

L'onychotrophie est souvent congénitale, elle se traduit par le manque ou la production défectueuse des ongles sur des doigts ou des orteils mal développés; en même temps, il y a en général absence de poils. Quand elle survient après la naissance, cette atrophie revêt les mêmes caractères de dégénérescence, de déformation, de décoloration, de friabilité, de mollesse, d'amincissement, que dans l'hypertrophie, et elle se produit sous l'influence des mêmes causes locales ou générales que celle-ci; c'est pourquoi je me borne à renvoyer à ce que j'en ai dit précédemment (v. tome II, page 88), au chapitre de l'*Onychauxe*.

Tous les processus en connexion avec des troubles de formation de vivace; il est simplement dépoli, a perdu son brillant, et est devenu rude, et granuleux au toucher.

La nature parasitaire de ces concrétions a été soupçonnée d'abord par PAXTON, de Chichester — On a diseas. cond. of the hair of the axilla, probably of a parasitic origin, *Journ. of cut. med.*, T. III, p. 133, 1869, *cit.* PATTESON; — puis établie par EBERTH, *Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1873. Pag. 307: Ueber Bacterien im Schweiss. HOFFMANN, *Wien med. Wochenschr.*, 1873. N° 13, p. 292; PICK, *Ber. d. natur. Versam. zu Gratz*, 1873. *Babès*; *Centralblatt der med. Wiss.* 1882; puis *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1884; par F. BALZER et T. BARTHÉLEMY, *Contr. à l'étude des sueurs colorées*, *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 2<sup>e</sup> série, T. V, 1884, p. 347, et, en dernier lieu, par R. GLASGOW PATTESON, — *Trichomycosis nodosa*, a bacillary disease of the hair, *Brit. med. Journ.*, 1889, p. 1166, anal. franç., par BROCCQ, in *Ann. de Derm. et de Syph.*, 3<sup>e</sup> série, T. I, 1890, 254; et *Trichomycosis nodosa: A correction and note*, *The brit. med. Journ.*, Vol. II, 1890, p. 401 et par RADCLIFFE CROCKER, *Dis. of the skin*, 1888, p. 619. Cf. G. BEHREND, U. *Trichomycosis nodosa* (Juhel-Rénoy), *Piedra* (Osorio), *Separat. abdr. Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1890, n° 21.

Bien que la nature mycosique de cette affection soit attestée par tous ces auteurs réunis, qui ne sont cependant pas en accord sur la nature de l'élément, il faut encore un peu plus d'études sur ce point et des recherches nouvelles, puisque les cultures tentées par Patteson sont toujours restées insuffisantes.

ERASMUS WILSON — *Lect. on Dermat.*, 1876-78, p. 194, — considérait surtout l'érosion superficielle du poil, comme l'élément initial, produit par l'imbibition prolongée de celui-ci par un liquide acide, la sueur, et les « concrétions » comme secondaires: « In this condition, the hairs are favourable for the deposit and accumulation of the sediment of the secretions of the skin... »; et il avait proposé, pour désigner cet état pathologique le mot de *lepothrix* « λεπις, a scale; θριξ, a hair; a scaly hair », dénomination évidemment sans valeur, à moins qu'on ne l'adopte sans tenir compte de sa signification étymolo-

l'épiderme: tels que l'eczéma chronique, le psoriasis, l'ichthyose, le lichen ruber, la syphilis, etc., peuvent avoir pour conséquence une production défectueuse des ongles. A la suite d'un psoriasis des doigts ayant duré plusieurs années, j'ai vu chez une jeune fille une formation unguéale incomplète, de telle façon que tous les ongles formaient des plaques molles, membraniformes, et ne présentaient pas la plus légère tendance à la kératinisation — hapalonychie (ἀπαλός = mou). Cet état existe actuellement depuis dix ans et est non seulement très défigurant, mais constitue un obstacle à tout travail manuel; il est aussi très douloureux, car des suppurations partant du pli et du lit de l'ongle apparaissent sous cet ongle membraneux, mais néanmoins fortement tendu.

J'ai observé dans l'asphyxie locale des mains une production unguéale mince, semblable à du verre, cassante et friable.

