites sclérosantes du derme, mais les mêmes lésions dans les poumons, les reins, l'utérus, le cœur (myocarde) — *Sclérodémie généralisée; lésions musculaires; endartérite* — enfin, un fait personnel à l'aide duquel l'auteur achève la démonstration de l'identité du processus dans la peau, les muscles et les viscères.

Voici, pour mettre sous les yeux du lecteur le résumé de la conception la plus récente de la sclérodémie, les conclusions textuelles de la thèse de MÉRY :

« La sclérodémie est, au point de vue anatomo-pathologique, constituée par une sclérose du derme accompagnée d'altérations vasculaires (endopéri-

pu le démontrer directement. Car les lésions, qui n'ont été constatées qu'une fois, de sclérose des cornes antérieures (Chalvet et Luys), et de sclérose en foyer des circonvolutions cérébrales (Westphal), ainsi que l'épaississement des gaines et l'atrophie graisseuse de nerfs isolés situés à l'intérieur de la peau sclérotrophiée (Babes), peuvent être interprétées plutôt comme des phénomènes dépendant du processus total, que comme la cause de celui-ci. L'amélioration momentanée de la maladie déterminée par la galvanisation du nerf sympathique ne permettrait pas davantage de formuler à ce sujet des conclusions positives. C'est donc provisoirement une simple hypothèse que de considérer la sclérodémie comme procédant d'une cause nerveuse centrale.

A cette cause se rapporte l'observation de quelques auteurs, qui ont vu la maladie se développer quelques jours après une vive émotion morale, une violente frayeur.

Il est très séduisant d'admettre une affection des nerfs périphériques comme cause première du trouble local de nutrition en présence des cas déjà cités de localisation unilatérale ou suivant le trajet d'un nerf et l'expansion de la sclérodémie dont j'ai vu, comme je l'ai indiqué, quatre cas. Il est plus que probable qu'il s'agit de troubles trophiques, car il n'y a que peu de considérations à faire valoir en faveur de troubles angio-nerveux.

Mais nous n'avons, jusqu'à présent, aucune preuve anatomique d'une altération nerveuse de ce genre, et quant aux formes diffuses nous n'avons même aucun prétexte matériel pour admettre une semblable hypothèse. Toutefois, cette dernière hypothèse est, d'après moi, celle qui mérite le plus d'être conservée. Dans plusieurs cas, on l'attribue à un érysipèle préalable et récidivant ou au rhumatisme. Dans une de mes observations, un ébranlement moral brusque a été consi-

artérite) considérables et fréquentes. Les lésions des nerfs périphériques y sont beaucoup plus rares. On retrouve, chez les malades atteints de sclérodémie, le même processus scléreux, les mêmes altérations vasculaires dans d'autres organes, muscles, myocarde, utérus, poumons, reins.

Les altérations vasculaires jouent dans la sclérose de la peau le même rôle que dans les scléroses viscérales; elles forment la lésion primitive qui entraîne la sclérose à sa suite; et sont le lien anatomique commun de toutes les scléroses cutanées.

Elles reconnaissent, elles-mêmes, des causes variées, ce qui explique la diversité d'origine des sclérodémies.

Un premier groupe (sclérodémies généralisées) comprend les cas qui ont été rattachés au rhumatisme, et qui sont, peut-être, de nature infectieuse. Le deuxième groupe renferme surtout les sclérodémies localisées qui sont sous la dépendance d'altérations nerveuses (ataxie, trophonévrose).

On peut, enfin, voir la sclérose de la peau à la suite de l'artério-sclérose généralisée, et des lésions traumatiques des artères. »

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

déré comme le point de départ de la maladie. Mais, le plus souvent, toute donnée étiologique certaine fait défaut (1).

Le sexe féminin fournit les trois quarts des observations de sclérodémie. Que l'on ait trouvé des lésions du cœur, la maladie de Bright, la tuberculose et d'autres complications altérant la nutrition générale, que l'on invoque la chloro-anémie parmi les causes de la maladie, cela

(1) L'étiologie générale de la sclérodémie n'est pas tout à fait aussi obscure que l'auteur le suppose. Pour remettre les choses au point que nous considérons comme réel, il faut abandonner cette conception, qu'une maladie, une affection, et surtout une lésion reconnaissent toujours un agent provocateur unique, une cause identique.

Ne fût-ce que par les localisations, par exemple, il est manifeste que les dermato-scléroses reconnaissent, comme un facteur important, des troubles irritatifs, matériels ou fonctionnels, du système nerveux. Beaucoup de sclérodémiques ont une nervosité anormale, et même après la guérison de la lésion tégumentaire, présentent une autre série d'éléments névrosiques : telle la malade sur qui nous avons observé, en 1883, une morphée du sein gauche, *carcinomatoïde*, et qui, complètement guérie de la sclérose locale au bout de trois ans, fut ensuite atteinte d'une *neurasthénie* grave, laquelle, bien que traitée avec énergie, persiste encore actuellement, quatre ans après la guérison. Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre.

