

(eczémas professionnels des boulangers, des maçons, des teinturiers, des blanchisseurs, des graveurs, etc.).

Parmi les eczémas de cause externe, on peut encore citer ceux qui se développent consécutivement au séjour de certains liquides de l'organisme, tels que l'urine, surtout chez les diabétiques, les sécrétions nasales, vaginales, la sueur, dans les régions où elle séjourne (plis).

Enfin, les parasites animaux, surtout ceux de la gale, déterminent fréquemment l'eczéma (eczéma acarien).

C. CAUSES INTERNES. — 1° *Troubles nerveux*. — Si l'eczéma n'offre pas une fréquence particulière chez les individus atteints de grandes maladies nerveuses, il serait commun, pour la plupart des dermatologistes, chez des individus atteints de troubles névropathiques et beaucoup ont voulu faire de l'eczéma une affection d'origine nerveuse (Leloir, Török). On a signalé l'eczéma en particulier chez la femme à la suite d'émotions, d'ébranlements nerveux (Hardy); d'autre part, les eczémateux seraient fréquemment des individus irritables, à système nerveux débile. Dans des cas exceptionnels, l'eczéma peut se développer sur des territoires nerveux bien limités (Brocq).

2° *Altérations viscérales*. — Les troubles de l'évolution dentaire ont été incriminés chez l'enfant. Les désordres gastro-intestinaux ont une importance particulière dans l'étiologie de l'eczéma chez l'enfant du premier âge. La plupart de ceux-ci, quand ils sont atteints d'eczéma, présentent un gros ventre, des alternatives de diarrhée et de constipation, et il n'est pas difficile de constater que leur alimentation n'a pas été ou n'est pas correcte.

Chez l'adulte, la coexistence d'une dyspepsie et de l'eczéma est extrêmement commune; l'un de nous (L.), dans des recherches poursuivies avec A. Robin, a montré que son importance est bien plus grande qu'on ne le croit généralement (1). La constipation est des plus communes chez les eczémateux, mais c'est un symptôme tellement banal qu'il est impossible d'en déterminer la valeur. L'action des troubles hépatiques dans la genèse de l'eczéma est inconnue. Par contre, les altérations rénales ont été incriminées par de nombreux auteurs. Tilbury Fox accusait, dans un grand nombre de cas, l'insuffisance de la dépuratation urinaire; Thibierge a constaté cependant que l'eczéma est rare chez les rénaux (2). D'autre part, Augagneur et Lépine ont constaté, par le bleu de méthylène, la persistance de la perméabilité rénale chez un grand nombre d'eczémateux.

Kaposi note une fréquence particulière de l'eczéma chez les femmes atteintes de dysménorrhée ou d'affections utérines. Les eczémateux rebelles sont souvent affectés de bronchite chronique, d'emphysème, d'asthme.

3° *Troubles généraux de la nutrition. États diathésiques*. — Les

(1) A. ROBIN et LEREDDE, *Acad. de méd.*, 1899.

(2) THIBIERGE, *Ann. derm.*, 1885.

mieux caractérisés comme générateurs de l'eczéma sont le diabète, la goutte, les diverses formes de lithiase rénale, l'obésité; chez les individus un peu âgés atteints d'eczéma séborrhéique ou d'eczéma des plis, celle-ci est presque constante.

Tous ces troubles de la nutrition, et d'autres encore, se combinent fréquemment chez des individus dont les parents ont souvent offert des troubles analogues. Ce sont eux qu'on appelle des « arthritiques »: il est d'observation que l'eczéma peut coïncider ou alterner avec d'autres manifestations de l'arthritisme.

Hérédité. — L'hérédité de l'eczéma est admise par presque tous les dermatologistes (Hardy, E. Besnier, Brocq, Unna).

Contagion. — Enfin, la contagion possible a été signalée dans les formes séborrhéiques avec des conditions d'observation tout à fait précises: L. Perrin en a rapporté cinq cas.

PATHOGÉNIE. — Après avoir énuméré les causes de l'eczéma, telles qu'elles sont exposées dans les livres classiques, nous pouvons nous demander comment des facteurs si différents peuvent produire des lésions identiques. Quelques dermatologistes ont soutenu que les uns produisent des lésions eczématiformes et d'autres celles de l'eczéma vrai; mais ils n'ont pu indiquer aucun caractère clinique ou histologique qui permet de distinguer les unes de l'autre, ni, d'une manière générale, les eczémas de cause externe des eczémas d'origine nerveuse ou diathésique.

