

vante indiquée par LÉLOIR dans ses *Leçons cliniques* de 1888, et dont il a bien voulu nous donner le sommaire :

« Dans la *Leucoplasie buccale (?) syphilitique*, l'infiltration de cellules rondes est beaucoup plus prononcée et plus profonde, et se fait souvent en îlots.

« Il y a souvent tendance à la production de tissu scléreux, — cette sclérose est toujours plus accentuée, plus profonde également que dans la leucoplasie non syphilitique ou vraie ; — elle dissocie et étrangle fréquemment les plus musculaires.

« Il y a presque toujours, j'oserai dire toujours, des lésions vasculaires, surtout de l'endartérite oblitérante avec sclérose et épaissement des parois du vaisseau. Ces lésions vasculaires sont exceptionnelles dans la leucoplasie non syphilitique, et en tous cas toujours beaucoup moins prononcées.

« L'hyperkératose de l'épiderme muqueux est en général bien moins prononcée dans la leucoplasie (?) syphilitique que dans la leucoplasie vulgaire. Souvent même il y a amincissement notable de l'épiderme qui est fort atrophié, et réduit même à deux ou trois rangées de cellules peu nettes et mal colorées par le carmin.

« Les lésions des glandes m'ont paru plus fréquentes et plus accentuées dans la leucoplasie (?) syphilitique que dans la leucoplasie vraie. »

VI

Revenant au point d'où nous sommes partis, les *rapports de l'épithéliomatose linguale* avec les *leucokératoses buccales*, nous trouvons une difficulté encore incomplètement résolue : l'épithéliome lingual qui succède à une leucokératose buccale n'est-il qu'une *période* plus avancée de la lésion, une *terminaison* ? Ou bien est-il seulement une *association*, une *complication*, un *accident* de la leucokératose ? D'autre part, parmi les leucokératoses, en est-il quelques-unes à la suite desquelles la période ou la complication épithéliomateuses apparaissent plus particulièrement, sinon exclusivement ?

Les notions anatomopathologiques, fournies jusqu'à présent, ne sont pas favorables à l'idée d'identité primitive de nature entre les leucokératoses et l'épithéliomatose, laquelle ne serait qu'un accident, une complication ; elles concordent, il faut le dire, avec l'opinion la plus générale des chirurgiens et des médecins. — Voici, d'abord, le résultat des recherches de LÉLOIR, textuellement.

« D'après les faits qu'il m'a été (Léloir) donné d'observer, jamais l'épithéliome n'a débuté au niveau des surfaces hyperkératinisées, lorsque celles-ci demeuraient hyperkératinisées.

Il a débuté au niveau des régions dékératinisées (exulcérations consécutives à la desquamation), dans un cas. Dans trois autres cas, j'ai pu nettement constater son début au niveau des fissures ou crevasses. Dans un cas, je l'ai vu débiter au niveau d'un petit papillome. Enfin, dans le dernier cas, l'épithéliome était déjà trop ancien et étendu pour qu'il me fût permis de songer à rechercher son point d'origine. *Lorsque l'épithéliome débute au niveau d'une exulcération*, voici ce qu'on observe : nous avons vu que, dans les périodes avancées du mal (périodes où apparaît l'épithéliome), le corps de Malpighi, bien que très aminci (par endroits), n'en envoie pas moins en plusieurs

points des prolongements assez considérables dans le derme enflammé sous-jacent.

Ces prolongements ne tardent pas à s'hypertrophier encore davantage, formant des bouchons, des prolongements plus ou moins ramifiés qui s'enfoncent plus ou moins profondément dans le derme. Ces prolongements en néoformation active constituent l'épithéliome.

Plus souvent, au contraire, l'épithéliome m'a paru se développer au niveau d'une fissure, d'une crevasse.

Dans ce cas, on observe manifestement une tendance à la prolifération des cellules du corps de Malpighi constituant les parois de la crevasse.