### TRENTE-SEPTIÈME LEÇON

Atrophie propre de la peau, idiopathique (xérodermie, stries atrophiques, atrophie sénile) et symptomatique (vergetures de grossesse). Atrophie quantitative et dégénérative. — Lupus érythémateux.

#### ATROPHIE PROPRE DE LA PEAU

On désigne sous ce nom une affection caractérisée par une diminution de l'épaisseur générale de la peau, ou de ses propriétés biologico-chimiques; il est facile de comprendre que puisque l'atrophie quantitative et l'atrophie qualitative sont étroitement liées l'une à l'autre, on les

gigue. PATTESON, sans prendre garde que JUHEL-RÉNOY — *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 2<sup>e</sup> série, T. IX, 1888, p. 777 — avait décrit la *pedra* sous le nom de *trichomycose nodulaire*, dénomination que BEHREND — *loc. sup. cit.* — ne considère pas elle-même comme irréprochable, en ce sens qu'elle peut s'appliquer aussi à la microphytose axillaire), a dénommé le *lepothrix*, *trichomycosis nodosa*, ce qui est de nature à amener d'inévitables confusions. Abréviativement, le terme de *lepothrix* n'est pas à dédaigner; mais nous n'acceptons pas le qualificatif de nouvelle pour la trichomycose, celui de granulée ou de cristalloïde serait plus exact; si l'on conserve le mot de trichomycose, on pourrait dire avec nous, *trichomycose de la sueur rouge*, mais on pourrait dire aussi *idrotrichose granulée* ou cristalloïde.

Indépendamment du siège spécial aux aisselles et au pubis, la multiplicité des granulations, leur rudesse, leur couleur, les incrustations intenses du poil, son absence de fragilité permettent aisément

trouve souvent associées ensemble. Qu'elle survienne spontanément ou consécutivement, l'atrophie de la peau est tantôt diffuse, occupant des portions considérables du tégument, tantôt limitée à de petites surfaces, formant des bandes ou des taches peu étendues.

Comme formes idiopathiques diffuses, nous citerons : la xérodémie et l'atrophie sénile.

J'ai donné le nom de *xérodémie, peau parcheminée* (me trouvant en cela partiellement d'accord avec Er. Wilson (1), le créateur de cette appellation), à une atrophie idiopathique diffuse de la peau qui se présente sous deux types différents.

L'une, que je désigne actuellement sous le nom de xérodémie pigmentaire, est caractérisée par un tableau morbide que j'ai rencontré jusqu'à présent dans dix cas, sept femmes et trois hommes, entre trois et vingt-deux ans; depuis, elle a été aussi constatée par Geber, Taylor, Heitzmann et Duhring, Rüder, Neisser, Vidal, Crocker, Pick, J.-C. White et Janowsky, également chez des personnes jeunes du sexe féminin (de sept à dix-huit ans). Le chiffre total des observations qui existent à ce jour s'élève à quarante-trois (2). Dans tous ces cas, les symptômes caractéristiques de cette maladie ont été identiques à ceux de la description que j'avais donnée en 1870.

La face, les oreilles, le cou, la nuque, les épaules et la poitrine jusqu'à la hauteur de la troisième côte, les bras et le dos des mains, quelquefois aussi la jambe et le dos des pieds, sont parsemés de taches brun jaune, d'étendue variable, ressemblant à des taches

---

de ne pas confondre le lepothrix avec la trichorrexie noueuse, et il sera également facile, cliniquement et histologiquement, comme nous le dirons plus loin, de distinguer l'idrotrichose granulée, de la *piegra*.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(1) Voy. plus loin note 1, page 234.