La multiplicité des causes, l'identité des effets paraissent impliquer la nature parasitaire des eczémas. Comme toute infection microbienne, l'infection eczémateuse de la peau ne se développe que lorsque le milieu est favorable à la prolifération du parasite, et, en dernière analyse, toutes les causes prédisposantes de la maladie agissent en déterminant essentiellement des altérations chimiques du sol cutané. Des altérations élémentaires que nous observons, les unes déterminent les altérations chimiques, d'autres sont l'expression de la défense de la peau sous la forme d'une réaction séreuse.

Des causes passagères, une défense énergique produisent les phénomènes anatomo-cliniques de l'eczéma aigu.

Des causes persistantes, des altérations graves préalables de la peau, une défense imparfaite, produisent les phénomènes anatomo-cliniques de l'eczéma chronique.

Aucune infection cutanée n'est du reste, plus que l'eczéma, immédiatement sous la dépendance de ses causes et nous en donnerons un exemple frappant à propos de la gale.

Des altérations pré-eczémateuses, les plus importantes, c'est-à-dire les altérations chimiques, nous échappent presque complètement; les altérations sudorales, par exemple, sont presque inconnues; on sait du reste combien l'étude de la sécrétion physiologique est diffi-

cile ; c'est ainsi que nous ignorons même la réaction normale au papier de tournesol, qui varie aisément, et dont on ne peut définir les modifications pathologiques. La présence d'acides organiques ou d'autres composés anormaux n'a pas été recherchée. L'hyperidrose est banale chez les eczémateux, elle est surtout commune chez les laveuses dont les mains sont eczématisées ; parfois celles-ci présentent, au contraire, de l'anidrose.

Enfin, les altérations du sérum sanguin amènent des troubles dans la nutrition du derme et de l'épiderme.

L'œdème de la peau, qui s'associe si fréquemment au prurit, joue peut-être un rôle dans le développement du parasite de l'eczéma (eczémas liés au prurigo) ; mais, en général, on doit plutôt le considérer comme un phénomène de défense.

Nous connaissons beaucoup mieux, mais non encore dans tous leurs détails, les altérations anatomiques qui précèdent l'eczéma : certaines agissent en facilitant aux parasites l'accès des couches profondes de la peau ; la plupart sont des facteurs de gravité et de chronicité de la maladie. Celle-ci paraît constituée, dans certains cas, par des poussées aiguës qui se renouvellent incessamment au niveau de la peau dont les sécrétions sont altérées et qui est nourrie par un sérum sanguin ou lymphatique anormal. Dans la plupart des cas, l'eczéma chronique s'accompagne de lésions graves, de lichénification eczématisée qu'on aurait tort de considérer comme dues uniquement au parasitisme. Sans doute celui-ci intervient, mais les lésions essentielles ne lui sont pas dues (*dermatite artificielle latente, sclérose prurigineuse*).

Après ces généralités, nous devons entrer dans le détail des faits, et étudier la pathogénie de l'eczéma dans les différents cas où on l'observe.

Le *sillon* et la *vésicule acarienne* réalisent les conditions de culture les plus favorables aux parasites de l'eczéma (suivant Unna, la vésicule acarienne contient des morocoques). Chez de nombreux galeux, on trouve des lésions eczématisées aux lieux d'élection de la maladie, et, quand on les surprend à leur origine, on les voit déborder le sillon ou la vésicule qui en sont le point de départ.

L'infection acarienne crée les conditions de développement de l'infection eczématisée, mais, dès que la première disparaît, la deuxième s'arrête, sauf dans des cas très rares où nécessairement il faut admettre une prédisposition (c'est-à-dire l'existence d'une autre cause), qui amène la permanence de l'eczéma. Rien n'est plus instructif que de voir un eczéma acarien guérir rapidement à la suite de la frotte. Les préparations soufrées ont pourtant un effet déplorable sur l'eczéma vulgaire : l'eczéma acarien ne diffère de celui-ci, ni par ses lésions, ni par sa cause microbienne, mais, seule, la gale a créé le terrain favorable à son développement : lorsqu'elle

a disparu, le terrain ne permet plus le développement du parasite.

