

§ 5. — Hydrosadénite ou hydraténite phlegmoneuse et abcès sudoripares.

Le professeur Verneuil décrit sous ce nom les abcès étudiés plus spécialement par Velpeau sous le nom d'*Abcès tubéreux* ou *tubériformes*. Pour Verneuil ces abcès résultent de l'inflammation aiguë ou chronique des glomérules sudoripares (*Hydrosadénite*), inflammation se terminant le plus souvent par une collection purulente circonscrite (*Abcès sudoripare*). Notons que la preuve anatomo-pathologique de cette manière de voir reste encore à fournir.

Étiologie. — Toutes les causes d'irritation de la peau, la malpropreté, les pommades excitantes, peuvent donner naissance à ces abcès. La forme aiguë serait plus fréquente chez les sujets herpétiques et adultes. Leur *siège* le plus ordinaire est l'aisselle, puis vient la marge de l'anus, le mamelon, le conduit auditif. Toutefois, Verneuil en a observé sur les membres, au scrotum, aux grandes lèvres, etc.

Symptômes. — Ils varient selon la marche aiguë ou chronique de l'affection, et aussi selon le siège des abcès.

En général, ils débutent par une induration située dans le tissu cellulaire sous-cutané; cette induration bien circonscrite et mobile devient plus diffuse, douloureuse, fait corps avec le derme.

Dans la forme *aiguë*, les phénomènes inflammatoires s'accroissent; il se fait du pus au centre de la masse indurée, et celui-ci finit par ulcérer les téguments au bout de 10 à 12 jours. Toutefois on a noté la terminaison par induration et résolution. Le pus évacué est souvent fluide et mal lié; l'ouverture de l'abcès tend à se cicatriser; cependant, elle peut rester fistuleuse ou bien même s'oblitérer, alors qu'un liquide séreux s'accumule dans la cavité de l'abcès (Verneuil).

Dans la forme *chronique*, les phénomènes inflammatoires sont parfois à peine marqués, et l'affection affecterait absolument les allures des abcès froids scrofuleux (Verneuil).

Diagnostic. — Il est facile si l'on tient compte du siège, de l'évolution et de la terminaison de la petite tumeur; tout au plus pourrait-on la confondre avec un furoncle ou un abcès phlegmoneux simple.

Le *pronostic* est peu grave, il faut noter cependant une certaine tendance à la réapparition de la maladie et le développement fréquent d'abcès sudoripares multiples.

Traitement. — On doit inciser les abcès dès qu'il y a du pus dans leur intérieur, afin d'éviter l'apparition possible d'un phlegmon étendu.

BIBLIOGRAPHIE. — A. Verneuil, *De l'hydrosadénite phlegmoneuse et des abcès sudoripares*, in *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, t. IV, p. 537, 1864, et t. V, p. 327 et 437, 1865.

ARTICLE III. — HYPERTROPHIES ET TUMEURS DE LA PEAU

Nous n'étudierons ici que les affections qui regardent plus spécialement le chirurgien et pour lesquelles il est parfois obligé d'intervenir.

§ 1^{er}. — Chéloïde spontanée.

On désigne sous le nom de *Chéloïde* ou mieux *Kéloïde* une forme d'affection de la peau caractérisée par des productions irrégulières, compactes, dures, lisses, ordinairement saillantes, comprenant toute l'épaisseur du derme, constituées surtout par du tissu fibro-plastique et ayant une grande tendance à récidiver localement (Bazin). La chéloïde se divise en deux espèces: 1^o la *Chéloïde vraie spontanée* ou de cause interne; 2^o la *Chéloïde fausse* ou *cicatricielle* (Alibert); cette dernière chéloïde a été déjà étudiée avec la pathologie des cicatrices (1).

Anatomie pathologique. — Il résulte des recherches microscopiques que la chéloïde est caractérisée par l'hypertrophie des éléments cellulaires du derme (Lebert, Burnett, Ch. Robin). Au début ces éléments cellulaires sont fusiformes, fibro-plastiques pour Lebert et Robin; plus tard la transformation fibreuse est plus complète.

D'après quelques auteurs, les papilles et les glandes cutanées finissent par disparaître, étouffées en quelque sorte par la production fibreuse (Lebert, Malassez); toutefois les éléments glanduleux paraissent résister longtemps à cette atrophie complète (Firmin).

Ces tumeurs contiennent des vaisseaux capillaires plus ou moins développés.

Symptômes. — La chéloïde s'observe surtout à la région sternale; mais on l'a vue aussi dans presque toutes les parties du corps: au cou, au tronc, à la face, aux épaules, aux membres supérieurs et inférieurs (Bazin). Le professeur Verneuil l'a signalée à la conjonctive.

(1) Page 148.

Cette affection débute par une tache, un bouton, ne tardant pas à former une plaque ou une tumeur (Bazin). La chéloïde, ordinairement unique et solitaire, peut cependant exister en nombre variable, soit sur le même point du corps, soit sur des points différents (Alibert, Cazenave, Firmin, etc.). Notons que lorsqu'il existe des tumeurs multiples, il est rare de n'en pas trouver une à la région sternale (Follin).

