

A. *Toxines exogènes*. — Ce sont les venins, les poisons, les liquides et les tissus d'autres espèces animales.

Leur action s'exerce, soit au niveau de la porte d'entrée, sous la forme d'érythèmes, de vésications, de suppurations, d'urticaires, de purpuras, plus rarement de gangrènes, parfois de dyschromies, telles que celles qui caractérisent l'action des *pediculi pubis*, et de sensations anormales, le plus souvent prurigineuses ou cuisantes. Elle peut se traduire à distance ou se généraliser à toute la surface cutanée.

Certaines de ces toxines, par exemple celles qu'engendrent divers mollusques, n'agissent qu'après avoir été introduites dans les voies digestives; les champignons des teignes agissent surtout, suivant l'un de nous (H.), par l'intermédiaire de toxines.

B. *Toxines endogènes*. — Elles peuvent provenir de troubles dans le fonctionnement cellulaire ou de la résorption de produits de sécrétion normaux ou altérés.

Les produits de fonctionnement cellulaire peuvent devenir nocifs, soit par leur quantité exagérée, soit par leur altération sous l'influence, tantôt d'une prédisposition héréditaire ou acquise, tantôt d'une altération passagère ou durable du milieu interne que constituent les humeurs: cette altération peut être elle-même d'origine extérieure, accidentelle ou provoquée par un trouble dans telle ou telle autre fonction de l'organisme.

Parmi ces produits d'origine viscérale, qui peuvent donner lieu à des altérations cutanées, on doit mentionner la thyroïdine et les substances qui s'accumulent lorsque le corps thyroïde est détruit, ainsi que les substances anormales qu'engendre la ponte menstruelle.

Parmi les produits de sécrétion dont la surabondance, l'altération ou l'élimination insuffisante sont causes d'intoxication, il faut citer surtout la bile, le glucose et les matériaux des sécrétions urinaire et sudorale. Pour Tommasoli, les auto-toxines ont même une influence sur la genèse des hyperkératoses.

C. *Toxines d'origine mixte*. — Celles qu'engendrent les microbes introduits dans l'organisme doivent être considérées comme telles, car, si l'agent qui les produit vient directement ou indirectement du dehors, il les engendre à l'aide des éléments qu'il trouve dans les cellules ou les liquides de l'organisme. Le fait est de toute évidence pour les fermentations des voies digestives, envahies incessamment par de nombreuses colonies microbiennes qui y sécrètent des toxines aux dépens, soit des aliments, soit des produits de sécrétion. L'organisme est protégé contre elles, surtout par le foie (Roger). La bouche est le siège fréquent de résorptions infectieuses: ce peut être une cause d'altérations cutanées dans les pyrexies. La résorption des produits toxiques élaborés dans l'estomac dilaté est cause d'acné, d'eczéma et d'urticaire.

Bouchard et Charrin ont montré que les toxines engendrées par

les microbes ont la même action pathogénétique que ces microbes eux-mêmes. L'action des toxines microbiennes peut rester limitée au voisinage immédiat de leur foyer générateur; il en est ainsi dans les tuberculoses localisées, le chancre simple, les acnés, les folliculites pustuleuses et le furoncle. D'autres peuvent se répandre excentriquement: il en est de même pour la tuberculine, quand elle donne lieu à la production de lichen scrofulosorum autour de foyers lupiques (1). Certains microbes, après s'être d'abord localisés, produisent ensuite des phénomènes d'infection qui peuvent eux-mêmes rester localisés ou se généraliser; si l'on ne retrouve pas dans ces manifestations secondaires le microbe pathogène, c'est qu'elles sont dues à la résorption de toxines: il en est ainsi dans la diphtérie où l'on voit apparaître des éruptions semblables à celles que produisent les injections de sérum; dans la blennorragie, dont les toxines pourraient provoquer des éruptions érythémateuses et même des élevures cornées; dans le choléra et dans les infections à streptocoques et à pneumocoques.

Le mode d'action de certaines toxines peut être très divers: celles de la tuberculose, par exemple, peuvent provoquer des lésions limitées autour des foyers microbiens, et sans doute agir à distance, et déterminer les éruptions que l'un de nous (H.) a dénommées « *toxituberculides* », telles sont le lichen scrofulosorum (H.), la tuberculide acnée forme nécrotique, les folliculites pustuleuses disséminées ou agminées, les tuberculides papulo-érythémateuses, etc. Sans doute d'autres éruptions cutanées telles que les pemphigus et les dermatites exfoliatrices peuvent reconnaître la même pathogénie.

Les toxines jouent un rôle prépondérant dans la genèse des dermatoses; il appartiendra à l'avenir de déterminer la constitution chimique exacte de chacune d'elles.

