

surface des dents, pour découvrir la saillie ou la crête qui offense les joues ou la langue.

Une fois constituées, ces ulcérations ont peu de tendance à guérir, elles s'agrandissent lentement ou rapidement au hasard de la septicité buccale et de l'état général plus ou moins défectueux de l'individu. Les dents déviées dans les anomalies dentaires peuvent traverser la joue (Tomes), ou s'enfoncer profondément dans la langue, de façon à s'y creuser une niche. Une véritable myosité peut envahir la langue dans une notable étendue. Les ganglions peuvent s'engorger et même suppurer.

Dès le début, les troubles fonctionnels sont assez accentués, on sent des douleurs occasionnées par tous les mouvements de la parole et de la mastication, des sensations de brûlure quand la surface ulcérée est en contact avec des liquides chauds, des substances acides ou épicées. On se demanderait même comment, avec ce cortège pénible, l'affection peut s'invétérer, si l'on ne savait qu'il faut tout attendre de l'incurie des malades.

Indépendamment des suppurations ganglionnaires et de l'altération de la santé générale qui peuvent résulter de la présence d'une surface ulcérée dans la cavité buccale septique, il faut noter la possibilité de certaines complications qui viendraient se greffer sur l'ulcère lui-même. C'est ainsi qu'il pourrait devenir une porte d'entrée pour la tuberculose, ou une cause d'appel quand le sujet est déjà entaché de tuberculose. Dans d'autres circonstances un cancer viendrait se greffer sur l'ulcère, si bien qu'à un moment donné, dit Butlin, l'ulcère ne serait ni complètement traumatique, ni complètement cancéreux.

Le *diagnostic* aisé au début, alors que l'ulcération est entourée d'une zone inflammatoire manifeste, devient très épineux quand elle repose sur une tumeur et surtout quand elle est saignante et profondément creusée. Dans ces cas, on peut songer soit à une gomme, soit à un cancer, soit à un chancre. Les ulcérations tuberculeuses avec leur semis de points jaunes et leurs autres caractères ont une physionomie assez différente pour qu'habituellement on n'hésite pas longtemps. Pour la gomme il est rare qu'elle prête à confusion, mais des ulcérations dentaires peuvent être prises pour des chancres, surtout quand elles siègent sur les joues, les lèvres, où on les rencontre moins souvent qu'à la langue.

Fournier a observé « trois cas où des lésions de cet ordre ont été bel et bien taxées de chancre spécifique et traitées comme tels ». — Mais les difficultés réelles se montrent surtout dans le diagnostic de l'épithélioma et de l'ulcère dentaire. Dans la grande majorité des cas on arrive sans trop de peine à ne pas se tromper, mais quand il persiste quelque incertitude, on a toujours sous la main deux bons moyens d'être définitivement fixé sur la nature de la lésion. Le pre-

mier est d'enlever le chicot, la dent déviée, de limer la crête tranchante, de détruire le dépôt tartreux que l'on croit pouvoir incriminer. Si l'ulcération était due à leur présence, elle se cicatrise rapidement. Dans le cas contraire, elle suit sa marche progressive. Le deuxième est de prélever, comme le recommandent Butlin et A. Broca, un petit morceau des tissus ulcérés; l'examen microscopique de ce fragment tranchera la question.

Traitement. — Les ulcérations dentaires persistent tant qu'on n'a pas supprimé la cause qui leur a donné naissance. On peut à la rigueur obtenir leur cicatrisation en les isolant de la dent à l'aide d'une sorte de pansement. Par exemple, les ulcérations de la joue guérissent assez bien quand on les a séparées des arcades dentaires par une lame de coton imbibée de solution antiseptique. Mais il vaut mieux s'adresser d'emblée à la dent qui a amené tout le mal, l'extraire si elle est cariée profondément, ou réduite à l'état de chicot, ou si elle est par trop déviée; autrement la limer, la redresser. Si l'ulcération est causée par un appareil prothétique défectueux, il doit être tout d'abord ôté jusqu'à guérison de l'ulcération, puis modifié ou changé.

L'ulcération guérirait sans doute sans autre traitement, mais il vaut mieux incontestablement établir en outre un régime buccal favorable à la cicatrisation, c'est-à-dire nettoyer les dents voisines, faire après chaque repas le lavage de la bouche et prescrire des gargarismes antiseptiques. L'ulcération elle-même sera touchée avec l'iode ou le nitrate d'argent. Si par hasard la guérison se faisait trop attendre et qu'on conservât quelque doute sur la nature de cet ulcère, il faudrait, bien entendu, le traiter en suspect et le supprimer par extirpation, comme le recommande Butlin.