La chéloïde constitue une tumeur plus ou moins saillante, relevée ou déprimée par places; présentant une forme très-variable, arrondie, ovale, quadrilatère, cylindrique (*Chéloïde cylindracée* d'Alibert) et offrant parfois sur ses bords des irradiations comparées aux pattes d'un crabe. Dans quelques cas la tumeur principale paraît entourée de satellites (Bazin).

La couleur des chéloïdes les a fait distinguer en deux variétés par Bazin : la chéloïde *rouge* et la chéloïde *blanche*. Dans la première variété, ce sont les vaisseaux qui donnent à la tumeur une coloration rosée, rouge ou violacée; ces vaisseaux, situés à la périphérie de la masse morbide, ont été comparés aux stries rouges de la rhubarbe de Chine (Alibert). Par la pression, la couleur rouge de la tumeur tend à diminuer, elle augmente au contraire lorsque la circulation s'accélère. Cette chéloïde vasculaire aurait pour siège élémentaire la glande sébacée pileuse, et s'observe surtout au sternum et à la région occipitale vers la nuque (*Acné chéloïdique* de Bazin). L'autre variété, plus rare, fait à peine saillie, offre une surface blanche, d'aspect cicatriciel, présentant de très-fins capillaires (Bazin).

La chéloïde est dure, élastique, rénitente; les tumeurs rouges sont un peu molles, superficiellement au moins. L'épiderme qui recouvre ces productions est mince, lisse ou ridé, soulevé par de véritables brides; les poils sont grêles, atrophiés, mais persistent, et les glandes déversent toujours au dehors leurs produits de sécrétion.

Dans l'*acné chéloïdique*, les follicules des poils sont hypertrophiés, parfois réunis sur une même ligne, et forment une bride traversée par les cheveux roidis et disposés parallèlement comme les dents d'un peigne (Bazin). Nous en avons observé un très-bel exemple dans le service du professeur Dolbeau.

La chéloïde, parfois indolente, donne lieu le plus souvent à du prurit, à des picotements, à des élancements qui peuvent être très-intenses. D'autres fois il n'y a guère que de la roideur et un peu de chaleur des parties.

La *marche* de cette affection est très-lente, et sa durée indéterminée; toutefois son accroissement peut résulter : soit du développement d'une seule tumeur, soit de la coalescence de plusieurs chéloïdes.

On a noté sa disparition spontanée (Alibert, Firmin), son ulcération spontanée (un fait de Wallerand) ou à la suite de traumatismes, d'irritations locales. La grossesse, l'âge critique, paraissent accélérer sa marche.

Étiologie. — La chéloïde est une affection de tous les âges; toutefois, elle est plus fréquente dans la jeunesse et vers l'âge adulte; on l'a observée chez des enfants (Burnett, Gintrac, Cabot, Cazenave, Gibert).

Cette maladie se rencontre un peu plus souvent chez la femme que chez l'homme. La scrofule paraît y prédisposer (Bazin).

La plupart des malades attribuent son développement à un traumatisme léger, coup, piqure, etc.; encore faut-il qu'il y ait une prédisposition générale de l'économie que Bazin désigne sous le nom de *diathèse fibro-plastique* (?).

Diagnostic. — Au début, la chéloïde peut être confondue avec un épithéliôme, un carcinôme, une syphilide ou une acné scrofuléuse (Bazin). L'ulcération de l'épithéliôme et du carcinôme, les antécédents syphilitiques ou strumeux, devront servir pour formuler le diagnostic.

Lorsqu'elle est confirmée, la chéloïde doit être distinguée de la *sclérodémie*, des *angiômes cutanés*, des *carcinômes*, enfin de la chéloïde fausse ou *végétations des cicatrices*.

Les symptômes et la marche des angiômes et des carcinômes les feront facilement reconnaître; la sclérodémie sera étudiée plus loin; enfin les végétations des cicatrices n'apparaîtront que sur des points où il y a eu une lésion ayant produit une profonde ulcération et souvent une destruction complète de la peau.

Pronostic. — Il serait peu grave; toutefois la récurrence si fréquente de cette lésion après sa destruction doit être prise en sérieuse considération, d'autant que dans un cas (Verneuil) la tumeur s'est modifiée et s'est généralisée.

Traitement. — Les applications locales, iodées, mercurielles, sulfureuses, les médications arsenicales, iodurées, etc., ont presque toujours échoué. On en est donc arrivé à la destruction des tumeurs soit par les caustiques, soit par le bistouri. Malheureusement la récurrence est très-fréquente; aussi n'est-il permis d'opérer que dans les cas où la tumeur gêne beaucoup le malade, soit par les douleurs qu'elle provoque, soit par la difformité à laquelle elle donne lieu.

BIBLIOGRAPHIE. — Alibert, *Précis théorique et prat. des mal. de la peau*, t. I, p. 417, Paris, 1810, et *Monographie des dermatoses*, t. II, p. 195, Paris, 1832. — Rayet, *Traité des mal. de la peau*, t. III, p. 667, 2^e éd., 1835. — Cazcnave, *Abrégé prat. des mal. de la peau*, p. 527, 3^e éd., 1838. — Firmin, *De la keloïde*, th. de Paris, 1850, n^o 169. — Th. Addison, *On the keloid of Alibert, etc.*, in *Med.-ch. transact.*, vol. XXXVII, p. 27, 1854. — J. Maubon, *De la chéloïde*, th. de Paris, 1855, n^o 215. — Lhonneur, *De la keloïde*, ibid., 1856, n^o 247. — Gintrac, *Cours théor. et clin. de path. int.*, t. V, p. 605, Paris, 1859. — Bazin, *De la chéloïde ou keloïde*, in *Leçons théor. et clin. sur les aff. cutanées artificielles, etc.*, p. 364, 1862. — E. Follin, *Chéloïde spontanée*, in *Traité élém. de path. ext.*, t. II, p. 59, 1865-67 (Bibliogr.). — Bazin, *Chéloïde ou keloïde*, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1^{re} série, t. XV, p. 658, 1874.