Cette tendance à la prolifération gagne les cellules du voisinage, et bientôt on voit partir de ce foyer irritatif des prolongements épithéliaux plus ou moins ramifiés qui pénètrent dans le derme enflammé (PL. V, fig. 3). C'est l'épithéliome au début. A cause de l'infiltration dense du derme muqueux par les cellules embryonnaires, il est parfois assez difficile de voir le mode de développement de l'épithéliome. Mais un examen minutieux, si l'on a eu soin d'étudier les coupes histologiques *seriatim*, permettra toujours de s'en rendre compte.

Quel que soit le point de départ de l'épithéliome, on constatera toujours, dans les cas précédents, que celui-ci se montre au niveau des régions dékératinisées (fissures, ulcérations). Les surfaces hyperkératinisées s'arrêtent net, brusquement, au niveau des régions en dégénérescence épithéliomateuse. Couche cornée hypertrophique, couche granuleuse épaissie et chargée d'éladine, corps de Malpighi à prolongements interpapillaires courts comme au niveau de la peau, cessent brusquement au niveau du foyer épithéliomateux.

En ce point, il n'y a plus ni couche cornée, ni couche granuleuse, mais en revanche les prolongements plus ou moins rares que le corps de Malpighi enfonce dans le derme sont énormes, profonds.

Dans d'autres cas, il existe une couche présentant au premier abord l'aspect de la couche cornée, mais en différant, à un examen attentif, par ce fait que la majorité des cellules qui constituent cette couche sont pourvues d'un noyau et d'un protoplasme nettement colorables par le carmin, ce qui, ainsi que je l'ai montré avec E. Vidal (*Société de Biologie*, 1882), est un indice certain de dékératinisation.

Il y a comme invagination du processus ; l'épithéliome, au lieu de croître en surface et de se cornifier, se dékératinise mais pousse en profondeur.

Dans un cas, l'épithéliome (tout à fait au début) se développait au niveau d'une petite saillie papillomateuse d'apparence cornée.

Je saisis l'occasion pour dire deux mots de la structure de ces *saillies papillomateuses* d'apparence cornée, dont j'ai pu recueillir trois échantillons sur des muqueuses atteintes depuis longtemps de leucoplasie buccale. Leur étude appartient au chapitre B. Elles sont constituées par une hypertrophie et un allongement notable des papilles du derme (contrairement à ce qui se passe au niveau des surfaces leucoplasiques hypertrophiées). Le corps de Malpighi qui recouvre cette couche papillaire du derme hypertrophique, mais très peu infiltrée de cellules embryonnaires, envoie entre ces papilles de grands prolongements hypertrophiques ramifiés, présentant parfois à leur centre des globes épithéliaux non cornifiés.

Ce corps de Malpighi se trouve directement recouvert par une couche d'apparence cornifiée à un examen superficiel, mais renfermant une grande quantité de cellules dont le noyau et le protoplasme sont nettement colorables par le carmin. Entre le corps de Malpighi et cette couche parfois assez épaisse, mais se détachant avec une certaine facilité, il n'y a ni couche granuleuse, ni stratum lucidum.

L'épithéliome, développé aux dépens de ces papillomes dont je parle plus haut, provenait de la multiplication et de la prolifération excessive des cellules épithéliales constituant les prolongements interpapillaires hypertrophiques du corps de Malpighi du papillome.

Quel que fût son mode d'origine dans les cas dont j'ai pratiqué l'examen histologique, l'épithéliome compliquant la leucoplasie buccale était un *épithélioma pavimenteux lobulé* renfermant quelques globes épithéliaux, mais des globes non kératinisés ou colloïdes. Un certain nombre des cellules de ces épithéliomes avaient, sous l'influence de l'irritation, subi une altération cavitaire, ou présentaient des signes de dégénérescence colloïde.