## II. — PROCESSUS MORBIDES CUTANÉS

Sous le nom de *processus* (1), on désigne les troubles déterminés directement ou indirectement par les causes morbifiques dans l'évolution des actes nutritifs.

Dans la peau, comme dans les autres organes, les modes de réaction contre les causes morbifiques sont en nombre restreint, et présentent, dans les différentes conditions où ils se produisent, des caractères communs; ce sont ces caractères que nous devons étudier ici, dans ce qu'ils ont de spécial à la peau. Nous renvoyons, pour l'étude générale de ces processus, au *Traité élémentaire de pathologie générale* publié par l'un de nous (2).

(1) HALLOPEAU, *Congrès de Londres*, 1896.

(2) HALLOPEAU, *Traité élémentaire de pathologie générale*, 5<sup>e</sup> édition, 1898.

## I. — HYPÉRÉMIE.

L'hypérémie est dite *active* ou *passive*, suivant qu'elle est produite par l'affluence d'une trop grande quantité de sang ou par un obstacle à l'écoulement avec stase du sang veineux. Ces deux formes, différant essentiellement par leurs causes et leurs caractères, doivent être étudiées séparément.

## 1. — Hypérémie active.

Elle est liée, soit à une *paralysie des vaso-constricteurs*, soit à une *excitation des vaso-dilatateurs*, soit peut-être aussi à une *action directe sur les fibres lisses de la paroi*.

Les troubles de l'innervation vaso-constrictive peuvent être d'origine *centrale* ou *périphérique*, et liés à une lésion directe des éléments nerveux ou à l'altération d'un organe qui leur est uni par des connexions physiologiques.

Les lésions de l'*encéphale* donnent lieu, en particulier lorsqu'elles intéressent le tractus moteur, à une paralysie vaso-motrice que révèlent la rougeur et la turgescence des téguments dans les parties paralysées.

La paralysie vaso-motrice de la peau s'observe, de même, très souvent, dans les affections de la *moelle*, quand elles intéressent ses parties motrices.

Les affections des *nerfs périphériques* peuvent donner lieu au même symptôme, soit en produisant directement la paralysie des cordons nerveux, soit en agissant à distance sur leurs origines.

Les lésions traumatiques du sympathique au cou, et les tumeurs qui le compriment, produisent la congestion de la moitié correspondante de la tête et du cou, avec rougeur des conjonctives et larmoiement (Cf. les expériences de Cl. Bernard sur le grand sympathique).

Les congestions dues à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs sont le plus ordinairement de nature réflexe. Nous citerons particulièrement la congestion émotive de la face et du front (roséole pudique, rougeur de la colère), la rougeur de la pommette dans la pneumonie, les poussées provoquées du côté des téguments de la face par l'éruption des dents, l'injection de la face et de la conjonctive dans les névralgies du trijumeau, les érythèmes que l'on observe dans d'autres névralgies, les congestions que peut provoquer l'action du froid et aussi celle d'une chaleur excessive, et les troubles de même nature liés à la dyspepsie. Dans l'*érythromélgie*, les pieds ou les mains prennent en quelques instants une coloration d'un rouge foncé; assez souvent disposée en taches; la température locale

s'élève de plusieurs degrés; les téguments se tuméfient; les malades éprouvent une pénible sensation de douleur, qu'augmentent les applications chaudes et que calment le froid et la situation horizontale: il s'agit là, pour l'un de nous (H.), d'une névrose vaso-dilatatrice; elle peut occuper d'autres parties, telles que le nez ou l'oreille; elle est ordinairement symétrique.

On observe également, chez les hystériques, des congestions actives des téguments. Il faut sans doute rapporter à une origine nerveuse les taches signalées par Straus (1) dans les parties où se font sentir les douleurs fulgurantes de l'ataxie.

Un certain nombre d'agents médicamenteux comptent, parmi leurs effets, une fluxion plus ou moins vive du côté de la peau: tels sont particulièrement la belladone, le copahu, l'antipyrine et le mercure; ces effets peuvent être attribués, tantôt à l'irritation produite par le médicament au moment de son élimination (hydrargyrie), tantôt à une action directe sur l'innervation vasculaire. Elle pourrait, croit-on, se transmettre par voie réflexe à des parties symétriques ou même éloignées du tégument: Kromayer a vu l'application d'une solution phéniquée sur l'un des bras y déterminer une éruption vésiculeuse suivie d'un érythème dans la partie symétrique de l'autre bras.

Les hypérémies qui constituent les exanthèmes paraissent dues à l'excitation du tégument par l'agent morbifique ou les toxines qu'il engendre: il s'agit encore là de congestions actives liées à l'excitation des vaso-dilatateurs.

On peut attribuer également à une action réflexe sur les vaso-dilatateurs les congestions cutanées qui se manifestent chez certaines femmes à l'époque des règles. Le développement des inflammations réflexes de la peau suppose une congestion de même nature.