§ 2. — Sclérodémie.

On décrit sous ce nom une affection chronique, intéressant sur tout la peau, caractérisée par une induration et une rétraction particulière des téguments ou de quelques muqueuses. Ajoutons de suite que lorsqu'elle siège aux extrémités, cette affection peut entraîner une altération des os et des articulations (Follin, Coliez, Lagrange, etc.).

Cette singulière maladie a reçu les noms divers de : *Chorionitis Sclérosténose* (Forget, de Strasbourg), *Sclérome des adultes* (Thirial), *Sclérodémiasie* (Robin et Littré), *Sclérome cutané* (Follin), *Sklérisis* (E. Wilson), *Sclérodémie* (Gintrac, Valleix, Horteloup, Bazin, etc.).

Anatomie pathologique. — Assez peu connue jusque dans ces derniers temps, l'anatomie pathologique de la sclérodémie vient d'être bien étudiée par Duret et Lagrange.

La peau, dure, amincie (Follin), est difficile à isoler du tissu cellulaire sous-cutané, qui lui-même est adhérent aux os, aux muscles ou aux aponévroses sous-jacents. Le tissu graisseux semble avoir disparu; enfin aux doigts les articulations sont ankylosées et les os des phalanges sont atrophiés.

L'examen micrographique révèle une série d'altérations que nous ne ferons qu'énumérer ici.

L'épiderme est normal ou atrophié, ses cellules sont granuleuses et parfois vésiculeuses; les papilles sont atrophiées par du tissu conjonctif gonflé, cachant leurs anses vasculaires; le derme, formé de faisceaux fibreux, serrés, épais et denses, renferme des cellules embryonnaires et des leucocytes, surtout aux environs des vaisseaux

capillaires; les glandes sudoripares sont intactes, mais pleines d'épithélium et en quelque sorte étouffées par la sclérose du derme.

Le tissu cellulo-adipeux présente des travées conjonctives avec des leucocytes et une prolifération des cellules conjonctives; les vésicules de graisse sont atrophiées et les lobules ont presque disparu.

Aux extrémités, on a signalé la prolifération des couches cellulaires du périoste et la présence de cellules embryonnaires; les os des phalanges offrent les mêmes lésions inflammatoires chroniques et s'atrophient; enfin les articulations sont ankylosées, soit par des tractus fibreux, soit par des dépôts calcaires situés à leur périphérie.

Quelques auteurs ont signalé une pigmentation anormale du réseau de Malpighi (Auspitz, Rossbach, Fieber), l'hypertrophie des muscles lisses de la peau (Rossbach et Fieber), l'intégrité des glandes sébacées (Förster). Ajoutons enfin que les muscles sous-jacents aux parties de peau altérées sont normaux.

Les lésions des muqueuses, et en particulier celles de la langue, sont analogues aux altérations cutanées: transformation vésiculeuse des cellules de l'épithélium et du réseau de Malpighi; épaissement, sclérose des papilles et du chorion, qui envoie des prolongements fibreux jusque entre les fibres musculaires (Duret et Lagrange).

Dans un cas, la moelle et les nerfs n'offraient rien d'anormal (Charcot, Duret et Lagrange); seuls, les nerfs des doigts présentaient quelques signes de névrite.

En résumé, comparant ces recherches à celles de Renaut sur l'érysipèle et l'œdème cutané (1), on peut dire, avec Duret et Lagrange, que les lésions de la sclérodémie sont celles d'une *dermite* ou *cutite* chronique *irrégulière*, ce qui la caractérise peut-être anatomiquement; inflammation qui, aux extrémités, gagne en profondeur, atteint le périoste, les os et les articulations.

Symptômes. — La sclérodémie débute soit avec lenteur, soit au contraire rapidement.

Dans le premier cas, à une roideur, à une douleur vague durant plus ou moins longtemps, succèdent une ou plusieurs taches blanches, qui se réunissent et forment une plaque d'étendue durable (Follin).

Dans le second cas, l'affection se produirait en quelques heures ou quelques jours et envahirait parfois une grande étendue des téguments (Henke, Bouchut, Villemain, etc.). Elle peut alors débiter par une douleur plus ou moins vive (Rillet).

(1) Voyez pages 338 et 377.

Lorsqu'elle est développée, la sclérodémie est caractérisée surtout par l'induration de la peau, sa rétraction et son amincissement.

La peau est dure, parcheminée, elle ne peut être saisie entre les doigts; une épingle, une lancette ont peine à la pénétrer (Rillet, Curzio); enfin les plis et les sillons normaux s'effacent.

La coloration des téguments est modifiée, le plus souvent blanchâtre, d'un jaune de cire; ils présentent des taches rouges ou brunes; en général, la coloration devient plus foncée à mesure que l'affection est plus ancienne.