En somme, en vieillissant, la leucoplasie buccale, affection hyperkératinisante au début, tend à se dékératiniser sous l'influence des causes diverses dont nous avons parlé plus haut et parmi lesquelles l'irritation secondaire à la production des fissures et d'exulcérations (conséquences directes de l'hyperkératinisation du début) joue un rôle important. Cette irritation amène aussi parfois la production des saillies papillomateuses qui dégèrent facilement en épithélioma. On peut dire en quelque sorte que l'épithéliome n'est que la conséquence indirecte de la leucoplasie. Comme l'a justement fait observer, au point de vue clinique, le professeur Trélat (*Société de chirurgie*, 1875), l'épithélioma n'est qu'un accident dans le cours du psoriasis buccal, et non la deuxième période d'une même maladie dont la première période serait la leucoplasie. Les faits anatomo-pathologiques précédents viennent donner à cette opinion la consécration histologique. »

Malgré les faits si précis énoncés par LÉLOIR, nous ne devons pas oublier que l'histologie pure est impuissante à dénoncer la *nature* d'un processus, à toutes ses phases, et que de nouvelles recherches sont nécessaires pour pouvoir parler *positivement* de ces choses ; la bactériologie commence à peine à savoir découvrir les microorganismes pathogènes là où l'histologie s'abusait hier, et s'abuse peut-être encore aujourd'hui, en prenant pour des *cellules dégénérées* ou *transformées*, etc., des cellules occupées par les microorganismes, ou ces microorganismes eux-mêmes (?) D'autre part, l'histoire générale de l'épithéliomatose nous porte personnellement à penser que la phase maligne de ces affections n'en est pas nettement séparée, et qu'elles n'en constituent, au moins dans quelques cas, qu'une période. Il appartient aux recherches ultérieures de fixer ce point, qui est *insoluble* dans l'état *actuel* de l'histoire du cancer, à savoir si la leucokératose buccale, surtout alors qu'elle est idiopathique, n'est pas déjà le premier degré, constitué, de l'épithéliomatose.

Si l'on objecte que la leucokératose, avec ses fissures, ses solutions de continuité, ou ses altérations de l'épiderme, etc., peut-être simplement, soit une condition irritative, soit même la porte d'entrée d'un élément spécifique épithéliomatogène, d'un parasite quelconque, nous ferons remarquer l'extrême rareté de l'épithéliomatisation d'un grand nombre d'autres lésions de la langue — simples (eczéma lingual, glossite exfoliatrice, etc.) — *spécifiques* (syphilides, léprides, tuberculoscrofulides, etc., etc.) — comparée à son extrême fréquence dans les leucokératoses prises en bloc.

Enfin, s'il est vrai que, parmi les leucokératoses, celle qui est « idiopathique » a plus fréquemment que les autres une terminaison épithé-

liomateuse, il est aussi certain, trop certain, que la même terminaison peut s'observer dans les leucokératoses *mixtes*, les plus ordinaires. Voyez, et lisez en entier, la relation, remarquable à tous égards, d'un cas traité avec succès par notre élève distingué LÉON PERRIN (de Marseille) — Leucoplasie buccale avec état papillomateux de la langue et début de dégénérescence épithéliale ; décortication de la langue par le thermocautère ; guérison ; pas de récurrence deux ans après l'opération (Étude histologique par MARFAN, *Comptes rendus du Congrès de dermatologie de Paris* en 1889, p. 135. — Le malade de Perrin présentait un de ces cas, inextricables pathogéniquement, que nous appelons « *cas mixtes* » ; il était « *fils d'arthritique, peut-être de cancéreux ; arthritique lui-même ; c'est un ancien syphilitique qui a eu, pendant deux ans, des plaques muqueuses buccales traitées par les cautérisations de nitrate d'argent... ; il s'est adonné à l'usage des boissons alcooliques, et il a fait des excès de tabac !* »

On est donc forcé de reconnaître que toutes les *leucokératoses* — nous nous ne disons pas *toutes les lésions* — buccales ou linguales peuvent aboutir à l'épithéliomatose, qu'elles soient idiopathiques, simples, nicotianiques, alcooliques, dentaires, etc., ou qu'elles se soient développées chez des sujets ayant eu des lésions buccales syphilitiques — *leucokératoses parasyphilitiques*.