Ce fait à lui seul révèle le rôle que les conditions locales de la peau jouent dans l'eczéma ; elles créent la gravité de la maladie, elles en amènent la guérison.

D'autres lésions, dans lesquelles la peau est ouverte, peuvent précéder l'infection eczématisée : ainsi les *lésions de grattage* lui servent souvent de porte d'entrée. Cependant, l'eczéma consécutif à la phtiriose, même très prolongée, est assez rare ; dans le prurigo de Hebra, au contraire, l'eczéma est banal ; mais ici, comme nous le verrons, des conditions plus complexes interviennent et le grattage ne fait que favoriser les auto-inoculations et les réinoculations.

Chez les *ichtyosiques*, l'eczéma est fréquent, souvent intense et rebelle. On sait que, dans l'ichtyose, la vascularisation de la peau est diminuée, que les glandes sudoripares y sont altérées et que la sécrétion sudorale y est considérablement réduite. Ce sont là des conditions qui expliquent la gravité de l'eczéma ; les lésions de la surface, hypertrophie de la couche cornée et atrophie du corps muqueux, interviennent également et favorisent l'inoculation eczématisée. Cependant, tous les ichtyosiques n'ont pas d'eczéma : il serait intéressant d'étudier chez eux les conditions pathogéniques accessoires de celui-ci ; ce serait l'occasion d'en pénétrer plus profondément le mécanisme général.

L'eczéma est fréquent chez les *vieillards* et surtout grave. En dehors des altérations générales de la nutrition qui, chez ces derniers, modifient le sol cutané, il faut tenir grand compte des lésions de la peau ; elles se rapprochent, à certains points de vue, de celles des ichtyosiques : atrophie de l'épiderme et des papilles, diminution de la vascularisation et des sécrétions.

Nous avons déjà indiqué comment nous comprenons les rapports de l'eczéma et des *dermatites artificielles* : aiguës, celles-ci créent des conditions de culture favorables, par l'œdème dermique, par les fissurations épidermiques ; chroniques et latentes, révélées cliniquement par l'état plissé, sec et atrophié de la peau à la face dorsale des mains, par son plissement exagéré et persistant à la face palmaire, elles agissent de même ; la localisation, la chronicité de l'eczéma s'expliquent aisément dans ces conditions.

Ajoutons que les eczémas professionnels se développent de préférence à un âge un peu avancé et que la régression sénile joue un rôle à cet égard (1).

Tenneson insiste sur les lésions de la figure qui sont dues au savonnage quotidien et qu'on observe en particulier chez les enfants jeunes : c'est là une dermatite artificielle qui se traduit par une rougeur plus ou moins vive des joues, la sécheresse, l'état squa-

(1) LEREDDE, *Étiologie et pathogénie de l'eczéma* (Presse méd., 8 mai 1897).

meux et le plissement de la peau; parfois cette dermatite artificielle se complique d'eczéma.

Du reste, lorsque l'eczéma est développé, la peau ouverte, des corps, qui normalement n'irritent pas la peau normale, deviennent dangereux et contribuent, ainsi que les lésions anciennes de dermatite artificielle, à la persistance de la maladie: c'est ainsi que le savonnage des mains eczématisées est tout à fait nocif; nous reviendrons sur ce fait aux chapitres *Prophylaxie et Thérapeutique*.

Les irritations dues aux *sécrétions pathologiques* interviennent encore dans l'eczéma de cause externe. Sur la moustache, quand il n'est pas dû à l'extension d'un eczéma de la barbe, il est consécutif à un coryza, soit par l'inoculation directe des parasites de celui-ci, soit par infection secondaire de la peau qu'irritent les sécrétions de cette maladie. La première théorie est peu probable, car l'eczéma de la moustache se comporte comme un véritable eczéma et il faudrait admettre l'existence d'un coryza eczématisé. Lorsque les lésions du nez sont guéries, l'eczéma disparaît, sauf dans les cas invétérés où des infections multiples ont produit des altérations dermiques graves.