Les taches brunâtres ou rouges qu'on observe sur la peau, seraient les unes larges, persistantes et ne disparaissant pas sous la pression du doigt; les autres, plus petites, semblant résulter d'une vascularisation anormale, et par conséquent disparaissant par la pression (Nordt, Horteloup). Les taches de la première variété s'ulcèrent, suppurent et donnent naissance à des cicatrices décolorées (Horteloup).

L'induration des téguments apparaît le plus souvent dans les parties sus-diaphragmatiques: au cou, aux épaules, au thorax, aux bras. Souvent il est impossible d'établir une délimitation exacte entre les parties malades et les téguments sains; toutefois cette délimitation est plus nette aux membres qu'au tronc (Villemin). Les parties où il existe beaucoup de tissu cellulaire sous-cutané, comme les aisselles, les aines, semblent échapper à la sclérose du derme.

La forme de ces indurations varie beaucoup selon leur siège, leur étendue; elles constituent des plaques, des brides au thorax, des bracelets aux membres. A la face, l'induration donne aux traits une immobilité qui les fait ressembler à ceux d'une figure de cire ou d'une statue de marbre.

A cette sclérose cutanée s'ajoute une rétraction des parties lésées et une compression des parties sous-jacentes; le thorax semble étreint dans un corset serré, les seins sont aplatis, atrophiés, le mamelon seul fait saillie; à la face, les lèvres sont amincies, tendues sur les arcades dentaires, le nez est effilé, etc. Il en résulte, on le conçoit, des troubles fonctionnels qui peuvent être variables, par exemple: de la gêne des mouvements des bras et des jambes, de la dyspnée, une immobilisation du larynx, de la difficulté dans l'acte de la parole, dans la mastication, l'impossibilité du rire, de l'embarras dans les mouvements de la langue, etc. Aux extrémités et surtout aux mains, les téguments des doigts se rétractant, ceux-ci s'atrophient, se recourbent en crochet et présentent un aspect effilé, conoïde. Ces altérations seraient toujours moins marquées aux pouces.

Fait singulier, les fonctions cutanées ne sont pas suspendues, et sauf quelques exceptions (Rillet, Curzio, Follin, etc.), la sensibilité, la température et la transpiration cutanées sont normales.

Les parties malades sont parfois le siège de picotements et même d'élançements (Bazin); les malades se plaignent d'y ressentir un froid plus ou moins marqué; en fait, il y a plutôt gêne que douleur, comme l'a dit le professeur Verneuil.

P. Horteloup a attiré l'attention des observateurs sur la *symétrie* fréquente des lésions.

Les symptômes généraux sont presque nuls, au moins pendant longtemps; toutefois, dans quelques cas observés, les forces ont fini par se perdre, et les malades, tombés dans le marasme, sont morts épuisés. Chez les femmes on a noté des troubles ou une absence complète de la menstruation; assez souvent il surviendrait des complications pulmonaires et en particulier des tubercules (Thirial, Coliez).

La *marche* de cette affection est lente, en général l'étendue des parties endurcies augmente soit par continuité de tissu, soit par la réunion de plaques multiples. Au bout d'un temps variable (trois mois à quatre ans et plus), les lésions paraissent stationnaires ou ne subir que des oscillations en bien ou en mal plutôt que des transformations (Lasègue, Coliez). Enfin (un an à dix ans et plus), l'affection peut se terminer par la guérison (Bouchut, Rillet, Thirial, etc.), rester stationnaire (Dufour, etc.), ou bien entraîner la mort (Pelletier, Putégnat, Förster, etc.); quelquefois celle-ci résulte d'une complication et en particulier de la phthisie (Förster).

Le *pronostic* de la sclérodémie offre donc, quoi qu'on en ait dit, (Gillette, Forget) une certaine gravité (Horteloup, Coliez, etc.).

Étiologie et nature. — Les femmes sont plus prédisposées à cette affection que les hommes; on l'observe le plus souvent chez les adultes de 20 à 50 ans (Gintraç); toutefois elle a été vue chez les enfants et les vieillards. Parmi les autres causes prédisposantes on a remarqué le rhumatisme, un état cachectique primitif (Lasègue) pouvant résulter d'ailleurs de causes multiples, comme la scrofule, la misère, etc.

Quant aux causes occasionnelles, il faut citer en première ligne le froid (Alibert, Henke, Bouchut, Panas, etc.).

La *nature* de la sclérodémie est loin d'être connue; en effet, cette affection a été regardée comme une inflammation chronique du derme (Forget), une induration des téguments avec congestion ou coagulation de la graisse (Rillet); une atrophie du tissu cellulaire et de la peau (Fielder), etc. Horteloup croit qu'elle résulte de

la contraction des fibres-cellules du derme; Bazin pense à une manifestation de la diathèse fibro-plastique; Ball, Hallopeau, Coliez, la considèrent comme une trophonévrose; enfin Lagrange cherche à lui donner une origine rhumatismale.

Diagnostic. — Il est facile quand tous les signes de la maladie sont nettement accusés.

La *chéloïde* forme une tumeur limitée, saillante, sans tendance à se généraliser, au moins ordinairement.