Un dernier point : SCHWIMMER a séparé, avec soin, des *formes bénignes* et des *formes malignes* de la leucoplaquia, une variété néoplasique intermédiaire qui ne devient pas nécessairement infectieuse. Mais, le savant professeur de Budapest le reconnaît lui-même, les cas qui constituent cette variété sont des *exceptions* ; toutes les fois où le derme est vraiment infiltré, et où s'est produit l'état papillomateux, papillaire, la plaque langue de chat, il est, pour nous, malheureusement probable que l'épithéliomatose *est faite*. Les recherches de MARFAN sur le malade de Perrin sont démonstratives : voici leur résumé *comparé* sur les plaques lisses, et sur les plaques papillomateuses.

a.) *Étude histologique*, par MARFAN, des portions qui n'ont pas, à l'œil nu, l'apparence papillomateuse : Infiltration de la muqueuse, traduite par l'infiltration embryonnaire du derme, la prolifération de l'épithélium, et par une déviation du processus normal de kératinisation ; l'éléidine qui, d'après RANVIER, ferait défaut à l'état normal, apparaît en abondance ; mais il semble qu'elle soit incapable d'aboutir à la kératinisation vraie, puisqu'on la retrouve sous sa forme d'éléidine, jusque dans la couche superficielle.

b.) *Étude histologique des parties qui présentaient, à l'œil nu, une apparence papillomateuse très accusée*. — Il est certain que, dans ces portions d'apparence papillomateuse, il y a déjà dégénérescence épithéliale.

Les globes épidermiques, les bourgeons épithéliaux, qui ont pénétré dans le derme, en sont la preuve. Mais il semble qu'on n'ait, en définitive, qu'une exagération du processus précédent : il y a, ici, aussi, prolifération de l'épithélium, et déviation du processus de kératinisation qui aboutit à la formation de globes épidermiques, d'une part, et à la formation d'un stratum cornéum typique, d'autre part. »

Nous en avons maintenant dit assez pour bien préciser les termes de

la question au point où elle est arrivée aujourd'hui ; il appartient aux recherches ultérieures de la mener plus avant dans la direction de la vérité. Nous avons hâte de revenir au côté actuel et pratique en exposant rapidement les principes du pronostic et de la thérapeutique des leucokératoses de la bouche et de la langue.

VII

Le pronostic des leucokératoses est au nombre des plus difficiles et des plus délicats que l'on puisse avoir à porter tant il est variable selon les formes, la localisation, la période, les conditions causales et individuelles de tout ordre, etc.

a). *Pronostic selon les formes.* — A côté du type *achevé*, dont la notion est bien connue et dont la gravité pronostique est toute spéciale comme nous allons le dire, il existe des *formes ébauchées*, abortives, imparfaites, incomplètes, soit par nature, soit parce qu'elles sont récentes ; il faut savoir les *rechercher* et les *découvrir* tant il importe de les reconnaître à leur début. Ce sont ces *formes frustes* ou incomplètes, ou jeunes, ou bénignes de nature, que PAUL BÉNARD — Voy. Cont. à l'étude de la glosso-stomatite épithéliale chronique superficielle (Psoriasis buccal de Bazin) et de son traitement hydrominéral, *Annales de la Société d'hydrologie, Paris, 1887, et Tirage à part; et Des stomatites et glossites leucoplasiques, etc., 1890* — a réunies sous le nom de *formes atténuées* et de *variétés atypiques*, dont il a donné une description sobre et précise qui mérite d'être reproduite.

Forme atténuée. — « Si les phénomènes initiaux du type fondamental sont en général enveloppés d'une certaine obscurité, ceux qui accompagnent le début de la forme atténuée de la stomatite sont absolument insaisissables. L'affection s'établit lentement, insensiblement, sans qu'il soit possible, pendant un temps considérable, de savoir si l'on a affaire à une simple susceptibilité physiologique, ou à un état véritablement pathologique.

Une faible turgescence des papilles de la langue, avec hyperhémie légère de la muqueuse buccale et accentuation des sillons normaux de la langue, tels sont les phénomènes que l'on rencontre souvent chez les fumeurs ou chez les individus qui sont soumis aux conditions spéciales sous l'influence desquelles se développe généralement la stomatite épithéliale chronique. Mais ces phénomènes sont ordinairement si peu marqués et peuvent rester si longtemps stationnaires, sans donner lieu aux formations leucoplasiques, que ce processus banal ne peut guère être considéré déjà comme un premier degré de l'affection.