Le siège de l'eczéma dans les plis montre le rôle que peuvent jouer dans sa production les altérations sudorales et sébacées; on l'observe chez des sujets gras, qui n'ont pas toujours un soin suffisant de leur peau: sans que les modifications de la sueur et du sébum soient bien définies chez ces individus, elles sont sans doute considérables. Dans les plis où la peau est en contact avec elle-même, ces produits, même sécrétés normalement, s'altèrent, des agents de fermentation lèsent l'épiderme et l'eczéma s'inocule aisément. Mais chez les obèses, souvent des plis sont atteints où le contact ne peut intervenir, par exemple, ceux du coude et du jarret: il faut tenir compte, chez eux, d'autres conditions, telles que la résistance moindre de la peau dans ces régions, les modifications des produits de sécrétion n'en donnant pas une explication suffisante.

Comme les causes externes, les causes internes agissent en altérant la résistance de la peau par modification de ses sécrétions, par lésion de ses éléments anatomiques, etc.

L'intervention des troubles du système nerveux dans la genèse de l'eczéma ne s'explique pas, si on ne fait intervenir des altérations de sécrétion, des troubles de circulation cutanée. L'eczéma limité à des territoires nerveux s'explique facilement de cette manière et démontre l'existence d'une névrite. Quant aux eczémas d'origine émotive, ils exigent toujours une enquête sérieuse; beaucoup des observations publiées sont loin d'être démonstratives. Si un trouble moral grave peut produire un eczéma, on serait obligé, croyons-nous, d'admettre qu'il peut suffire à provoquer des altérations sanguines, ou des altérations cutanées, qui ne sont pas de l'eczéma, mais en favorisent le développement (L.).

Toutes les altérations du *chimisme urinaire* révèlent des altérations du milieu intérieur sanguin et lymphatique; ce sont ces dernières qui, dans les troubles de la nutrition, amènent l'eczéma en modifiant l'équilibre des fonctions de la peau. Qu'il s'agisse de la goutte, du diabète, de la lithiase rénale, de troubles de la nutrition encore mal déterminés et mal classés, le mécanisme de l'eczéma est le même; toujours, il se développe sur des téguments dont la nutrition est déficiente, et les causes internes agissent sur celle-ci comme les causes externes. Tous les troubles généraux de la nutrition pouvant être héréditaires, l'eczéma héréditaire n'est pas d'une interprétation difficile. Quant aux *altérations viscérales* qui ont été accusées, certaines sont indifférentes; d'autres résultent d'une altération sanguine qui favorise d'autre part la production de l'eczéma; d'autres enfin agissent directement sur la composition du sérum sanguin. Il est impossible de définir l'eczéma arthritique, car il faudrait auparavant définir l'arthritisme lui-même. Tout ce que nous savons, c'est que l'eczéma coïncide souvent avec des manifestations morbides qu'on a rapportées à cette diathèse, telles que des migraines, des dyspepsies, de l'asthme, des hémorroïdes, des arthralgies, etc.

Les rapports de l'eczéma et du *prurigo* offrent une importance majeure et méritent une étude particulière.

a. De toutes les lésions cutanées visibles qu'on observe dans le type du prurigo de Hebra, l'eczéma, localisé aux faces externes des membres ou plus étendu, est, en dehors des lésions de grattage, la plus banale, parfois la seule. Chez l'enfant jeune, des éléments d'urticaire, des papules de prurigo (séro-papules de Tommasoli) sont des symptômes de la maladie, mais l'urticaire disparaît de bonne heure, les papules de prurigo, très nombreuses et bien caractérisées chez certains enfants, sont difficiles à observer chez d'autres: il est possible, d'ailleurs, que la séro-papule ne soit pas un élément nécessaire de cette maladie, et que celle-ci puisse exister sans qu'il se révèle.

Nous avons vu, comme E. Besnier, un type de prurigo analogue se développer chez l'adulte.

A côté de ces prurigos généralisés, intenses, on rencontre, en particulier chez l'adulte, des types atténués et limités. Il est fréquent d'observer, dans des eczémas lichénifiés peu étendus, du prurit et des lésions de grattage, parfois généralisés à toute la surface du corps, parfois limités au voisinage de la lésion eczématisée seule.

Enfin, l'eczéma aigu survient souvent chez des individus qui offrent du prurit et des lésions de grattage depuis un certain temps, et souvent, avant l'éruption, on observe des éléments de prurigo, de *lichen simplex aigu* (Leredde).

b. Ces faits permettent d'arriver à des cas plus complexes où l'eczéma survient à peu près en même temps que le prurit; c'est dans

ces faits qu'on observe ce que Hebra et Kaposi décrivent sous le nom d'*eczéma papuleux* : des saillies rouges qui, rapidement, se vésiculisent. Ces lésions d'eczéma papuleux peuvent être considérées comme des altérations de prurigo, de lichen simplex aigu, qui s'eczématisent de suite, et nous considérons les cas de ce genre comme des plus fréquents.