La *lèpre* (éléphantiasis des Grecs) offre une tout autre marche, la peau s'épaissit, devient luisante, il y survient des bulles; plus tard naissent des tubercules, puis des ulcères; enfin on note une période d'hyperesthésie à laquelle succède l'anesthésie cutanée. Les altérations articulaires et osseuses de la lèpre se combinent à une atrophie musculaire qui n'existe pas dans la sclérodémie.

Nous signalerons encore le rhumatisme chronique des petites articulations, la *phlegmatia alba dolens*, le scléreme des nouveau-nés, enfin la trophonévrose faciale; affections qui nous paraissent faciles à distinguer de la sclérodémie.

Pronostic. — Il est toujours sérieux.

Traitement. — Les médications utilisées contre cette maladie ont été des plus variées; on a conseillé: la saignée, les sangsues, les antiphlogistiques, les sudorifiques, les altérants (mercure, iode, alcalins).

Les emménagogues, les toniques, l'hydrothérapie, les bains sulfureux ou alcalins, les bains de vapeur, le massage, ont été employés avec succès.

Dans quelques cas la constriction des parties a nécessité des incisions (Follin, Mirault d'Angers).

BIBLIOGRAPHIE. — Thirial, *Du scléreme chez les adultes, etc.*, in *Journ. de méd.*, 1845, vol. III, p. 137. — Forget (de Strasbourg), *Mém. sur le chorionitis, etc.*, in *Revue méd.-chir.*, 1847, t. II, p. 16. — Gintrac, *Note sur la sclérodémie, etc.*, *ibid.*, t. II, p. 263. — Putégnat (de Lunéville), *Sur le chorionitis, etc.*, *ibid.*, t. II, p. 267. — Gillette, *Du scléreme simple*, in *Archiv. génér. de méd.*, 1854, 4^e série, t. IV, p. 657. — Nordt, *U. das einfache Sklerom der Haut*, In. diss., Giessen, 1861. — Arning, *Beit. z. Lehre vom Sclerema adultorum*, in *Würtzburg med. Zeitsch.*, 1861, Bd. II, s. 186. — Förster, *Z. path. Anat. des Sclerema, etc.*, in *ibid.*, Bd. II, s. 294. — Lasègue, *Du scléreme des adultes* (revue crit.), in *Arch. gén. de méd.*,

1861, t. II, p. 721. — Bazin, *Leçons sur les aff. cut. artif. et les déformités de la peau*, 1862, p. 355. — Mirault (d'Angers), *Affection singulière des doigts et des mains* (communication par Verneuil), in *Gaz. heb.*, 1863, p. 113. — P. Horteloup, *De la sclérodémie*, th. de Paris, 1865, n^o 23. — Rasmussen, *De la sclérodémie, etc.*, in *Arch. génér. de méd.*, 1868, vol. II, p. 315 (trad. par E. Tillot). — Hillairet, *Sur le scléreme des adultes*, in *Ann. de dermatologie et de syphiliogr.*, 1872, p. 332. — Emile Coliez, *Du scléreme des adultes*, th. de Paris, 1873, n^o 1. — A. Lagrange, *Contrib. à l'étude de la sclérodémie, etc.*, *ibid.*, 1874, n^o 152. — Consulter en outre les divers Traités sur les affections cutanées.

§ 3. — Éléphantiasis proprement dit.

Sous la dénomination d'*Éléphantiasis*, on a confondu deux affections tout à fait distinctes: l'*Éléphantiasis des Grecs* (*lèpre tuberculeuse, lèpre du moyen âge*) (1), et l'*Éléphantiasis des Arabes* ou *éléphantiasis* proprement dit. Nous ne nous occuperons ici que de l'*éléphantiasis* des Arabes, à propos duquel le chirurgien a souvent à intervenir.

On désigne sous ce nom une maladie dans laquelle certaines parties du corps, plus particulièrement les membres inférieurs et les organes génitaux externes, présentent un gonflement considérable, lardacé, résultant primitivement d'une sorte d'inflammation chronique avec hyperplasie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Synonymie. — Cette maladie a été encore désignée sous les noms de: *Morbus Herculeus* (Aretée), *Elephantopus* (Swediaur), *Buenemia tropica* (Good), *Hypersarcosis* (Kämpfer), *Glandular disease of Barbadoes* (R. Towne, Hillary, Hendy), etc.

Anatomie pathologique. — L'aspect variable des parties atteintes d'*éléphantiasis* a fait diviser l'*éléphantiasis* en *Elephantiasis laevis seu glabra*, *Elephantiasis papillaris seu verrucosa*, enfin *Elephantiasis tuberosa seu nodosa* (Virchow). Dans le premier cas, les parties sont lisses, elles offrent des saillies verruqueuses ou bien des tubercules dans les deuxième et troisième cas.

L'épiderme est tantôt épais, fendillé, rugueux, d'autres fois mince et lisse; souvent les régions malades sont recouvertes de lamelles épidermiques se détachant facilement (Virchow). La couche profonde de l'épiderme (couche de Malpighi) offre fréquemment une pigmentation anormale, d'où l'aspect noirâtre des parties.

(1) Voyez A. Tardieu, *loc. cit.*, 4^e édit., p. 117, 1873.

On a signalé l'hypertrophie inégale des glandes cutanées (O. Weber), celle des glandes sudoripares (Nepveu).