Leucoplasie buccale (1). — La leucoplasie est une affection, ou peut-être un groupe d'affections, caractérisée anatomiquement par un processus de kératinisation de l'épithélium des muqueuses à type pavimenteux, et objectivement par des plaques blanches, nacrées, adhérentes, d'épaisseur, de forme et d'étendues variables, évoluant d'une façon lente et chronique sans jamais montrer aucune tendance à la guérison. La leucoplasie de la bouche a été décrite par Bazin en 1868 sous le nom de psoriasis buccal. L'illustre dermatologiste la rapprochait en effet du psoriasis de la peau. Ce terme

(1) DEBOVE, Le psoriasis buccal, thèse de Paris, 1873. — MAURIAC, *Union médicale*, 1873-1874. — TRÉLAT, Transformation maligne du psoriasis buccal (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1875, 1876, 1877, 1880). — LELOIR, *Arch. de physiol.* Paris, 1887, p. 86. — BESNIER et DOYON, in traduction de KAPOSI, *Traité des maladies de la peau*. — BROCCQ, *Traité des maladies cutanées*. — LE DENTU, Des rapports de la leucokératose avec l'épithélioma (*Congrès de Lyon*, 1894, et *Revue de chir.*, décembre 1896). — PERRIN (L.), *Congrès de dermat. de Londres*, 1896, et *Semaine méd.*, 1896, n° 44. — PILLIET et RICHE, *Soc. anat.*, 1896. — CESTAN et PETTIT, *Soc. anat.*, 1897. — BÉNARD, Des stomatites et glossites leucoplasiques, Paris.

est évidemment déficient, d'abord parce qu'il n'y a aucun rapport entre le psoriasis proprement dit et la maladie dont nous nous occupons, ensuite parce que ce terme de psoriasis buccal avait déjà été appliqué en Allemagne aux lésions syphilitiques de la cavité buccale. Néanmoins la description de Bazin, bien que courte, est cliniquement exacte dans ses principales lignes. Avant lui l'affection avait déjà été observée par S. Plambe, Négligan et quelques autres, mais si peu connue qu'au moment où Bazin la décrit aucun des traités classiques de l'époque n'en faisait mention.

En 1873 Debove appela de nouveau l'attention sur cette maladie dans sa thèse inaugurale, modèle d'exposition élégante et claire. Il lui conserva le nom de psoriasis buccal, non pas qu'il crût à « son identité avec le psoriasis de la peau, mais parce que cette dénomination donne une bonne idée de l'aspect des lésions ».

Mauriac, en même temps que Debove, étudiait dans une série de mémoires le psoriasis buccal, mais en le comprenant d'une façon différente, et le subdivisant en plusieurs variétés. On a aujourd'hui complètement renoncé au terme de psoriasis pour désigner cette affection. Certains dermatologistes allemands l'emploient encore, mais pour désigner les lésions syphilitiques. D'ailleurs pendant longtemps ils ont considéré ce qu'en France nous appelions psoriasis comme une manifestation syphilitique. D'autres dénominations doivent être aussi abandonnées, ainsi le terme d'ichthyosis lingual, dont se servent encore les auteurs anglais, l'ichthyose, maladie congénitale, véritable malformation, n'ayant véritablement aucune analogie avec les plaques buccales que nous voulons décrire.

On l'a encore appelée tylosis lingual, stomatite épithéliale chronique, kératosis. L'appellation de leucoplaquia, proposée par Schwimmer, a été heureusement modifiée par Vidal, qui nous a donné le mot leucoplasie, généralement accepté aujourd'hui, et entré en France tout au moins, dans le langage médical courant. Cependant Vidal ne voulait pas lui donner un sens aussi compréhensif que celui qu'on lui attribue d'habitude. Pour lui il ne devait pas comprendre toutes les plaques blanches de la bouche, mais désignait une maladie déterminée, spéciale, définie et fermée.

Besnier et Doyon proposent d'appeler cette affection leucokératose, ou plutôt leucokératoses, car pour eux il y a plusieurs variétés, qui toutes, au point de vue anatomique, sont des kératoses et objectivement des productions blanches.