Le prurigo de Hebra, le prurigo diathésique ont été attribués à des causes multiples ; leur pathogénie est tout à fait obscure : des troubles diathésiques, des troubles nerveux ont été incriminés par de nombreux auteurs ; on tend, depuis quelques années, à rattacher ces prurigos à un trouble de nutrition, en particulier à des troubles gastriques (Barthélemy, Besnier, Feulard) ou à des troubles urinaires (Besnier).

Or, si l'on examine le suc gastrique des individus atteints de prurigo de Hebra, de prurigo diathésique, de prurigos circonscrits, d'*eczéma prurigineux avec formation de papules*, on constate d'une manière constante l'existence de fermentations, principalement butyriques (1).

Souvent la dyspepsie est alors latente, *aucun symptôme ne la révèle*.

La guérison des fermentations gastriques amène la guérison du prurit et des lésions cutanées ; ainsi se trouve établie la relation de cause à effet entre les troubles gastriques et les altérations de la peau.

Le mode de production de la papule de prurigo, ainsi que des lichénifications diffuses, circonscrites, nous est inconnu. Nous ne croyons pas à l'origine nerveuse de ces lésions, et le prurit est pour nous le symptôme d'une irritation toxique du derme. Une altération du sérum sanguin, d'origine gastrique, amènerait l'œdème limité, la sclérose du derme. Nous nous demandons même si, dans le prurigo avec prurit généralisé, il n'existe pas un œdème diffus de la peau. Peut-être des altérations sudorales jouent-elles un rôle.

Mais, et ceci nous ramène à notre sujet principal, la genèse de l'eczéma, peut-être, dans tous ces cas comprise ainsi qu'il suit : les lésions de grattage déterminent la pénétration des germes ; les fermentations gastriques amènent des modifications des sécrétions cutanées ; il se produit de l'œdème de la peau ; l'eczéma apparaît, exaspéré par le grattage et, si la sclérose du derme se développe, l'eczéma persiste.

Tous ces faits nous montrent en outre l'intervention des troubles dyspeptiques latents dans un grand nombre de cas d'eczéma. Sans doute, l'eczéma aigu et l'eczéma chronique d'origine interne ne sont pas toujours dus à des fermentations gastriques, mais ils le sont beaucoup plus souvent qu'on ne le croyait — et, pour établir qu'elles n'ont pas d'action dans un cas donné, il est nécessaire d'examiner le suc gastrique.

(1) A. ROBIN et LEREDDE, *Acad. de méd.*, 1899.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE. — 1° *Eczéma vésiculeux aigu*. — Les vésicules sont très superficielles : elles se développent entre la couche cornée et le corps muqueux ; elles contiennent du sérum sans fibrine, quelques globules blancs polynucléaires, des cellules épithéliales « ballonnées » : celles-ci sont des cellules malpighiennes, énormes, où l'on trouve vingt, trente noyaux.

C'est dans les cavités ainsi formées qu'on découvre, suivant Unna, en très grande abondance un microbe d'aspect particulier, le morocoque : il se présente sous la forme de cocci, de dimensions très inégales, souvent agglomérés par deux ou par quatre, ou en amas mûrifomes, dans lesquels ils ne sont pas nettement séparés. Ces aspects microscopiques les différencient nettement du staphylocoque, malgré la colorabilité identique (par le Gram en particulier). Très fréquemment, d'après Unna, les morocoques sont compris dans le protoplasma cellulaire des éléments de la vésicule.

Les cellules du corps de Malpighi sont tuméfiées, quelques-unes se divisent ; les fentes interépithéliales dilatées contiennent peu de globules blancs. Le derme présente des lésions de congestion et d'œdème, *sans diapédèse* : les cellules fixes se tuméfient et se multiplient, surtout autour des vaisseaux sanguins (1). *Des lésions analogues se rencontrent dans les poussées aiguës de l'eczéma chronique*.