Le derme est épais, hypertrophié, très-adhérent et confondu en quelque sorte avec le tissu cellulaire sous-jacent, lui-même épaissi. On a comparé l'aspect du derme à celui d'une substance lardacée, dont les mailles contiendraient une quantité plus ou moins grande de sérosité limpide ou un liquide gélatineux. Selon que le tissu fibreux hypertrophié ou bien que la sérosité prédominent, les parties sont dures ou molles, d'où les deux variétés admises par Virchow. La forme *dure* s'observerait surtout aux membres, la forme *molle* aux organes génitaux externes (1). Notons de suite que l'hyperplasie des parties superficielles du derme explique le développement parfois énorme du corps papillaire; les papilles sont allongées, ramifiées et recouvertes de plaques cornées (*Éléphantiasis papillaire* ou *verruqueux*).

L'hypertrophie du chorion et du tissu cellulaire sous-cutané résulterait d'une augmentation de volume et de densité des faisceaux conjonctifs, par addition d'une substance molle sur laquelle Rindfleisch s'explique peu. Pour Virchow, il y aurait prolifération du tissu conjonctif, résultant d'une irritation inflammatoire; ce fait a été confirmé par Ranvier et Renaut, qui ont trouvé des cellules embryonnaires dans la masse du derme hypertrophié et formé de tissu cellulaire sclérosé (Vulpian).

Quant à la sérosité qui imbibe les tissus, elle serait comprise entre les mailles fibreuses du derme et du tissu cellulaire sclérosé (Förster), mailles constituant de larges aréoles communiquant entre elles. Ces espaces communiqueraient même avec les lymphatiques (Rindfleisch) (?). Toujours est-il, c'est que les vaisseaux lymphatiques du derme sont dilatés (Teichmann), ont leur endothélium épaissi (Virchow), et forment de larges espaces sinueux (Ranvier et Renaut).

En résumé, les altérations du derme et du tissu sous-jacent sont très-analogues à celles qu'on rencontre dans l'œdème cutané et peuvent se rapporter à un stade plus ou moins avancé d'une inflammation chronique (Rindfleisch, Renaut).

Cette hypertrophie des éléments cellulaires du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, se retrouve, mais à un moindre degré, dans le tissu cellulaire intermusculaire. Il en résulte une atrophie marquée du tissu adipeux et des muscles, qui sont décolorés et ont subi la transformation fibreuse ou la dégénérescence grasseuse.

(1) Virchow y rattache aussi certains vices de conformation (*Éléphantiasis congénitaux*).

Les vaisseaux capillaires du derme ne sont ni plus serrés ni plus nombreux (Rindfleisch); cependant on a noté : la dilatation anormale des artères (Cruveilhier, Hillary), l'ectasie des veines, ou bien la diminution de leur calibre, avec épaississement considérable de leur gaine celluleuse (Virchow). Une fois les veines étaient oblitérées (Cruveilhier).

Les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, amincis; les ganglions hypertrophiés subissent plus tard la transformation fibreuse (Hendy, Alard, Virchow, etc.).

Les nerfs présentent un névrilème épaissi, induré.

Dans l'éléphantiasis des parties génitales externes, l'hyperplasie du tissu cellulaire sous-cutané est considérable et la peau contient parfois une quantité énorme de fibres musculaires lisses (Frayser, Renaut).

Aux membres, les lésions dues à l'hyperplasie gagnent les parties profondes, le périoste s'épaissit, donne naissance à des ostéophytes, qui finissent par réunir en une seule masse deux os séparés comme le tibia et le péroné, le calcanéum et l'astragale. Parfois enfin les articulations sont ankylosées, soit par suite de l'ossification des ligaments périphériques, soit par fusion véritable des surfaces articulaires (M. Aly bey).

A ces altérations locales, quelques auteurs ont ajouté des lésions viscérales qui paraissent indépendantes de la maladie elle-même (M. Aly bey).

Symptômes. — On peut les diviser en deux périodes (Barrallier). L'affection débute brusquement par un accès fébrile tantôt très-marqué; d'autres fois peu appréciable, de là les variétés d'*éléphantiasis fébrile* et d'*éléphantiasis non fébrile* (Duchassaing).

Un frisson violent, des douleurs vives dans les points qui vont être envahis par l'altération du derme et au niveau des ganglions lymphatiques qui en reçoivent les lymphatiques, annoncent le début de l'*accès éléphantiaque* (Hillary). A ce frisson succède une chaleur vive, une fièvre intense durant deux à trois jours, se terminant par des sueurs copieuses. Il y a de l'embarras gastrique, des vomissements, une soif vive, de la céphalalgie, et même du délire. Localement, les régions qui vont être prises offrent les symptômes de l'érysipèle compliqué d'angioleucite et d'adénite: la peau est rouge, tendue, luisante; les lymphatiques forment une corde dure, saillante, moniliforme; le gonflement des ganglions est constant.

Les phénomènes généraux cessent au bout de trois à huit jours,

les symptômes locaux disparaissent aussi, excepté toutefois le gonflement, qui, sauf exception, persiste quoique diminué.

Dans quelques cas, avons-nous dit, au lieu de ces phénomènes fébriles intenses, il n'y a qu'un léger malaise, de l'engourdissement, de la gêne du côté des parties atteintes. Cette forme s'observerait surtout au Brésil (?).