On voit déjà qu'il existe encore quelques incertitudes sur la manière dont il faut comprendre la maladie dont nous nous occupons. « Même en lisant les auteurs contemporains, disent Besnier et Doyon, on ne devra jamais donner aux mots psoriasis, ichthyosis, tylosis lingual, de signification définie avant de s'être assuré de la doctrine de l'auteur. Il en est de même des autres dénominations... »

Si les leucokératoses constituent des affections distinctes, cette séparation est vraiment bien difficile à maintenir sur le terrain clinique, et quoi qu'on en puisse dire, les nuances qui les séparent sont le plus souvent insaisissables même pour des maîtres éminents en dermatologie. C'est que si parfois on peut admettre des variétés pures, la plupart du temps l'étiologie en est complexe, et l'affection mixte qui en résulte n'a pas de caractères assez tranchés pour être rattachée à une cause plutôt qu'à une autre. Nous conformant donc aux errements communs, nous ne chercherons point à dissocier le groupe des leucoplasies ou leucokératoses. Nous en parlerons comme s'il s'agissait d'une même maladie, en attendant que des travaux ultérieurs aient donné à cette question obscure une solution définitive.

Étiologie. — Certaines leucoplasies surviennent sans qu'on en puisse trouver la cause déterminante, mais dans la grande majorité des cas on en peut trouver une explication dans les antécédents du malade. Une source d'irritations répétées, fréquentes, ou permanentes en est généralement l'origine. Cette cause est presque toujours l'usage du tabac, parfois chiqué, habituellement fumé. C'est principalement chez les fumeurs endurcis, fumant la pipe, les cigares à crêpes, et fumant beaucoup, qu'on voit se développer cette affection. Les buveurs y sont aussi très exposés, ou plus exactement l'alcool ajoute son action nuisible à celle du tabac — car habituellement on fume en buvant. On cite des courtiers en alcools devenus leucoplasiques, et il est difficile de ne pas voir là une notion étiologique très importante. Les verriers en exerçant leur profession voient se développer sur la face interne des joues des plaques blanches dites plaques des verriers. Il est vrai que certains auteurs veulent distraire de la leucoplasie des plaques blanches des fumeurs et celles des verriers. Le port d'un râtelier, d'une dent artificielle, d'un obturateur palatin peut amener sur les parties qui entrent en contact avec eux une irritation chronique qui conduit à la leucoplasie. Les lésions chroniques peuvent amener le même résultat, bien que le fait soit plus rare. Debove cite dans sa thèse un cas où une plaque leucoplasique de la gencive aurait amené une carie dentaire. Je pense qu'actuellement chacun acceptera plus volontiers la proposition inverse et admettra que c'est au contraire la dent cariée qui a été cause de la leucoplasie gingivale.

Le rôle important joué par ces diverses causes d'irritation explique que la leucoplasie soit infiniment plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Et en effet chez cette dernière le psoriasis de la bouche est une rareté. Erb (d'Heidelberg) sur 240 cas de leucoplasie buccale n'en a vu que deux chez des femmes, et tous les auteurs sont d'accord pour en proclamer l'excessive rareté dans le sexe féminin. Il en est de même chez les enfants. On en a bien cité quelques

exemples chez de jeunes sujets, mais ces cas sont de simples curiosités et n'infirmen en rien la règle. C'est entre quarante et soixante ans qu'on rencontrera le plus de leucoplasies. Il est exceptionnel de voir cette affection débiter à un âge plus avancé, l'extrême vieillesse ne nous en fournit guère d'exemples.

La question de terrain n'est pas négligeable. L'affection se voit surtout chez les arthritiques. Il n'y a pas lieu par conséquent de décrire un psoriasis buccal particulier aux arthritiques.

Le rôle de la syphilis a été et est encore très discuté. Il est certain que la leucoplasie buccale se voit fréquemment chez des syphilitiques. Erb estime que 80 p. 100 de ses malades atteints de leucoplasie étaient en même temps entachés de syphilis.

Mais de cette fréquence on ne peut cependant pas conclure à la nature syphilitique de l'affection. Cette confusion a été faite pendant longtemps par des auteurs allemands, mais il y a trop de cas où la leucoplasie n'a rien à voir avec la syphilis, pour qu'on ne la considère pas comme une maladie à part et complètement distincte.

Mais cependant que la syphilis crée dans certains cas une prédisposition, la chose n'est pas invraisemblable, la leucoplasie prenant alors place dans le cadre des affections parasymphilitiques. On peut dire toutefois que dans la grande majorité des cas il s'agit d'une simple coïncidence.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions de la muqueuse buccale dans la leucoplasie, ébauchée par Debove, a été faite avec beaucoup de soin par Leloir. Les lésions sont au maximum sur la face dorsale ou les bords de la langue, mais elles peuvent occuper sans exception tous les points de la cavité buccale.