(2) Le chiffre de ces observations dépasse aujourd'hui cinquante-six en comptant les faits de X. ARNOZAN, Cas de xerod. pigm., *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 2<sup>e</sup> série, t. IX, 1888, 365; de V. BRIGIDI et G. MARCACCIO, Un caso di xerod. pigm., *Giorn. ital. d. Malatt. Ven. e d. Pelle*, 1888; de Mc CALL ANDERSON, *The Brit. med. Journ.* 1889, p. 1284, et *Ann. de Derm. et de Syph.*, 3<sup>e</sup> série, t. I, 1890, page 181; de W. BROWN HUNTER, Notes of three cases of Xer. pigm., *eod. loc. et ibid.*, p. 182; de QUINQUAUD, Deux cas de Xerod. pigm., *Congrès de Paris, Compte rendu officiel*, p. 161; de THIBIERGE (deux cas), *eod. loc.*, p. 168; de J.-J. PRINGLE, *ibid.*, p. 172 (un cas) avec indication d'autres faits observés récemment en Angleterre par STEPHEN MACKENZIE, COLCOTT FOX et HUNTER; par A. ELSEMBERG, Xerod. pigm. (Kaposi); Melan. lent. (Pick), *Arch. f. Dermat. und Syph.* 1890, p. 49 et suiv., etc.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

de rousseur, entre lesquelles se trouvent des dépressions superficielles, semblables à des cicatrices de variole, blanc brillant; ou bien la peau présente sa coloration normale.

De nombreuses dilatations vasculaires punctiformes ou plus grandes, ou bien linéaires, relèvent par leur couleur rouge l'aspect tacheté de la peau atteinte de cette affection. Son épiderme est mince, lisse en certains endroits; sur d'autres points, il se soulève en lamelles minces, ou bien il présente des sillons fins, il est cassant, fendillé, ridé, desséché comme du parchemin; la peau elle-même a perdu sa vitalité, mais en même temps si la maladie persiste longtemps, la peau se plisse difficilement; elle adhère plus fortement aux tissus sous-jacents, elle est comme rétractée, pauvre en graisse. La peau du reste du corps est luxuriante, abondamment pourvue de graisse, normale sous ce rapport. Autant que les relations que l'on a données de ces faits et une observation prolongée permettent de juger du développement et de la marche de cette affection, elle s'est toujours manifestée dès la première jeunesse et elle a progressé constamment. Tout d'abord il se produit de petites dilatations vasculaires et de petites taches pigmentaires, puis ces varicosités disparaissent presque entièrement, et, à leur place, on voit survenir de petites dépressions atrophiques, blanc brillant, dépourvues de pigment; plus tard, il se forme une atrophie diffuse de la peau, au niveau de laquelle l'épiderme offre des rides et des sillons, ou se soulève en lamelles.

La peau, à mesure qu'elle s'altère davantage, devient le siège de diverses lésions secondaires: eczéma, rhagades et ulcérations superficielles; la bouche et l'orifice des narines se rétrécissent, il se forme aux paupières inférieures un ectropion qui entraîne parfois, comme je l'ai observé, le xérosis de la cornée.

Dans la plupart des faits observés jusqu'à présent — dans cinq de mes dix cas — il s'est développé en peu de mois sur des points disséminés de la face, des lèvres, du nez, des paupières, des joues, du pavillon des oreilles, du carcinome, du sarcome ou de l'angiome, qui, dans deux cas, ont plus tard envahi aussi les organes internes et ont amené la mort.

Quant à la nature et à la signification de ce processus spécial, il s'est produit des opinions de plus en plus variées, à mesure que le nombre des observations et des auteurs qui les ont faites est devenu plus grand.

La plupart de ces auteurs font de la néoformation vasculaire et de l'ectasie que j'ai décrites et de la pigmentose le point principal, ce qui est exprimé dans les noms nouveaux proposés pour la maladie, puisque Geber parle de cette affection comme d'une variété spéciale de nævus pigmentaire, et que Taylor la désigne sous le nom d'angiome

pigmentaire et atrophique, Pick de mélanose lenticulaire progressive ; tandis que Neisser, tenant compte du phénomène de l'atrophie et complétant le nom de liodermie essentielle choisi par Auspitz, la décrit sous celui de liodermie avec mélanose et télangiectasie, Crocker d'atrophoderma pigmentaire, mais Vidal — laissant au temps le soin de décider la question — propose de l'appeler dermatose de Kaposi.