L'eczéma aigu, par les lésions que nous venons de décrire, se rapproche de l'impétigo. Mais, dans cette maladie, la *réaction dermique* limitée, passagère, ne s'accompagne pas d'une hyperémie intense ; la guérison est rapide dès que les vésicules ou les pustules sont ouvertes (nous n'avons pas en vue les cas où une suppuration chronique diffuse, due à des fautes thérapeutiques fait suite à l'impétigo ; cette complication n'est pas dans le plan régulier de l'infection impétigineuse). Dans l'eczéma aigu, la réaction dermique a au contraire histologiquement et surtout cliniquement une importance majeure. Elle paraît due aux toxines microbiennes, puisque les parasites occupent l'épiderme seul. Dans l'eczéma chronique, l'altération dermique s'exagère et devient persistante, et peut expliquer certaines lésions épidermiques, *s'il en est que l'infection microbienne n'explique pas*.

2° *Eczéma vésiculeux chronique*. — Cliniquement, l'œdème et l'hyperémie sont moindres dans l'eczéma chronique que dans l'eczéma aigu : ils existent cependant et sont associés à des lésions dermiques plus graves, puisqu'elles peuvent aboutir à la *lichénification*. Il est vrai que nous en jugeons mal histologiquement, car nous ne sommes pas encore en possession de méthodes suffisantes pour étudier à tous leurs stades les altérations du tissu conjonctif, dont certaines sont

(1) UNNA, *Hist. path. der Hautkrank.*, et DARIER, *Anal. critique*, in *Ann. de Dermatologie*, 1896.

antérieures à l'eczéma chronique (Leredde). Au microscope, on constate l'allongement des papilles, la dilatation des vaisseaux; la prolifération des cellules fixes est plus marquée que dans l'eczéma aigu. Il n'y a toujours pas de diapédèse, ce qui est un fait essentiel dans les lésions de l'eczéma.

Si nous jugeons mal de l'intensité des lésions dermiques, nous pouvons en apprécier la profondeur: dans les formes graves de l'eczéma, dans l'eczéma rubrum, elles s'étendent jusqu'à l'hypoderme. Les troubles de nutrition locale qu'amènent les lésions du derme, la persistance de microbes virulents à la surface de la peau engendrent des altérations complexes de l'épiderme.

La plus simple est la prolifération du corps muqueux (*acanthose*). Entre les papilles allongées, les cônes interpapillaires sont longs et hypertrophiés. Parfois, leur hypertrophie amène la disparition des papilles. Entre les cellules du corps de Malpighi, les espaces normaux sont élargis (*état spongoïde*). Les vésicules de l'eczéma chronique se forment par distension limitée de ces espaces, dans les parties superficielles du corps muqueux.

L'œdème du derme et de l'épiderme explique le suintement eczémateux et la formation des croûtes qui ne cesse que par la guérison ou la transformation de l'eczéma chronique en eczéma lichénifié. Mais si, dans l'eczéma aigu, il y a élimination de sérum sans fibrine, dans l'eczéma chronique, le sérum entraîne une grande quantité de fibrine; les croûtes en sont chargées.

La formation des squames est la conséquence de la «*parakératose*». La couche granuleuse est malade: ses noyaux s'altèrent, disparaissent même; la kératohyaline manque en de nombreux points; sa cohérence est modifiée; elle ne s'exfolie plus insensiblement comme à l'état normal, mais en lamelles cohérentes, en squames.

La microbiologie de l'eczéma chronique n'est pas bien déterminée. Son étude est à reprendre, en partant des types les plus simples et les plus vulgaires. Toujours est-il qu'on trouve dans les squames de nombreux parasites, dont le morocoque (Unna).

Le caractère histologique le plus important de l'eczéma lichénifié est l'existence d'une sclérose dermique qui s'étend au corps papillaire entier. L'anatomie pathologique de ces lésions n'est pas connue dans tous ses détails.

Au point de vue bactériologique, il faut faire des réserves relativement à la valeur eczématogène du morocoque. L'eczéma aigu que Unna a reproduit au moyen de culture de ce microbe ne serait pas, suivant Török, un eczéma aigu vrai, mais un impétigo (1). Il faut donc, avant d'admettre que le morocoque est l'agent générateur de l'eczéma, attendre des données plus complètes sur les caractères de ce microbe,

(1) Török, L'eczéma est-il une maladie parasitaire (*A. D.*, 1898).

en particulier sur ses cultures et sur les réactions que détermine son inoculation cutanée.