Les topiques irritants, tels que la cantharide, la farine de moutarde, l'ammoniaque, etc., produisent la congestion active des téguments; il en est de même des frictions pratiquées énergiquement avec la main, un gant ou une substance irritante, de l'hyperthermie, de la lumière solaire ou électrique (particulièrement des rayons ultra-violet).

Il suffit de tracer légèrement un trait sur la peau avec le bord de l'ongle (2) pour provoquer des troubles vaso-moteurs: on voit se produire, d'abord, une traînée blanche, qui s'efface presque immédiatement; puis, peu à peu, le sujet éprouve une sensation de constriction dans les points excités, les vaisseaux s'effacent de nouveau et il apparaît une ligne blanche qui persiste pendant quelques minutes; elle est due à un spasme vasculaire. Si l'ongle a

(1) STRAUS, *Des ecchymoses tabétiques à la suite des douleurs fulgurantes* (Arch. de neurologie, 1881).

(2) MAREY, *Mémoire sur la contractilité vasculaire* (Ann. des sciences naturelles, 1858).

porté avec plus de force, c'est une ligne rouge qui se produit de suite, et, sur chacun de ses côtés, on voit paraître une ligne blanche (1). Ces phénomènes durent environ une minute. On admet généralement qu'ils sont liés à des troubles réflexes de l'innervation vaso-motrice ; il paraît difficile de concevoir que l'excitation transmise aux centres d'innervation se réfléchisse exclusivement sur les nerfs qui animent les parois des artérioles dans les points sur lesquels elle a porté primitivement ; on peut admettre avec plus de vraisemblance qu'il s'agit là de troubles liés directement à l'excitation de ces nerfs eux-mêmes.

On sait depuis longtemps que les parties complètement soustraites aux actions nerveuses sont susceptibles de se congestionner activement : des fragments de peau transplantés par autoplastie peuvent s'enflammer avant de recouvrer leur sensibilité (Dieffenbach) ; Earl a vu rougir, sous l'action de la chaleur, des membres dont tous les nerfs avaient été sectionnés ; on est certain, en pareil cas, qu'il ne s'agit pas de troubles réflexes se produisant par l'intermédiaire de la moelle ; mais on ne peut savoir s'ils ne sont pas dus à l'intervention de centres ganglionnaires d'arrêt périphériques. L'hypothèse d'une action directe sur les parois est plus vraisemblable, d'après von Recklinghausen, dans les cas où l'on voit se produire, sans impression douloureuse, une hyperémie strictement localisée aux parties qui ont été excitées ; la chaleur, par exemple, a pour effet, quand elle est modérée, de paralyser les muscles ; on peut donc rapporter à une paralysie des muscles vasculaires l'érythème produit par la chaleur solaire ; nous ferons observer cependant que cette affection s'accompagne de douleurs qui indiquent une excitation nerveuse, et que, par conséquent, l'hypothèse d'une action réflexe sur les vasodilatateurs peut être soutenue aussi bien que la précédente.

L'hyperémie qui survient dans les moments qui suivent la cessation d'une compression de longue durée peut être, plutôt que les précédentes, rapportée à une action directe sur les parois capillaires : ainsi, quand le cours du sang a été pendant un certain temps suspendu ou entravé dans une partie, les parois des vaisseaux s'y laissent distendre plus qu'à l'état normal, au moment où il se rétablit, et il se produit une congestion secondaire.

La congestion active se traduit objectivement par la turgescence et la coloration rouge des parties ; on y distingue un plus grand nombre de vaisseaux ; les artérioles y sont dilatées ; le sang y coule avec plus de rapidité qu'à l'état normal, et il en résulte qu'il s'altère moins ; ses fonctions ne s'accomplissant qu'imparfaitement, il peut conserver jusque dans les veines de la région sa coloration rutilante ; si la congestion est intense, l'augmentation de tension produite par

(1) VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II.

la contraction cardiaque se propage dans les mêmes vaisseaux, donnant lieu aussi à une variété de *pouls veineux*. On peut constater, dans ces conditions, une augmentation de la température des parties affectées.

Dans le cas d'hyperémie, la pression exercée sur les tissus et leur état de tension s'accroissent, les éléments se trouvent comprimés, et il peut en résulter des troubles fonctionnels tels que des sensations pénibles de cuisson.

Si l'hyperémie est passagère, elle disparaît sans laisser de traces : si elle est, au contraire, de quelque durée, elle peut donner lieu à du gonflement et à l'extravasation de sérosité dans les tissus. Elle coïncide avec une exagération de sécrétion qui résulte d'un trouble concomitant de l'innervation glandulaire. Elle peut s'accompagner d'hémorragies : on sait qu'il n'est pas rare de les voir compliquer les éruptions exanthématiques.