Il n'y a aucune raison pour renoncer à la dénomination que j'ai primitivement choisie, puisque tout d'abord elle est fondée historiquement et parce qu'elle exprime plus brièvement ce que les dénominations longues et compliquées nouvellement proposées s'efforcent de rendre, notamment qu'il existe un processus atrophique de la peau avec production de pigment et maladie des vaisseaux marchant avec l'atrophie ou en procédant — Xérodémie que j'ai décrite « *xeroderma mihi* » (1). Comme affection de la peau commençant dès la plus tendre

(1) Malgré le plaidoyer éloquent du professeur KAPOSI *pro denominatione sua*, le nom qu'il a donné à la maladie si magistralement décrite par lui, ne réunit pas les suffrages des dermatologistes, dont la plupart ont proposé des dénominations différentes : *xeroderma*, HEBRA-KAPOSI, 1870; *nævus de forme rare*, GEBER, 1874; *angiome pigmentaire et atrophique*, R. W. TAYLOR, 1878; *xeroderma de Hebra*, DUHRING, 1878; *xeroderma pigmentosum*, KAPOSI, 1882; *liodermie essentielle avec mélanose et télangiectasies*, NEISSER, 1883; *dermatose de Kaposi*, E. VIDAL, 1883; *mélanose lenticulaire progressive*, PICK, 1884; *atrophoderma pigmentosum*, RADCLIFFE CROCKER, 1884; *maladie pigmentaire épithéliomateuse, lentigo épithéliomateux*, QUINQUAUD, BARRÉ, 1889; *épithéliomateuse pigmentaire*, E. BESNIER.

Avant que le professeur Kaposi, prenant un des qualificatifs employés par TAYLOR (« pigmentaire »), n'ait complété sa dénomination première, le terme de *xeroderma* était inacceptable et, dans la première édition de cette traduction, t. II, p. 186, note 1, 1880, nous avons indiqué la nécessité de l'adjonction d'un qualificatif.

Nous avons fait remarquer que le terme de *xeroderma* avait déjà une signification, et qu'il était tout à fait insuffisant pour désigner l'affection complexe à laquelle on l'appliquait. Quelle que soit la part de « l'atrophie » cutanée dans le processus morbide, il est d'autant moins important de l'énoncer dans le radical du nom, que sa valeur absolue est inférieure à celle de l'élément épithéliomateux, lequel constitue une caractéristique anatomique essentielle, et représente le fait capital au point de vue de la gravité vitale.

Aussi, malgré l'antériorité, le droit de possession de la dénomination qui a la priorité, nous pensons formellement qu'il serait préférable d'appeler la maladie de Kaposi : *épithéliomateuse pigmentaire* ou *pigmentose épithéliale*, en attendant qu'une connaissance plus approfondie de sa nature réelle permette enfin de lui donner une dénomination correcte, et non discutable.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

enfance, présentant un aspect frappant, par suite des taches pigmentaires et de l'ectasie vasculaire, la xérodémie pigmentaire a beaucoup de rapports avec la mélanose congénitale, le *nævus* et le *lentigo*. Mais elle se distingue cependant essentiellement des *nævi*, lesquels restent en général stationnaires, par son accroissement constant et rapide et par la transformation atrophique continuelle des tissus.

Les recherches anatomiques faites jusqu'à présent ont confirmé nos recherches et notre opinion du début et expliqué d'une manière satisfaisante les phénomènes que l'on observe cliniquement et leur mode de développement.

D'après ces recherches, le processus paraît commencer par la prolifération du tissu conjonctif des papilles et de l'endothélium des vaisseaux, à laquelle succède ensuite la rétraction des papilles et en partie leur atrophie, en d'autres points l'ectasie ou une néoformation de vaisseaux, et consécutivement une accumulation irrégulière de pigment avec excroissance des prolongements du réseau muqueux vers la face profonde, ectasie des glandes et dégénérescence de leur épithélium. C'est évidemment ce trouble apporté dans les conditions de croissance des tissus épithéliaux qui amène le développement, à coup sûr très remarquable chez des individus aussi jeunes, du carcinome et du sarcome.

Nous ne savons rien relativement aux causes de la xérodémie. La xérodémie pigmentaire est certainement constituée par une anomalie de formation et de nutrition du stratum papillaire, de sa portion vasculaire et pigmentée, car elle commence toujours avec la première année de la vie (1). La prédisposition congénitale se manifeste encore par l'apparition fréquente de la maladie chez des frères et sœurs. Dans mes dix cas, il y avait deux groupes l'un de deux, l'autre de trois frères et sœurs et, parmi les quarante-trois cas recueillis, il y avait six fois deux, quatre fois trois et une fois même sept frères et sœurs atteints de la maladie (2).