SYMPTÔMES. — A. **Eczéma aigu.** — Il faudra sans doute comprendre dans l'eczéma aigu des lésions atténuées, passagères, dont le cadre s'étendrait peut-être singulièrement si l'on pouvait donner au mot *eczéma* un sens bactériologique. Les vésicules isolées, qu'on observe en dehors des placards principaux d'eczéma, ont une évolution aiguë; d'autre part, les vésicules de la gale sont, pour Unna, de l'eczéma au sens bactériologique du mot. Peut-être certaines lésions vésiculeuses disséminées du cuir chevelu, sans rougeur, sans alopecie, en sont-elles également. Mais les auteurs classiques réservent le terme *eczéma aigu* à des lésions qui, non seulement présentent une évolution rapide, mais encore ont une intensité toute particulière.

Nous distinguerons, dans l'eczéma aigu vulgaire, trois périodes: une de *début*, une d'*état*, une de *régression*.

Le *début* d'un eczéma aigu, quelque peu étendu, s'accompagne parfois de phénomènes généraux, de troubles gastro-intestinaux, de troubles nerveux surtout, insomnie, inquiétude, et d'un peu de fièvre. Souvent l'éruption est précédée par du prurit.

Les premiers phénomènes locaux sont d'origine dermique. On observe une *rougeur* vive, une légère élévation de la température locale, mais surtout de la tuméfaction, de l'*œdème* (période érythémateuse). La peau est tendue, l'œdème est très apparent dans certaines régions; il en est particulièrement ainsi dans l'eczéma des régions génitales de l'homme, dans l'eczéma des mains, au niveau de la face dorsale et des doigts, qui paraissent boudinés, dans l'eczéma de la face au niveau des paupières où il détermine l'occlusion presque complète des yeux; le conduit auditif externe est oblitéré par le gonflement de la peau qui le revêt, les oreilles sont volumineuses, leurs plis s'effacent. Dans la peau ainsi altérée, on remarque parfois de petits éléments papuleux éphémères dont l'interprétation est difficile; ils peuvent être dus à la vésiculation non encore apparente; ou bien il s'agit de papules de lichen simple aigu (L.).

A la période d'*état*, les lésions épidermiques deviennent évidentes: ce sont d'abord des vésicules excessivement fines, parfois très nombreuses et presque confluentes.

Ces *vésicules* ne sont apparentes que lorsque la couche cornée est devenue tout à fait mince au-dessus d'elles; pour bien les voir, il faut examiner très obliquement la surface cutanée. Rapidement, elles se rompent, en laissant des érosions de couleur plus rouge que les parties intermédiaires, érosions presque microscopiques.

Il n'y a pas d'eczéma aigu sans vésicules; elles précèdent immédiatement le phénomène capital qui suivra leur rupture, le suintement.

Ces vésicules sont parfois imperceptibles à la face, tant elles sont petites, tant leur évolution est éphémère; elles sont plus volumineuses

aux mains, où elles peuvent atteindre le volume d'une tête d'épingle. Parfois même, elles acquièrent le volume de phlycténules, de bulles, les unes comme les autres fragiles, éphémères, évoluant par séries renouvelées, subintrantes : c'est l'*eczéma à grosses vésicules, phlycténulaire, bulleux, pemphigoïde* (Besnier).

Le *suintement* traduit l'œdème excessif du derme, l'imbibition du corps papillaire par le sérum sanguin plus ou moins modifié, qui est éliminé par l'épiderme, tant que persiste la période d'état. L'intensité du suintement est en rapport direct avec l'intensité de l'eczéma ; il se produit sur toute la surface malade. Le liquide est jaune clair, chargé d'albumine et empêche le linge. A cette période, la rougeur et la tuméfaction sont à leur maximum. Le liquide se concrète en *croûtes* molles, jaune doré (Planche XX), formant, quand elles sont très abondantes, une carapace irrégulière ; l'absence de globules blancs en abondance permet de distinguer cet eczéma « impétigoïde » de l'eczéma « impétigineux ». Le prurit est moins marqué qu'à la période initiale ; parfois il s'agit plutôt de cuissons, de brûlures que de démangeaisons. L'intensité des sensations varie du reste beaucoup suivant la sensibilité du sujet.