A ce premier accès en succèdent d'autres, tantôt rapprochés (deux jours), d'autres fois très-éloignés (six mois et plus); les régions atteintes augmentent de volume après chaque crise, et on admet que la première période est terminée au troisième accès (Barrallier), ou plutôt que l'éléphantiasis est confirmé.

Les parties malades sont le siège d'une intumescence qui augmente peu à peu et atteint les proportions énormes qui ont fait comparer les membres aux pieds de l'éléphant.

La peau, d'abord lisse et presque normale, devient rugueuse, se couvre d'écaillés épidermiques et offre des fissures par lesquelles s'écoule un liquide séreux, citrin, parfois séro-purulent, qui se concrète et exhale une odeur nauséabonde.

Les rides, les plis normaux disparaissent; la peau adhérente aux parties profondes perd toute mobilité; elle présente des bosselures des productions papillaires ou tuberculeuses, séparées par des sillons anfractueux plus ou moins profonds et formant des crevasses. Il s'en exhale une odeur fade, nauséuse, *sui generis* (M. Aly bey). Souvent les téguments offrent une coloration brune des plus accentuées, toutefois leur sensibilité est longtemps conservée; la température est normale; les glandes cutanées fonctionnent encore, les poils tombent ou se cassent facilement (Barrallier).

Sous l'influence de la malpropreté, des traumatismes, de l'humidité, auxquels sont soumis les parties lésées, il est fréquent de voir se développer des ulcères plus ou moins profonds. On a signalé aussi l'existence des varices (M. Aly bey).

Malgré le développement énorme des régions malades, et cette remarque s'applique surtout aux membres inférieurs, les mouvements sont relativement faciles, au moins pendant longtemps. Toutefois ils finissent par être presque impossibles, à cause du volume des membres et de l'ankylose articulaire.

Lorsque l'éléphantiasis atteint les organes génitaux et en particulier le scrotum, il donne naissance à une tumeur parfois tellement considérable, que les sujets atteints ne peuvent plus marcher (voyez l'*Éléphantiasis du scrotum*).

La marche de cette lésion est rémittente au début; on peut dire que plus les accès sont fréquents, plus l'hypertrophie des parties

malades fait des progrès rapides. Peu à peu les accès s'espacent, deviennent rares, et l'affection reste stationnaire; dans d'autres cas, elle apparaît sur les régions voisines.

Parmi les complications de cette affection, on a signalé: les ulcères, la gangrène (*Éléphantiasis gangréneux*), la formation de phlegmons circonscrits, d'abcès dans le tissu cellulaire ou sur le trajet des vaisseaux lymphatiques (*Éléphantiasis phlegmoneux*).

Souvent les malades, impotents, épuisés, tombent dans le marasme et succombent; mais cette terminaison n'est pas fatale, et, bien qu'on ait signalé la guérison spontanée, il faut admettre que dans beaucoup de cas on constate un état stationnaire n'altérant en rien la santé générale, et pouvant durer plus de vingt ans.

Étiologie et Nature. — Parmi les causes prédisposantes les plus généralement acceptées, il faut citer en première ligne l'habitation dans des lieux malsains, humides, la malpropreté, puis les excès.

Les adultes et les adolescents sont plus souvent atteints que les enfants ou les vieillards. Les hommes y seraient plus exposés que les femmes; enfin les Européens jouiraient d'une certaine immunité relativement aux nègres, aux sang mêlé ou aux créoles.

Les fièvres, la scrofule, la syphilis, favoriseraient le développement de l'éléphantiasis; il en serait de même des lésions locales comme les plaies, les contusions, les irritations diverses.

Quelques auteurs ont admis, bien à tort, l'hérédité et la transmissibilité de cette maladie. On a aussi parlé d'une cause climatérique spéciale expliquant l'apparition endémique de l'éléphantiasis (?).

La nature de cette affection a été très-diversement jugée. Hedy plaçait le siège primitif du mal dans les ganglions lymphatiques; Alard, Mohamed Aly bey regardent l'éléphantiasis comme une affection du système lymphatique, opinion généralement adoptée et qui paraît confirmée par les recherches anatomo-pathologiques de Virchow, Ranvier et Renaut.

Bouillaud, Fabre, Gaide, Landi, ont pensé que la lésion siégeait surtout dans les veines; enfin Barrallier croit à une altération des systèmes lymphatique et veineux (?). M. Aly bey admet en outre l'influence de l'intoxication paludéenne.

Diagnostic. — En général il est facile, cependant on a confondu l'éléphantiasis avec l'œdème chronique, la *phlegmatia alba dolens*, la lèpre, la sclérodémie.

L'œdème chronique et la *phlegmatia alba dolens* offrent une

marche et des symptômes qui ne ressemblent en rien aux poussées d'érysipèle et d'angioleucite de l'éléphantiasis.

La *lèpre (éléphantiasis des Grecs)* siège à la face, aux extrémités supérieures; les tubercules, les ulcères de la lèpre apparaissent très-vite, de plus cette affection a une marche constante, n'offre pas de rémission pendant lesquelles les malades semblent jouir d'une santé parfaite; elle s'accompagne de phénomènes généraux sérieux et entraîne presque fatalement la mort.

La *sclérodémie* apparaît par plaques symétriques, sans phénomènes locaux inflammatoires très-marqués; enfin les parties atteintes s'atrophient, contrairement à ce qui a lieu dans l'éléphantiasis; aussi ne comprenons-nous pas qu'on puisse la confondre avec cette affection (Rasmussen, Barallier).