(1) Cela est la règle, non absolue. Dans une famille où un ou plusieurs enfants auraient été atteints d'épithéliomateuse pigmentaire, on ne pourrait déclarer un sujet préservé parce que la première année serait passée sans qu'il ait présenté aucun indice de l'affection. Toutefois, le fait rapporté par SCHWIMMER au Congrès de Paris de 1889, du début de la maladie à l'âge de trente-cinq ans, étant très exceptionnel, on peut exprimer la réalité en disant que la maladie débute le plus ordinairement dans la première enfance, quelquefois dans la seconde enfance ou même pendant la jeunesse, exceptionnellement dans l'âge adulte. E. B. — A. D.

(2) Cette « prédisposition congénitale », pour nous servir des mots

Dans plusieurs cas on a incriminé l'influence de la lumière (Unna), du soleil (Pick), comme causes occasionnelles de la xérodémie pigmentaire. On ne peut pas plus faire intervenir ces causes pour la xérodémie pigmentaire que pour les taches de rousseur. Ni l'expérimentation ni les faits ne répondent à cette manière de voir (1).

Le diagnostic de la xérodémie pigmentaire ne paraît pas difficile, puisque, après la première description que j'en ai donnée, tous les cas nouveaux qui, il est vrai, étaient absolument concordants, ont été bien

de l'auteur, reste fort imparfaitement conçue; pour nous, il est difficile de n'y pas voir l'effet de quelque chose de plus matériel, transmis des parents aux enfants; mais, d'autre part, nous sommes peu disposés à admettre qu'il puisse être question d'une origine parasitaire extrinsèque, accidentelle, comme celle qui est supposée exister, par exemple, dans les « psorospermoses ». La consanguinité si remarquable, qui existe parmi les conditions préalables des sujets atteints, ne saurait être oubliée; elle se produit même au second degré entre « cousins germains », comme dans le cas de THIBIERGE. Si la maladie dépend d'éléments apportés en naissant dans la peau, c'est aux générateurs qu'il faut en rapporter l'origine, et c'est là qu'il en faut chercher la source. Dans un travail récent — Contribution à l'étude du lentigo épithéliomateux, Thèse de Paris, 1890 — H.-J. BARRÉ signale, chez les parents des malades, la fréquence de « l'hérédité cancéreuse ». Ce sont des questions posées, que les observateurs à venir auront à étudier de plus près au fur et à mesure que les progrès de nos connaissances permettront de comprendre, et d'expliquer, des choses que notre ignorance seule rend inexplicables et incompréhensibles.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(1) Cet avis est absolument le nôtre. Il est manifeste que tous les irritants cutanés, le soleil, l'air marin, la chaleur ou le froid, peuvent faciliter l'évolution, peut-être l'éclosion de la lésion, mais certainement, ils ne sauraient produire, de toutes pièces, une maladie aussi rare, aussi familiale, aussi solidement constituée dans ses phases et sa terminaison. Remarquant que les cas observés venaient souvent de la « campagne », notre élève distingué THIBIERGE a bien voulu rappeler au Congrès de Paris que nous avions fait une remarque analogue pour le *lupus érythémateux*; mais, dans l'un comme dans l'autre cas, nous ne voyons dans l'action de l'air et du soleil que des conditions excitantes.

Au même degré étiologique, nous plaçons l'action pigmentogène du vésicatoire dans le cas d'ARNOZAN; l'influence irritative et infectieuse des larmes chez les sujets atteints d'ectropion, signalée par RADCLIFFE CROCKER et par PRINGLE.

Toutes ces constatations sont importantes à retenir au point de vue des soins à donner aux sujets atteints de pigmentose épithéliale, de la prophylaxie à instituer pour ceux qui y sont exposés par consanguinité avec les premiers; elles forment, provisoirement, une des bases les plus précises des indications thérapeutiques.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

diagnostiqués. Il existe toutefois une grande ressemblance avec les états atrophiques de la sclérodémie. Mais cette affection commence toujours par la sclérose du tissu. L'analogie est plus grande avec une certaine forme de lèpre maculeuse. Dans celle-ci, il survient cependant des anesthésies et des mutilations. La xérodémie se distingue de la pigmentose multiple, des lentigines et des éphélides par le développement continu et l'atrophie (1).