L'extension de la maladie est très variable ; elle peut se généraliser presque complètement, ne différant des dermatites exfoliatrices que par le suintement abondant et la présence de certaines régions tout à fait saines.

Le passage de la période de suintement à celle de régression se fait très lentement ; le suintement diminue, les croûtes sont moins abondantes, l'œdème se résorbe, la rougeur est moindre. A ce moment, on voit souvent un aspect ponctué, dû aux vésicules ouvertes.

La *période de régression* commence lorsqu'il ne se forme plus de croûtes, ce qui indique l'arrêt de la transsudation séreuse à travers l'épiderme. Mais la réparation de celui-ci est des plus difficiles ; sa kératinisation reste anormale ; il est d'abord mince, tendu, transparent : c'est l'aspect pelure d'oignon (*période d'épiderme lisse*). La couche épidermique ainsi constituée est destinée à tomber au bout de quelque temps en laissant à découvert une nouvelle couche formée de même. Puis, des squames fines, larges d'abord, de plus en plus petites ensuite, apparaissent, un peu humides ; elles deviennent ensuite sèches, mais ne s'exfolient que peu à peu : c'est la *période de desquamations successives*. Le prurit est alors parfois plus intense qu'à la période d'état (Besnier).

Pendant cette période, excessivement longue dans certains cas, le derme reste congestionné, la peau est rouge ; et même, si l'eczéma atteint une région du corps et non la région symétrique, on peut s'assurer, en prenant la peau entre les doigts, qu'elle est encore épaissie.



aux mains, où elles peuvent atteindre le volume d'une tête d'épingle. Parfois même, elles acquièrent le volume de petites ténules, de bulles, les unes comme les autres fragiles, qui se renouvellent par séries renouvelées, subintrantes : c'est l'éczéma *vésiculaire, phlycténulaire, bulleux, pemphigoidé* (Bosc).

Le suintement traduit l'eczéma impétigineux, l'imbibition du corps papuleux par le sérum, qui est le produit d'un sérum modifié, qui est épaissi par l'écoulement des globules blancs, et qui est dans un état d'intensité variable. Le suintement est le caractère principal de l'eczéma ; il se traduit par l'écoulement d'un liquide qui est blanc clair, visqueux et d'aspect crémeux. Les croûtes sont petites, la rougeur et la tuméfaction sont peu marquées. Les croûtes ne sont pas croûtes molles (voir page XX), formant, quand elles sont très abondantes, une croûte irrégulière ; l'absence de globules blancs en abondance permet de distinguer cet eczéma « impétigineux » de l'eczéma « impétigineux ». Le prurit est moins marqué qu'à la période initiale ; parfois il s'agit plutôt de cuissons, de brûlures que de démangeaisons. L'intensité des sensations varie du reste beaucoup suivant la sensibilité du sujet.

L'extension de la maladie est très variable ; elle peut se généraliser presque complètement, ne diffère des dermatites exfoliatives que par le suintement abondant et la présence de croûtes épaisses et molles.

La transition de la période de suintement à celle de régression se fait par un moment où le suintement diminue, les croûtes sont moins abondantes, l'écoulement se raréfie, la rougeur est moindre. A ce moment on voit souvent un aspect ponctué, dû aux vésicules ouvertes.

La période de régression commence lorsqu'il ne se forme plus de croûtes, ce qui indique l'arrêt de la transsudation séreuse à travers l'épiderme. Mais la réparation de celui-ci est des plus difficiles ; sa kératinisation reste anormale. Il est d'abord mince, tendu, transparent ; c'est l'aspect pelure d'ognon *période d'épiderme lisse*. La kératine épidermique ainsi constituée est destinée à tomber au bout de quelque temps en laissant à découvert une nouvelle couche formée de cellules. Mais des squames fines, larges d'abord, de plus en plus petites, semblent apparaître, un peu humides ; elles deviennent ensuite sèches, mais ne s'exfolient que peu à peu : c'est la *période de desquamation squameuse*. Le prurit est alors parfois plus intense qu'à la période initiale (Bosc).

Pendant cette période, excessivement longue dans certains cas, le derme reste congestionné, le pouls est rouge et dur. Si l'eczéma atteint une région du corps où une brèche existe, on peut s'assurer, en prenant la peau entre les doigts, qu'elle est encore épaissie.



F. Méheux. del.