Les congestions actives sont généralement remarquables par leur mobilité ; elles se produisent, se déplacent et disparaissent souvent avec une étonnante rapidité.

## 2. — Hyperémie passive.

Elle est provoquée par toutes les causes qui font obstacle à la circulation en retour et augmentent la tension dans le système veineux, produisant, par cela même, une stase dans les capillaires, et par celles qui diminuent l'afflux de sang par les artères et abaissent ainsi la tension ; on voit de la sorte l'hyperémie passive faire suite à l'hyperémie active.

L'hyperémie passive peut être purement locale, comme dans les cas où une veine est comprimée par une tumeur ou un bandage, rétrécie par une inflammation, ou obstruée par un caillot.

Tout le système veineux, au contraire, est intéressé lorsqu'il existe une lésion cardiaque non compensée, mais les hyperémies cutanées se manifestent alors surtout aux extrémités et à la face.

La production des congestions passives est favorisée par l'atonie des parois veineuses, et, d'une manière générale, par toutes les affections qui troublent profondément la nutrition.

L'action de la pesanteur concourt à la production ou à l'entretien de ces congestions passives.

Il faut tenir compte également des influences vaso-motrices.

Les téguments qui sont le siège d'une congestion passive sont tuméfiés et souvent œdématisés ; les phénomènes de nutrition et d'hématose interstitielle s'y accomplissent avec peu d'énergie ; le sang s'y charge d'une quantité surabondante d'acide carbonique et présente une coloration plus foncée qu'à l'état normal : il en résulte que les parties sont d'un rouge sombre et bleuâtre qui contraste avec le ton

rouge clair de l'hypérémie active : dans celles où les capillaires ne sont recouverts que par une couche mince et transparente de tissu, par exemple aux lèvres, aux oreilles, au nez et aux ongles, la couleur bleuâtre devient très prononcée et prend le nom de *cyanose*. Leur température est généralement abaissée, et, si elles sont exposées à un traumatisme, elles résistent moins que les tissus sains.

Parmi les conséquences habituelles de l'hypérémie passive, nous avons cité la transsudation d'une quantité plus ou moins considérable de sérosité à travers les parois des capillaires et des veines. Ce liquide s'infiltré dans le tissu cellulaire; il diffère du plasma du sang, notamment par la proportion beaucoup moindre d'albumine qu'il renferme. On y voit souvent des globules sanguins, rouges et blancs.

Lorsque l'hypérémie passive dure longtemps, elle détermine des lésions plus ou moins profondes dans les parties qui en sont le siège : c'est de l'œdème; ce sont, parfois, des hémorragies favorisées par des altérations que le trouble de la circulation fait subir aux parois artérielles; ce sont des atrophies qui semblent résulter, soit de la compression que produisent les veinules et les capillaires distendus, soit du trouble que l'insuffisance des échanges apporte dans la nutrition; d'autres fois, ce sont, au contraire, des tuméfactions liées aux dilatactions vasculaires; ce sont enfin parfois des altérations de nature irritative. On peut observer une véritable sclérose de la peau des membres œdématiés chez les sujets qui résistent longtemps à une affection cardiaque; la peau est indurée et quelquefois assez épaisse pour que son aspect rappelle celui de l'éléphantiasis.

## II. — INFLAMMATION (1)

Ce processus est le plus important de tous, car il représente le mode de réaction et de défense le plus habituel des tissus contre les diverses irritations auxquels ils se trouvent soumis, et plus particulièrement contre les substances nocives autochtones ou hétérochtones qui tendent à l'envahir.

Dans la peau, comme dans les autres organes, *tous les éléments des tissus prennent part à l'inflammation*; les phénomènes primitifs et essentiels du processus sont : la *dilatation vasculaire*, l'*afflux des leucocytes*, l'*exsudation de ces éléments et du plasma à travers les parois des vaisseaux*, la *destruction par phagocytose et par l'action du plasma des substances nocives*, l'*élimination par les leucocytes des éléments altérés* et consécutivement la *régénération des tissus par la fixation des jeunes cellules*.

Ces phénomènes rendent facilement compte des troubles fon-

(1) V. LETULLE, *De l'inflammation*. Paris, 1893.

tionnels par lesquels se traduit le processus et qui le caractérisaient aux yeux des anciens : *rubor, calor, tumor, dolor*.

L'affluence du sang dans les vaisseaux dilatés produit l'injection et la *rubéfaction* des parties, si elles sont superficielles. Cette rougeur, d'abord vive et franche, devient ensuite plus sombre; c'est qu'à l'hypérémie active pure succède l'hypérémie passive; lorsqu'il y a stase, il peut se produire une alternance des deux colorations.