Le pronostic est défavorable, surtout en raison de la tendance au cancer et au carcinome, et je ne comprends pas comment quelques auteurs peuvent apprécier cette maladie d'une manière plus favorable.

On n'a encore guéri aucun malade et nous ne pouvons pas davantage enrayer le développement de la carcinomateuse multiple (2).

Le traitement se borne à atténuer les symptômes subjectifs de tension, de sécheresse, de douleur au niveau des rhagades, des excoriations et des ulcérations, et à combattre les complications plus graves (3).

(1) Le début dans l'enfance, le développement familial quand il existe, la coïncidence des taches rouges, du lentigo, des cicatrices, des télangiectasies, des tumeurs, des ulcérations, de l'ectropion, des blépharites ciliaires glandulaires, de l'épiphora, des lésions des lèvres, l'aspect étrange et multicolore que tout cela produit, laisse en effet très peu de place à l'erreur, bien entendu à la condition que l'observateur ait la notion claire de l'entité morbide dont il s'agit. Ceux qui auront vu, même une seule fois, les magnifiques chromographies publiées par KAPOSI, RADCLIFFE CROCKER, F.-J. PICK, E. VIDAL, ou qui auront eu devant les yeux cette étrange dermatose bariolée, n'auront plus jamais aucune difficulté à la reconnaître, même dans les cas peu avancés, ou frustes, dans les formes bénignes auxquelles J.-J. PRINGLE a fait allusion au Congrès de Paris — *loc. cit.*, p. 173. — La pigmentation qui est constante, et qui saute aux yeux, servira à éveiller l'attention, et à faire examiner les choses avec le soin nécessaire pour établir aisément le diagnostic. Les lésions oculaires, très communes, viendront compléter le tableau clinique; elles ont été particulièrement signalées par QUINQUAUD, *loc. sup. cit.*, — blépharite ciliaire glandulaire avec chute des poils et destruction des follicules, télangiectasies de la conjonctive palpébrale, ptérygion sclérotical — qui a aussi attiré l'attention sur « l'eczéma orbiculaire fendillé des lèvres », lequel se trouve d'ailleurs plus ou moins indiqué dans plusieurs des chromographies publiées.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

(2) Ce pronostic doit être considéré comme provisoire, ou, au moins, comme susceptible d'être révisé par les progrès de la thérapeutique. On doit, en outre, faire remarquer que tous les cas ne présentent pas une gravité égale ni par la marche, ni par la généralisation ou par l'intensité des lésions.

E. B. — A. D.

(3) Bien qu'on ne puisse encore fournir de faits concluants qui permettent d'infirmer ces propositions peu encourageantes, il est

Le second type de xérodermie, que j'ai observé plusieurs fois, constitue un état stationnaire de cancer, de sarcome, d'angiome, d'atrophie de la peau. Dans ce type, le tégument externe, depuis le milieu de la cuisse jusque sur la plante du pied, plus rarement depuis le bras jusque sur la paume de la main, présente une couleur blanche singulière (il est pauvre en pigment), est tendu par places et ne peut être que difficilement soulevé, il est pâle; son épiderme est extrêmement aminci, terne, ridé, il se soulève en lamelles minces et brillantes comme de la baudruche. Les extrémités des doigts, la paume des mains et la plante des pieds sont d'une extrême sensibilité, à cause de la tension très grande de la peau et de la protection insuffisante de leur épiderme, de sorte que la marche et le travail manuel sont excessivement pénibles pour les malades. Cette affection reste stationnaire depuis la première enfance. Ce caractère, joint aux symptômes que nous avons décrits, différencie facilement cette affection de la sclérodémie atrophique; l'amincissement des éléments de la peau la distingue de l'ichthyose. Le but du traitement est de mitiger, par l'emploi de pommades et d'emplâtres anodins, la sécheresse et la tension de l'épiderme, et de protéger la plante des pieds contre la pression dans la marche.