Le plus souvent, c'est par hasard et peut-être dans bien des cas, à une époque très éloignée de son début, que l'affection est reconnue. Dans le cours d'une maladie accidentelle, on remarque que la langue est blanche, ou d'un gris terne. Une purgation prescrite pour remédier à l'embarras supposé des voies digestives ne modifie en rien cette coloration, dont la persistance finit par éveiller l'attention. D'autres fois, ce ne sont que les complications ou les symptômes fonctionnels de la maladie qui révèlent son existence.

Lorsqu'on examine la langue de plus près, on voit que les papilles sont uniformément hypertrophiées, plus ou moins pâles, et décolorées. Il faut essuyer la muqueuse et étaler la surface de l'organe pour constater les mo-

difications pathologiques survenues dans sa couche épithéliale. Celle-ci, malgré son épaissement plus ou moins appréciable, continue à revêtir *isolément* la surface de chaque papille. C'est dans le fond des sillons formés par l'interstice des papilles qu'il faut rechercher la coloration nacréée pathognomonique. La leucoplasie est moins apparente et moins épaisse sur les papilles elles-mêmes.

Ce n'est guère que vers la base ou dans la région médiane de l'organe que le prolongement épidermique des papilles peut acquérir parfois un développement considérable. La coloration blanchâtre est alors généralement remplacée, dans ces régions, par une teinte jaunâtre ou même verdâtre, comme saburrale. L'hypertrophie n'altère pas très notablement la forme des papilles. Cependant les fongiformes, qui ne sont pourtant pas les moins volumineuses à l'état normal, ne peuvent souvent plus être reconnues, soit qu'elles aient été étouffées et recouvertes par les papilles filiformes, sur lesquelles semble prédominer l'hypertrophie.

Indépendamment de la desquamation insensible, qui s'opère uniformément sur toute la surface de la muqueuse, nous avons vu dans cette forme, plus souvent que dans la précédente, apparaître, surtout à la partie antérieure de la face dorsale de la langue, de petites lésions dont nous n'avons pas encore rencontré de description satisfaisante. Ce sont de petites surfaces desquamées, qui ne paraissent pas résulter de la rupture d'une vésicule d'un volume appréciable, et qui, d'autre part, semblent bien distinctes des disques de desquamation que M. Mauriac rattache au lichénoïde lingual de Gubler. Leurs contours sont nettement circulaires et bien dessinés, comme si la lésion était faite à l'emporte-pièce. Il n'est pas rare de voir leurs bords diversement colorés par les substances alimentaires dont ils ont tendance à s'imprégner. La coloration du fond de ces surfaces est toujours un peu rougeâtre, en raison de l'amincissement de la couche épidermique qui laisse mieux voir par transparence la couleur de la muqueuse, généralement un peu irritée. Mais le plus souvent le chorion n'est pas véritablement dénudé et c'est tout au plus si l'on pourrait caractériser cette lésion du nom d'*exulcération épidermique*. Leur dimension, comparable au début à celle d'un grain de millet, finit bientôt par acquérir celle d'une lentille. Leurs bords deviennent alors moins nets, et l'on voit apparaître à leur centre un petit îlot épithélial qui s'étend insensiblement jusqu'à réparation intégrale de cette légère perte de substance.

Les fissures de la langue s'observent aussi dans cette seconde variété, mais elles s'y présentent généralement avec des caractères spéciaux. Ce sont plutôt des rides ou des plis, qui paraissent résulter d'un accroissement de la muqueuse en superficie et qui, par conséquent, peuvent être comparés à ceux qui se produisent sur les régions du tégument externe devenues le siège d'une dermatose invétérée. Le sillon normal médian s'accroît d'abord en profondeur, puis en étendue. Il devient tortueux, se brise en zigzag, en même temps que d'autres sillons longitudinaux ou obliques se montrent sur les côtés de la face dorsale et sur les bords de la langue. Malgré leur profondeur souvent considérable, ces sillons sont peu apparents, car le niveau des surfaces, qu'ils circonscrivent, n'est pas toujours sensiblement modifié, et ils seraient souvent masqués par l'accolement des papilles, qui surmontent leurs bords libres, si l'on ne prenait le soin d'étaler la muqueuse. Ces sillons peuvent aussi s'ulcérer comme les fissures du type précédent, dont ils ne diffèrent plus alors notablement.