L'affluence du sang élève la *température locale*, qui dépasse constamment de quelques dixièmes de degré celle des parties similaires; l'excès de chaleur constaté dans les parties enflammées par rapport aux parties voisines et aux parties similaires ne prouve pas que les combustions y soient plus actives; il s'explique suffisamment par l'afflux plus abondant du sang et la mise en équilibre de la température locale avec la température générale; c'est par la même raison qu'on le voit se produire avec une intensité plus grande dans les parties dont les vaso-constricteurs sont paralysés par la section du sympathique; il cesse dans l'inflammation quand la couleur devient sombre.

La *tuméfaction* des parties enflammées est la conséquence naturelle de l'afflux sanguin et de l'exsudation.

Il faut admettre, pour expliquer la *douleur*, une altération des extrémités nerveuses.

La compression par les vaisseaux dilatés et par l'exsudation ne suffit pas à nous rendre compte de ces symptômes, la tuméfaction seule est appréciable dans les cas d'inflammation chronique et profonde du derme.

L'inflammation peut être *aiguë* ou *chronique*; nous étudierons successivement ces deux formes du processus dans les diverses parties constituantes de la peau.

### 1. — Inflammation aiguë.

Comme le sang, dont il émane en partie, l'exsudat est composé d'éléments figurés et d'une partie liquide. Les éléments figurés sont, comme nous l'avons vu, des globules blancs, des cellules fixes et assez souvent des globules rouges.

Les cellules lymphatiques sont de nature diverse. On décrit quatre variétés de leucocytes sanguins (1). Les plus nombreux sont ceux que l'on désigne sous le nom de *polynucléaires*; en réalité leur noyau est unique, il paraît en voie de multiplication avancée et il est formé de plusieurs portions réunies par des filaments d'une extrême finesse; les formes de ces noyaux composés sont légèrement variables. Ces cellules contiennent des granulations *neutrophiles* qui ne se colo-

(1) METSCHNIKOFF, *Leçons sur la physiologie comparée de l'inflammation*, 1893.

rent que par un mélange des couleurs acides avec des couleurs basiques. D'autres leucocytes sont formés d'un noyau rond et d'une très petite quantité de protoplasma; on les appelle *lymphocytes*; ils proviennent peut être uniquement des ganglions lymphatiques. Des leucocytes plus volumineux n'ont également qu'un seul noyau, tantôt rond ou ovale, tantôt réniforme: ce sont les *mononucléaires* de Metschnikoff. Enfin, les leucocytes *éosinophiles* d'Ehrlich, munis d'un noyau lobé, renferment des granulations qui ne se colorent que par les couleurs acides et en particulier l'*éosine*. Ces cellules éosinophiles ont, dans ces dernières années, acquis un intérêt anatomique et sémiologique que l'un de nous (H.) a cherché à mettre en évidence (1).

Le plasma exsudé est plus riche en albumine que le liquide qui transsude par simple stase; il contient, en quantité variable, de la substance fibrinogène, qui, sous l'influence de la substance fibrinoplastique provenant des leucocytes et des globules rouges, donne lieu à la formation de fibrine: celle-ci se présente au microscope sous la forme d'un réseau constitué par des filaments plus ou moins épais, ou d'une masse finement granulée, dans lesquels sont incorporés des éléments cellulaires; le liquide contient, en outre, de l'albumine, des sels et souvent du mucus.

Les caractères de l'exsudat varient suivant les proportions dans lesquelles s'y trouvent ces divers éléments, et suivant qu'ils y existent seuls ou mélangés à d'autres produits. Ces différences sont liées à la nature de la cause traumatique, chimique ou parasitaire qui a provoqué le processus. L'action de cette dernière cause est tellement puissante que l'on peut souvent reconnaître, d'après les caractères macroscopiques et histologiques des produits, quelle est la nature de la maladie.

Les exsudats sont formés simplement de sérum, ou contiennent, en outre de la fibrine, des globules blancs et rouges des cellules fixes. Limités au derme, ils déterminent la formation de papules. Ces élevures sont fermes, consistantes, acuminées ou planes. Mais l'épiderme peut être envahi; il en résulte la formation de vésicules, de bulles, de pustules.

Ces termes n'ont qu'une valeur clinique, car les *vésicules* et les *bulles* contiennent en général des globules blancs; on réserve ce nom à des cavités claires, et le nom de *pustules* à des cavités non transparentes. Celles-ci contiennent beaucoup plus de leucocytes que celles-là; ces leucocytes sont, en totalité ou en partie, des globules de pus, chargés souvent de graisse, à noyau fréquemment altéré.

(1) A l'état normal, on en compte à peine 1 pour 50 dans le sang. Cette proportion augmente considérablement dans la maladie de Duhring. L'éosinophilie a été observée par l'un de nous (H.) dans la forme de leucémie cutanée qui a été décrite par Kaposi; elle a été constatée aussi dans la lèpre, dans la vaccine, etc.