L'atrophie sénile de la peau donne naissance aux modifications de l'aspect et de la constitution du tégument, qui sont connues pour être le résultat de la vieillesse. La peau des vieillards a une coloration

permis de penser que, dans une affection dont le processus est très lent, l'intervention médicale ne sera pas indéfiniment aussi nulle.

On sait déjà que certaines conditions *extérieures* favorisent l'évolution rapide du mal: soleil, chaleur, froid, air marin, manque de soins locaux, irritants superficiels, liquide lacrymal, etc., et on a des bases précises pour instituer une *prophylaxie* qui devra être énergiquement poursuivie, soit chez les sujets déjà atteints, soit sur ceux que les conditions de famille exposent au développement de la maladie.

Les agents internes de la médication épithéliale peuvent être tentés, chlorate de potasse, injections sous-cutanées arsenicales, ou autres agents à expérimenter.

Localement, la rugination, la cautérisation électrique, l'extirpation des tumeurs volumineuses, les injections interstitielles; les pansements avec les médicaments énergiques dont on dispose actuellement, la chrysarobine, la résorcine, l'acide pyrogallique, que Unna a déjà recommandés, l'aristol, le naphthol camphré, le chlorate de potasse, etc. En un mot, tout est autorisé en présence d'une affection aussi fatalement funeste, *excepté* l'abstention.

ERNEST BESNIER. — A. DOYON.

variant du brun pâle au brun foncé, elle est sèche, couverte de rides, desquamant (pityriasis des tabescents); elle présente souvent sur le tronc, le cou et les bras de nombreuses productions verruciformes plates (v. t. II, page 46), disséminées, dont la dimension varie d'une lentille à celle d'un centime, brun jaune sale, et que l'on peut facilement casser en petits fragments et détacher avec l'ongle. Leur base est constituée ou par la peau lisse, ou par un groupe de papilles qui forme une saillie mamelonnée, végétante, saignant facilement; ou bien ces productions constituent l'expansion d'un prolongement épidermique qui sort à travers l'orifice élargi d'une glande sébacée, et elles sont formées par une agglomération de cellules épidermiques contenant des granulations graisseuses. Habituellement la peau des vieillards, par suite de la diminution du pannicule graisseux, est moins étroitement adhérente aux tissus sous-jacents, et peut être soulevée en larges plis.

Cet état de la peau sénile, tel que nous venons de le décrire, est le résumé d'une somme de modifications anatomiques qui intéressent la plupart des éléments de la peau dans le processus de régression sénile, et qui correspondent en réalité à celle de la métamorphose régressive qui atteint aussi d'autres organes et d'autres systèmes.

Ces modifications anatomiques peuvent être distinguées en: 1° *dessiccation*, et 2° *dégénérescence*.

La *dessiccation*, induration (Paget) ou atrophie simple de la peau, (Virchow), a pour signe caractéristique le manque de sucs et la condensation du tissu; de plus, la reproduction amoindrie des éléments nouveaux a pour conséquence la réduction et le dépérissement de tout l'appareil cutané. La couche épidermique rétractée passe d'une façon uniforme et sans former de prolongements distincts au-dessus des papilles aplaties. Le chorion aminci renferme des corpuscules de tissu conjonctif petits, ratatinés, misérables, à côté de faisceaux fibreux pigmentés; ses aréoles devenues plus étroites contiennent un liquide peu abondant et pauvre en cellules; les vaisseaux sont en partie détruits (Kölliker), ou présentent des dilatations anormales (Neumann), et sont remplis de débris de pigment. Dans beaucoup de follicules pileux, la papille est atrophiée, le poil manque ou bien c'est un poil follet, les cellules de la gaine externe de la racine ont pris la consistance cornée et dépriment, par places, le follicule; beaucoup de glandes sébacées sont dilatées, particulièrement dans quelques-uns de leurs acini, qui sont remplis de débris épidermiques accumulés par couches; les cellules adipeuses sont molles ou bien elles manquent par séries, de façon qu'à leur place on ne trouve que le réseau trabéculaire à forme rhomboïdale du tissu conjonctif.