Tels sont les principaux symptômes objectifs qui caractérisent les deux principales formes sous lesquelles se présente le plus souvent la glosso-stomatite épithéliale superficielle. L'analyse des différents caractères cliniques et anatomiques, qui les constituent, suffirait au besoin, à elle seule,

pour établir l'identité de nature de ces deux processus morbides. Nous en trouvons une nouvelle preuve dans l'existence de formes mixtes, qui résultent fréquemment de la combinaison plus ou moins intime ou de la simple juxtaposition des symptômes propres à chacun de ces types fondamentaux. Ainsi, bien que les lésions buccales proprement dites soient généralement caractérisées, dans la seconde forme, par un développement moins considérable de la couche leucoplasique, il n'est pas rare de rencontrer des plaques des fumeurs plus ou moins épaisses sur la muqueuse des lèvres et des joues des malades dont la glossite présente nettement les caractères de la seconde variété.

La fissuration par plissement peut être observée à côté de la fissuration par rupture des placards leucoplasiques, et les exulcérations épidermiques à desquamation insensible peuvent accompagner des lésions véritablement psoriasiformes. Quant à l'hypertrophie papillaire, nous avons déjà vu qu'elle n'appartenait pas exclusivement à la deuxième variété, bien qu'elle se présentât, dans cette dernière, avec des caractères spéciaux de fixité et d'uniformité.

En résumé ces deux formes de la stomatite se distinguent, la première par l'acuité plus grande de ses symptômes, l'irrégularité de ses lésions, la formation des placards épais, de fissures taillées à pic, d'ulcérations profondes et de rétractions cicatricielles; la seconde par ses allures torpides, l'uniformité de ses lésions, la minceur de la couche leucoplasique qui revêt chaque papille individuellement, et par un mode de fissuration spécial.

Si ces deux formes se rencontrent assez souvent isolément pour qu'il y ait avantage à les décrire séparément, elles se confondent assez fréquemment pour que l'on puisse souvent considérer la seconde comme un des modes de début de la première.

« Variétés atypiques. — Chez quelques malades, l'affection est caractérisée par un aspect rugueux de la langue, dû à la saillie très notable que font un grand nombre de papilles plus hypertrophiées que les autres au-dessus du niveau de ces dernières. Ces papilles, irrégulièrement disséminées sur les bords, la pointe et les parties antéro-latérales de la face dorsale de la langue, doivent être considérées pour la plupart, en raison de leur forme et de leur siège, comme des papilles *fungiformes*. Leur coloration d'un rouge vif se détache nettement sur le fond rose pâle de la pointe et des bords et sur le fond blanchâtre des régions moins éloignées de la base. D'autres saillies plus pâles, sans forme spéciale, très volumineuses, et paraissant résulter souvent de la fusion de plusieurs papilles, se voient sur toute la surface de l'organe, et contribuent avec les précédentes à donner à ses bords et à sa face dorsale un aspect denté et râpeux caractéristique. Dans son ensemble, la langue ressemble assez exactement à une grosse fraise dont les akènes seraient plus colorés que la pulpe.

Il est à remarquer que, dans cette forme, l'enduit épithélial semble manquer d'adhérence et de cohésion. Il ne recouvre que les papilles saillantes, et dans les régions de l'organe qui sont le plus exposées aux frottements, comme les bords et la pointe de la langue, il forme une couche mince et à peine visible, qui s'épaissit au contraire graduellement à mesure qu'elle se rapproche de la base et de la région médiane.

D'autres cas se distinguent par les particularités suivantes : Les papilles très notablement hypertrophiées, mais d'une manière assez uniforme, ne présentent pas de modifications caractéristiques dans leur forme ni dans leur couleur qui est d'un rose pâle rendu légèrement brillant en certains points par l'aspect vernissé de leur couche épithéliale. Celle-ci, à peine modifiée dans son épaisseur, ne forme pas de prolongements notables à l'extrémité

des papilles et prend peu de part à leur hypertrophie. Ce qui domine dans cette forme, c'est la *fissuration* de la muqueuse, parcourue en tous sens par des sillons profonds et irréguliers. Chez l'un de nos malades, les fissures taillées à pic, au milieu de papilles considérablement augmentées de volume, semblaient simplement constituées par les interstices papillaires.