**Vésicules. — Bulles.** — Les vésicules du stratum granulosum ont pour revêtement la couche cornée et pour base la couche épineuse.

On peut voir, dans l'eczéma aigu (Unna) et la dysidrose, les cavités se former ainsi sous la couche cornée.

Les vésicules *intracellulaires* sont plus rares qu'on ne le pensait autrefois. Elles se forment à la suite de l'altération cavitaire, décrite par Leloir et Renaut. On sait que, à l'état normal, les noyaux des cellules malpighiennes sont entourés d'espaces clairs: que ces espaces s'emplissent de liquide, le noyau sera refoulé, et d'autre part, le protoplasma disparaîtra progressivement. — Les vésicules monocellulaires ainsi formées se fondent les unes dans les autres, mais la vésicule qui en résulte est, au moins à son origine, nettement multiloculaire; elle est cloisonnée par des tractus d'origine cellulaire, et entourée, à sa période d'état, d'éléments qui offrent les premiers degrés de l'altération cavitaire.

Dans l'eczéma chronique, la plupart des vésicules sont formées consécutivement à l'*altération spongoïde* (Unna), toutes les fentes interépithéliales sont dilatées, une distension excessive se produit sur un point, et la vésicule est constituée.

Parfois, la formation *intercellulaire* des vésicules s'accompagne de l'aplatissement des cellules limitantes, la vésicule prend une forme exactement sphérique, les cellules pariétales se kératinisent, et on observe de dedans en dehors des lamelles cornées, des cellules granuleuses et des cellules épineuses. Ce type s'observe dans la maladie de Duhring (Unna, Leredde).

Dans le zona, les vésicules se forment également entre les cellules du corps muqueux, mais celles-ci se détachent les unes des autres.

Parmi les *bulles*, il en est qui résultent simplement du développement des vésicules et qui ne sont histologiquement que des vésicules géantes. En général les bulles ont des caractères histologiques qui leur sont propres. L'histologie permet d'en distinguer deux variétés: les *bulles sous-cornées* et les *bulles sous-épidermiques*.

Les *bulles sous-épidermiques* se développent à la limite du derme et de l'épiderme qui s'écartent l'un de l'autre; les cônes interpapillaires s'effacent. Lorsque le liquide est évacué ou s'est résorbé, toute trace de la bulle disparaît, soit que certaines cellules de la couche basale soient restées adhérentes au derme, soit que l'épiderme se soude à nouveau, soit que le bourgeonnement épithélial se reproduise sur les bords.

Les *bulles superficielles* (ou *phlyctènes*) se forment à la hauteur de la couche granuleuse, entre la couche cornée basale et le corps muqueux. Lorsque la couche cornée est résistante, elles peuvent s'étaler sur de larges surfaces (plante des pieds, paume des mains).

On les observe dans l'érysipèle (Renaut), à la suite d'actions traumatiques externes, physiques (brûlures) ou chimiques (vésicatoires).

Elles existent dans la dermatite de Duhring; mais, dans cette affection, on trouve également des bulles sous-épidermiques.

Le contenu des vésicules et des bulles sera étudié en détail à propos de chacune des affections où on les observe. Le liquide est du sérum sanguin, plus ou moins modifié, souvent chargé de fibrine, qui peut se coaguler en masse.

Presque toujours il contient des éléments figurés; dans le zona, ce sont des cellules épithéliales très altérées à noyaux multiples; dans la miliaire sudorale, on y trouve des mastzellen. — En général, les formations cavitaires séreuses contiennent des globules blancs.

Ces globules blancs sont des globules blancs vivants, et déjà Renaut avait constaté que ceux qui sont contenus dans les bulles de pemphigus (dermatite herpétiforme sans doute) peuvent pousser des pseudopodes. Toutes les variétés de leucocytes énumérées précédemment peuvent y être observées.

On n'est pas bien fixé sur le rôle que jouent les globules blancs, tels que les mononucléaires et les lymphocytes, qui sont plus spécialement des cellules lymphatiques, dans le contenu des vésicules et des bulles (1).

Le rôle des éosinophiles a été beaucoup plus étudié et est des plus intéressants. On les rencontre en grand nombre dans les formations cavitaires de la maladie de Duhring, d'une manière constante (Leredde), ainsi que dans celles du pemphigus végétant, au moins dans le type que l'un de nous (H.) a dénommé *maladie de Neumann*. Dans d'autres affections vésiculeuses ou bulleuses, elles peuvent s'observer, mais en moindre nombre et sans régularité, semble-t-il, d'après les recherches publiées jusqu'ici.