Ajoutons que sous le même nom d'éléphantiasis, Virchow décrit un certain nombre de difformités *congénitales* caractérisées par le développement hyperplasique des os, des muscles, des vaisseaux et parfois des lymphatiques. L'origine congénitale suffit pour faire distinguer ces lésions de celles de l'éléphantiasis des Arabes.

Pronostic. — En général, il est assez sérieux, vu la difficulté de remédier à cette affection et la gravité des opérations qui ont été proposées pour la guérir.

Traitement. — A la première période on a utilisé les antiphlogistiques, les émoullients, la position élevée de la partie malade, la compression méthodique, enfin l'émigration. Plus tard, il faut recourir aux bains alcalins ou sulfureux, aux douches de vapeur, aux frictions résolutes, au massage et à la compression.

Comme traitement général, on a prescrit : le mercure (Larrey), les préparations iodées (médecins anglais), l'arsenic.

Les moyens chirurgicaux sont : 1° l'amputation, 2° l'extirpation de la tumeur, 3° la ligature des artères, 4° leur compression.

1° *L'amputation* n'est indiquée que lorsque le membre malade, présentant un volume exceptionnel, des ulcères profonds, gêne les principales fonctions et amène un état anémique prononcé;

2° *L'extirpation* des tumeurs qui siègent aux organes génitaux externes sera examinée plus loin (voyez *l'éléphantiasis du scrotum et des grandes lèvres*);

3° La *ligature des artères* a été proposée par les Américains pour guérir l'éléphantiasis des membres inférieurs; elle a donné de bons résultats, mais sa valeur a été exagérée (Carnochan, Erichsen, Bryant, A. Richard);

4° La *compression digitale* de l'artère, combinée à la compression méthodique préalable du membre malade, a donné un succès à Vanzetti (de Padoue). Cette méthode a en partie échoué entre les mains du professeur Gosselin.

BIBLIOGRAPHIE. — Hillary, *Obs. on the change of air, and... disease of the Island of Barbadoes*, Lond., 1766. — J. Hendy, *Treat. of the gland. disease of Barbadoes*, Lond., 1784. — J. D. Larrey, *Rel. chir. de l'expéd. d'Égypte*, Paris, 1803. — Alard, *De l'infl. des vaiss. abs., etc.*, Paris, 1824. — Rayer, *Traité des mal. de la peau*, t. II, p. 827, Paris, 1827. — Clotbey, *Sur l'éléph. des Arabes*, in *Gaz. des hôp.*, 1834, p. 317. — Al. Cazenave, *Éléph. des Arabes*, in *Dict.* en 30 vol., t. XI, p. 280, 1835 (Bibliogr.). — Rego, *Sur l'éléphantiasis*, in *Gaz. des hôp.*, 1843, p. 412. — F. Pruner, *Die Krankh. des Orient*, Erlang., 1847. — Gillin, *Obs. et réfl. pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis*, th. de Montpellier, 1849, n° 30. — Duchassaing, *É. sur l'éléph. des Arabes, etc.*, in *Arch. génér. de méd.*, 5^e série, t. IV, p. 412 et 706, 1854, et t. V, p. 52, 1855. — Vulpian, *Note sur l'an. path. de l'éléph. des Arabes*, in *Mém. de la Société de biol.*, t. III, p. 309, 1856. — R. Frankel, *Die Arabum éléphantiasi, etc.*, in *Dissert. Vralesl.*, 1857. — C. F. Hecker, *Die éléphant. oder Lepra arabica*, Lahr., 1858. — Bazin, *Leçons théor. et clin. sur les aff. cutanées artif. et les difformités de la peau*, p. 455, 1862. — Cl. Hirsch, *Handb. d. historisch. geogr. Patholog.*, Bd II, s. 476. Erl., 1862-64. — O. Weber, *Éléphantiasis*, in *Handb. d. allg. u. spec. chirg.* v. Pitha u. Billroth, Bd II, A. 2, L. I, s. 23, Erl. 1865 (Bibliogr.). — R. Virchow, *Éléphantiasis*, in *Pathol. des tumeurs* (trad. franç.), t. I, p. 293, 1867. — A. H. Mohamed Aly bey, *De l'éléph. des Arabes*, th. de Paris, 1869, n° 134. — A. Barallier (de Toulon), *Éléphantiasis*, in *Nouv. Dict. de médecine et de chir. prat.*, t. XII, p. 563, 1870 (Bibliogr.).

§ 4. — Hypertrophies épidermiques et papillaires. — Papillômes cutanés.

Nous étudierons ici : les *durillons*, les *cors*, les *cornes*, les *verrues* et les *condylômes*.

A. — Durillons.

Ils résultent de l'accumulation des cellules épidermiques dans les points soumis à des frottements ou à des pressions répétées.

Une coupe du durillon et de la peau sous-jacente montre que celui-ci est formé de couches d'épiderme superposées et serrées (Follin). Les papilles sont légèrement aplaties et élargies, les conduits des glandes ou des poils qui pénètrent l'épiderme peuvent être conservés (Simon). Quant au derme, il est normal ou épaissi, quelquefois une bourse séreuse accidentelle existe au-dessous de lui.