Ainsi que nous l'avons dit, dans toutes les formes constituées, nettement hyperkératosiques, parcheminées, desquamatives ou non, ayant leur siège en un point quelconque d'une surface muqueuse, l'éventualité du développement d'un épithéliome peut être soulevée. Plus le cas observé se rapproche du type de la leucokératose idiopathique fissuraire et ulcéraire, à lambeaux exfoliés ou arrachés, à plaques épaisses en revêtement corné et en base dermique, installée à l'état chronique, résistant aux moyens thérapeutiques et à une hygiène appropriée, progressant malgré tout, plus l'éventualité de l'épithéliomisation est à redouter. Cette éventualité est à peu près sûrement réalisée quand on constate l'état papillomateux, les plaques langue de chat, etc., en même temps que l'on trouve dans les régions sous-maxillaires quelques ganglions indolents, petits, roulants ou fixes, qu'il faut savoir chercher avec le soin nécessaire, et avec un peu d'habitude. Les exemples les plus nets de ce type sont fournis par les cas, heureusement rares, que l'on observe chez la femme en dehors de la syphilis, du tabac, ou de l'alcool.

Avec Mauriac et avec Schwimmer, BÉNARD, *loc. sup. cit.*, a particulièrement insisté sur la nécessité de ne pas comprendre dans le type *papillomateux* proprement dit — type langue de chat — les diverses hypertrophies ou hyperplasies *papillaires*, « par groupes isolés, qui se constituent en végétations sessiles, mamelonnées, peu saillantes, parsemées de petits boutons rouges, séparés par des sillons remplis d'épithélium nacré ou blanc d'argent (Mauriac) »; et il pense même qu'il faut faire des réserves à l'égard des formes cornées excessives qui peuvent n'être pas absolument toujours malignes.

Cela revient à dire que, en réalité, le pronostic à porter en présence d'un cas particulier n'est jamais absolu; il reste toujours conjectural. Rien ne permet de distinguer, sûrement d'emblée, les cas abortifs, bénins, des cas intermédiaires. Depuis un grand nombre d'années, nous suivons des malades chez qui une leucokératose d'une assez grande intensité persiste sans terminaison maligne; le temps qui s'écoule entre l'apparition de la leucokératose et l'épithéliome proprement dit, c'est-à-dire, la durée de la période pré-épithéliomateuse, est extrêmement variable, non pas seulement en raison du traitement suivi, mais en raison de l'individualité.

b.) *Pronostic selon les localisations, les périodes, les conditions causales et individuelles.* — Aucune localisation n'est à l'abri de la terminaison épithéliomateuse; nous l'avons observée à peu près dans tous les points de la cavité buccale, y compris les commissures, les plis gingivaux, le pilier antérieur du voile; mais la langue est certainement le point qui doit être surveillé avec le plus d'attention.

La période à laquelle sont parvenues les leucokératoses a une impor-

tance de premier ordre; telle lésion qui, quelques années plus tard, sera infectieuse, est, dans ses premières phases, curable, médicalement ou chirurgicalement.

Les *conditions causales et individuelles* interviennent au pronostic de la manière la plus immédiate. Quelques leucokératoses des syphilitiques subissent l'action incontestable d'une médication spécifique; ce n'est malheureusement pas la majorité; celles des sujets à hérédité goutteuse, carcinomateuse, cutanée, n'ont malheureusement pas de médicament spécifique, et ne subissent que plus ou moins indirectement l'action des médicaments appropriés. Le mauvais état et l'irrégularité de la dentition, la présence des dentiers, etc., doivent entrer en ligne de compte dans le jugement à porter sur l'issue définitive d'une leucokératose.