Bettmann a fait, récemment, des recherches intéressantes sur la présence des éosinophiles dans les bulles dues à l'application du vésicatoire (2). Quand on examine ces bulles dès qu'elles apparaissent, on trouve toujours ces cellules en nombre appréciable (4-25 p. 100). Plus tard, elles ont disparu, remplacées par des polynucléaires. Peut-être en est-il de même dans le zona, car Bettmann a trouvé de nombreux éosinophiles dans une vésicule qui venait d'apparaître, alors que dans les vésicules adultes on n'en trouve pas.

Dans les vésicules et les bulles adultes, on trouve, en général, des polynucléaires, dont le nombre augmente graduellement avec l'ancienneté des cavités. Simultanément, le contenu se trouble, et peu à peu les vésicules passent à l'état de pustules, les bulles à l'état de phlyctènes purulentes.

Cette invasion des polynucléaires paraît être due, quand elle est tardive, à l'infection secondaire, d'origine superficielle. Lorsque les

(1) V. LEREDDE et BEZANÇON, *Presse médicale*, novembre 1898.

(2) BETTMANN, *Ueber das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen* (*Münch. med. Woch.*, 1898).

vésicules ou les bulles se sont développées sur la peau saine, on observe habituellement, à cette période, une légère aréole inflammatoire, les globules blancs des cavités sont transformés en globules de pus et le contenu est louche.

On peut empêcher la suppuration de certaines bulles par l'application d'un verre de montre aseptique, après asepsie de la surface, au moment où elles apparaissent (Triboulet). Des bulles non recouvertes, au contraire, se troublent et contiennent des staphylocoques.

Au point de vue clinique, il résulte de cette infection secondaire qu'il est souvent difficile de distinguer une vésicule d'une pustule, car on trouve toutes les transitions entre l'une et l'autre. Il est essentiel de s'adresser toujours aux lésions les plus récentes et les plus petites, et, quelquefois, on pourra constater que des affections considérées comme pustuleuses sont à vrai dire des affections vésiculeuses.

**Exsudat purulent: pustules, soulèvements purulents.** — Cet exsudat, caractérisé par la présence, dans le liquide entraîné, de nombreux leucocytes, se présente sous la forme, soit de *pustules*, lésions saillantes, arrondies ou acuminées, apparaissant sur une base souvent hyperémisée, soit, dans des cas exceptionnels, de *soulèvements très superficiels* miliaires ou étalés, en nappes ou en traînées curvilignes qui peuvent prendre les formes les plus variées (Voy. l'article: *Infection purulente tégumentaire*).

Dans les cas où la lésion est primitivement pustuleuse, dès que la formation cavitaire apparaît à la surface de la peau, elle est remplie de leucocytes: il en est ainsi en particulier pour les inflammations des follicules pilo-sébacés.

Les globules blancs qu'on observe dans les pustules sont essentiellement des polynucléaires, c'est-à-dire ces éléments qu'on trouve dans toutes les suppurations aiguës. Ces polynucléaires contiennent souvent des granulations graisseuses. Mais, dans toute pustule en activité, à côté des polynucléaires aussi altérés, on en trouve de normaux.

Simultanément, on trouve, dans le derme, des lésions de diapédèse: c'est-à-dire des polynucléaires émigrés des vaisseaux, en nombre variable, qui s'infiltrent à travers les fentes du corps muqueux pour pénétrer jusqu'à la pustule, où ils vont jouer un rôle phagocytaire.

Les pustules, véritables abcès intraépidermiques, tendent à s'étendre par destruction progressive des parois. Elles se développent latéralement en dissociant les cellules du corps muqueux qui dégénèrent et tombent dans la cavité; elles gagnent en profondeur et peuvent s'accompagner d'une destruction de tout l'épiderme sous-jacent, et même des parties superficielles du derme. En effet, les agents pyogéniques déterminent la nécrose des éléments des tissus; si on les étudie histologiquement, on reconnaît qu'ils n'absorbent plus les matières colorantes, ils se dissocient; on peut voir ainsi se former,

au centre du foyer dermique, un amas de débris cellulaires, de granulations graisseuses isolées ou agglomérées, provenant surtout de la dégénérescence des leucocytes et de fibres élastiques. Ces destructions dermiques amènent la formation de cicatrices plus ou moins déprimées.

Le liquide exsudé dans les pustules ne s'y coagule pas; on explique ce fait par l'action dissolvante que l'agent pyogène exercerait sur le fibrinogène, l'empêchant ainsi de donner lieu à la production de la fibrine coagulable.

Souvent les pustules, même superficielles, ne s'ouvrent que tardivement, ou même ne s'ouvrent pas spontanément. La couche cornée a des propriétés de résistance spéciales, qui, dans le cas particulier que nous examinons, sont nuisibles. Elle reste indemne ou même réagit en s'épaississant; parfois, elle n'a pas cédé alors que la progression de la pustule s'est arrêtée.