On n'ignore pas, enfin, que des scléroses localisées du derme peuvent survenir à la suite de traumatismes, des lésions traumatiques des nerfs ; et que les maladies classées du système nerveux comprennent quelquefois des scléroses au nombre de leurs manifestations cutanées — CHALVET et LUY, *sclérose des cordons latéraux* ; MÉRY, *loc. sup. cit.*, *ataxie locomotrice*, etc.

Provisoirement, il faut se contenter de ces notions vagues, et ne pas insister pour préciser si les *lésions vasculaires* commandent les troubles névro-trophiques, ou au contraire, si ces derniers sont préalables. Il se pourrait, en effet, qu'une lésion du système vasculaire des nerfs eux-mêmes, des *vasa nervorum* — Voy. Expériences de LEVASCHEF, GLEY et MATHIEU, *in Thèse citée de MÉRY* — préludât à leurs propres lésions, comme dans les névrites syphilitiques par exemple, et l'on ne peut pas ainsi décider au pied levé, quand une branche nerveuse est dégénérée et qu'elle présente en même temps des lésions de son propre système vasculaire, quelle est la hiérarchie des lésions.

Enfin, on n'omettra pas de considérer que la localisation d'une altération de la peau sur un territoire nerveux déterminé, indique bien que l'élément nerveux joue un rôle important dans le processus de cette altération, mais ne prouve pas, *ipso facto*, que la lésion dont il s'agit est une tropho-névrose proprement dite. Elle établit seulement que l'élément pathogénique essentiel de la maladie, lequel peut être très variable, bacille lépreux, virus syphilitique, agent toxique autochtone ou extrinsèque, etc., a élu domicile sur un territoire nerveux.

Ainsi donc le système nerveux prend une part plus ou moins directe,

se comprend, mais n'avance en rien la question ; car dans la majorité des cas, du moins pendant les premières années, la nutrition générale n'avait subi aucune atteinte (1).

Les cas mentionnés jusqu'ici se rapportent surtout à des personnes d'un âge moyen ; toutefois on a vu la maladie chez des vieillards et chez des enfants de six ans et même de deux ans (Cruse).

Le diagnostic de la sclérodémie complètement développée ne présente pas de difficultés. Les moins expérimentés eux-mêmes penseront à la sclérodémie, en percevant, au toucher, la sensation de la peau

mais certaine au processus dermato-sclérosique ; toutefois, cette part est *variable, subordonnée* à des conditions multiples, et les *lésions nerveuses* des scléroses cutanées ne sont pas en rapport régulier avec leur degré, leur intensité ou leur étendue.

Le processus irritatif endopéri-artériel qui tient sous sa dépendance l'altération scléreuse du derme, peut procéder de conditions diverses : l'excitation nerveuse, l'irritation produite par les grands modificateurs externes, le froid par exemple aigu ou lent, par les agents microbiens, les éléments infectieux connus ou à connaître, le « rhumatisme » au premier rang, diverses toxémies et surtout autotoxémies ? Pour notre part, nous ne voyons là rien que de conforme à la plus stricte observation des faits ; il n'y a aucune incompatibilité entre l'unité de lésion et la pluralité des causes qui peuvent la provoquer.

En aucune manière, il ne nous répugne d'admettre des sclérodémies provoquées par l'action du froid — *sclérémies* — des dermato-scléroses infectieuses, autotoxémiques, de l'essence du « rhumatisme » — *dermatoscléroses généralisées, diffuses, progressives, lentes ou rapides, avec lésions viscérales, musculaires, etc., lésions trophiques concomitantes des extrémités, sclérodactylies et lésions léproïdes* ; enfin des dermato-scléroses purement trophiques, localisées et limitées, unilatérales, ou symétriques, *dermato-scléroses zostéroïdes, systématisées, en plaques, morphées, etc.*

Nous ne faisons aucune difficulté de reconnaître que tout cela a besoin d'être médité, mûri, contrôlé, rectifié ; mais nous considérons les faits-principes que nous venons d'exposer comme inattaquables.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(1) Ce que l'auteur appelle ici « complications » représente les éléments du même processus, les résultats de la même cause, évoluant dans les autres organes que la peau, et fait partie intégrante de la maladie dont la sclérodémie n'est qu'une localisation. Ces lésions musculaires, osseuses, rénales, pulmonaires, intestinales, etc., appartiennent au complexe morbide, non pas de toutes les dermato-scléroses, mais de leurs formes progressives lentes ou rapides, de celles qui formeront le groupe à venir des sclérodémies dyscrasiques, ou infectieuses ; on ne les retrouve ni dans les morphées, ni dans les dermato-scléroses asymétriques, systématisées ou non.

E. B. — A. D.