Mais *ce que nous tenons à affirmer hautement*, c'est que la continuation de l'action des causes irritantes de tout ordre, et particulièrement de l'usage du tabac, de l'alcool, des aliments de haut goût, etc., chez les sujets qui ne consentent pas à réformer, de ce côté, leurs habitudes, aggrave et multiplie singulièrement les chances défavorables. Et que, à l'inverse, le pronostic d'une leucokératose à ses premières périodes, peut être singulièrement atténué chez les sujets de tout ordre qui consentent à se soumettre au traitement, ainsi qu'à l'hygiène générale et locale indispensables. Nous avons acquis, par les années, sur ce point, une somme de faits précis suffisants pour affirmer que la presque totalité des leucokératoses qui finissent mal n'arrive à cette conclusion lamentable, que par négligence, ou par incurie. Sous la seule action d'une hygiène régularisée, sévèrement poursuivie, les leucokératoses de tout ordre peuvent, sous la réserve de quelques formes malignes qui sont l'exception, rester stationnaires, rétrocéder, ou même disparaître.

VIII

TRAITEMENT DES LEUCOKÉRATOSSES BUCCALES.

Hygiène locale et générale. — Médication interne. — Traitement topique, chirurgical.

I. — *Hygiène locale et générale.* — Cela étant, il est aisé de concevoir quelle importance nous attachons à ce que nous appelons *l'hygiène de la bouche*, nécessaire aux leucokératosiques de tout ordre.

Premièrement, cessation *absolue* du *tabac* à fumer, ou (ce qui est devenu plus rare, mais ce qui existe encore) du *tabac* à mâcher (chiquer); nous avons dit : CESSATION ABSOLUE; si le médecin faiblit ou transige en conseillant seulement « d'éviter l'excès », s'il n'apprend pas formellement au malade à quoi l'expose la continuation de l'usage du *tabac*, il ne sera pas obéi.

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.

A titre général encore, et quelle que soit la valeur étiologique spéciale qui a été attribuée par SCHWIMMER au « catarrhe gastrique », les leucokératosiques retireront le plus grand avantage du bon état de l'estomac, de *l'asepsie intestinale*, et de l'évacuation absolument régulière des matières intestinales; ces trois points sont essentiels et nous n'avons pas besoin de dire aux médecins comment ils doivent les réaliser.

Chez beaucoup de leucokératosiques, le *système veineux de la langue* est dans un état permanent de pléthore variqueuse, qui indiquait nettement dans la médecine ancienne la dérivation intestinale et la congestion aloétiqne provoquée des veines hémorrhoidales.

II. — *Médication interne.* — La *médication interne* variera selon les cas particuliers: Chez tous les sujets qui ont eu la syphilis, surtout dans les leucokératoses aux premières périodes, il y aura lieu de faire une tentative de traitement spécifique, mais de la faire suffisante, et avec la *surveillance* indispensable, car, même chez d'anciens syphilitiques, elle peut être rapidement nuisible à l'état local; nous ne disons pas d'abandonner l'épreuve avec précipitation, mais de surveiller étroitement, et chaque jour, l'état de choses. Quelques succès incontestables justifient cette proposition qui s'appuie essentiellement sur l'impossibilité de distinguer objectivement quelques leucokératoses syphilitiques, des leucokératoses d'une autre nature. Mais il ne faut pas s'attendre à de nombreux succès; il en est des leucokératoses chez les syphilitiques, absolument comme des ataxies; ce sera la minorité, la très faible minorité, qui bénéficiera du traitement; et l'on ne doit pas juger avec précipitation. Quelques malades supportent le traitement mercuriel et ioduré, et éprouvent, surtout s'ils sont en même temps soumis à une hygiène et à une médication locales appropriées, une *atténuation* que le médecin, avec eux, est disposé à juger favorablement. Mais un avenir peu éloigné suffit à désillusionner les uns et les autres; ce serait se tromper gravement que de compter parmi les « guéris » ceux de ces malades *que l'on ne revoit pas*; il n'est légitime d'inscrire sur cette liste que ceux que l'on a revus après un certain nombre d'années; or, parmi ceux que nous avons revus dans ces conditions de temps, il en est bien peu qui n'aient pas dû être effacés de la liste des « guéris ».