Le pus se présente sous des aspects divers suivant qu'il est pur ou altéré par telle ou telle substance étrangère, et que sa sérosité est plus ou moins abondante.

On dit qu'il est *louable, pur, de bonne nature*, quand il est épais, crémeux, sans odeur fétide, d'une saveur douceâtre.

Le pus *putride* est plus fluide, d'une couleur sale, mélangée de vert et de brun et d'une odeur fétide, due à la présence de sulphydrate d'ammoniaque et de corps gras volatils; sa réaction est franchement alcaline. C'est le pus du staphylocoque.

Sa coloration devient brunâtre quand la migration cellulaire a porté sur les globules rouges en même temps que sur les blancs; dans certains cas, le pus prend une couleur bleue due à la présence de la pyocyanine, matière colorante produite par le *Bacillus pyocyaneus*.

Les produits de sécrétion de la peau enflammée peuvent exceptionnellement se coaguler; l'exsudat est dit alors *pseudo-membraneux*; nous l'appelons, en France, *diphthéritique* s'il se développe sous l'influence de la maladie infectieuse à laquelle on applique cette dénomination. Les fausses membranes sont formées surtout de leucocytes, de fibrine coagulée et d'une substance hyaline qui en constitue au début la partie principale; cette substance est en rapport étroit avec les cellules épidermiques qui prennent un aspect vitreux et brillant, deviennent anguleuses, se ramifient et se détruisent en partie en se confondant avec elle. L'exsudat pseudo-membraneux peut se faire seulement à la surface de la membrane ou s'infiltrer simultanément dans les interstices de son tissu; dans ce dernier cas, il en produit souvent la nécrose partielle; l'épiderme est alors détruit ou profondément altéré.

**Localisations des dermites aiguës.** — La peau est un organe complexe dont chaque élément peut être altéré isolément. Nous avons à distinguer ainsi des inflammations aiguës du *derme vasculo-papillaire*, du *derme proprement dit* et des *glandes*.

L'inflammation du *derme vasculo-papillaire* a généralement pour effet un allongement et une tuméfaction plus ou moins considérables des papilles; le corps muqueux qui ne paraît former avec le précédent, comme l'a bien montré Kromayer, qu'un seul et même organe, subit des altérations multiples. Le *derme proprement dit*, privé de vaisseaux, si ce n'est aux régions plantaires et palmaires, n'est qu'exceptionnellement, et seulement par propagation, le siège d'inflammations aiguës qui s'accompagnent de nécroses plus ou moins étendues (furoncle). Le *tissu cellulaire sous-cutané* peut devenir le siège de suppurations, par suite de la pénétration de microbes pyogènes multipliés dans un foyer de dermite aiguë. Les glandes *sébacées* et *sudoripares* peuvent être isolément le siège de lésions inflammatoires; souvent les contacts irritants subis par le tégument externe ont surtout pour effet une phlegmasie folliculaire: il en est ainsi particulièrement pour divers topiques tels que l'huile de cade, la chrysarobine, l'onguent mercuriel ainsi que pour la trichophytie et la staphylococcie. Ces phlegmasies sont le plus souvent et d'emblée suppuratives. L'*idrosadénite* peut également exister seule; c'est surtout aux régions palmaires et plantaires, ainsi que dans les creux axillaires, que le phénomène est manifeste.

**Lésions secondaires. — Squames. — Croûtes. — Ulcérations.** — Les lésions élémentaires inflammatoires que nous venons de décrire ont nécessairement une évolution.

Le contenu des vésicules peut se résorber: la partie liquide est alors reprise directement par les vaisseaux; les éléments figurés subissent la dégénérescence graisseuse et se dissocient en fines granulations que les globules blancs peuvent s'incorporer; les parois de la cavité se trouvent alors en contact, et la lésion peut guérir sans laisser de traces.

Le plus souvent, cependant, le feuillet épidermique soulevé s'altère dans sa nutrition, il prend spontanément, ou sous l'influence du grattage, une teinte blanchâtre, puis il se détache sous forme de *squames*.

Souvent aussi le revêtement de la vésicule s'ouvre ou se détruit, soit spontanément, soit sous l'influence du grattage, et laisse ainsi une surface rouge et suintante; c'est le corps papillaire, recouvert seulement du petit nombre de couches cellulaires que nous avons vues former la base de l'élément. Quand toutes les vésicules subissent cette altération, la région atteinte forme une nappe rouge, excoriée et suintante; la quantité de sérosité ainsi sécrétée peut être considérable; elle empêche le linge; bientôt elle se concrète en *croûtes* plus ou moins épaisses.

Les pustules présentent des transformations très analogues. Si elles restent closes, leur contenu se dessèche et finit par former un magma graisseux qu'infiltreront parfois des sels calcaires; plus souvent elles s'ouvrent et le pus se concrète en croûtes épaisses; celles-ci