Après la langue viennent par ordre de fréquence les joues et les lèvres, puis l'isthme du gosier et les gencives.

Le voile du palais, la voûte palatine et le plancher de la bouche en sont très rarement atteints. Quant au pharynx il est toujours respecté. Les lésions sont limitées à la muqueuse. Dans quelques cas exceptionnels, à la langue, la partie du corps charnu immédiatement sous-jacente peut être à la vérité le siège de quelques modifications, mais cela est rare et la couche musculaire reste habituellement intacte au-dessous de la muqueuse altérée.

Celle-ci dans les cas invétérés est dans les points malades épaissie et dure. Sa résistance très augmentée est comparable à celle du cuir ou du cartilage, et à la section elle crie sous le scalpel. Mais on trouve tous les intermédiaires entre l'état normal et cet état, qui est l'aboutissant de lésions de date très ancienne. L'épaississement porte à la fois sur l'épithélium et le chorion, qui l'un et l'autre ont des proportions doubles, triples ou quadruples de celles qu'elles ont ordinairement. L'induration de la muqueuse tient au travail de sclérose qui a profondément modifié le chorion, et que Debove carac-

térise d'un mot en l'appelant une cirrhose de la muqueuse buccale. Les travaux de Leloir nous ont éclairés sur l'évolution des lésions et la manière dont se constituait cette cirrhose. L'altération de l'épithélium est le phénomène primitif. Il augmente d'épaisseur et présente des phénomènes non douteux d'inflammation chronique. Mais il subit surtout une importante modification, il se rapproche de l'épiderme. Il contient de l'éléidine et ses cellules subissent la transformation cornée. Il y a en un mot une véritable cutisation de

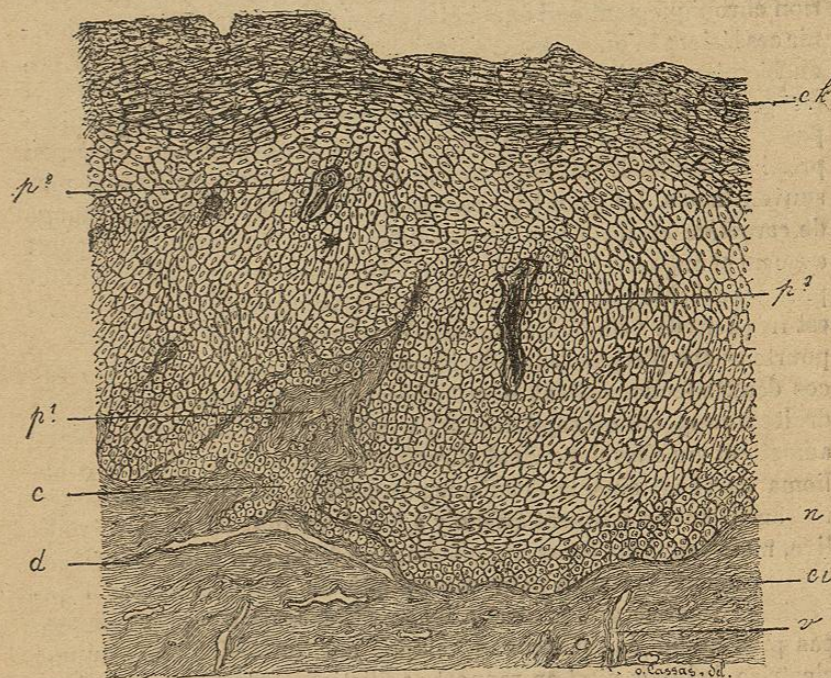


Fig. 3. — Coupe perpendiculaire de la lèvre en un point où les cellules sont hyperkératinisées. Liquide de Lindsay. Paraffine. Coloration de Benda. — *m*, couche de Malpighi; — *ck*, couche cornée hyperkératinisée; — *p¹*, papille coupée longitudinalement; — *p²*, papilles coupées plus ou moins obliquement; — *c*, cellules infiltrées dans le derme; — *d*, en continuité avec la couche de Malpighi; — *ci*, cellules embryonnaires; — *v*, vaisseaux (LE DENTU).

l'épithélium buccal dans toute l'étendue des plaques leucoplasiques.

Suivant la production plus ou moins abondante des stratifications cornées, l'épaisseur de la plaque est plus ou moins considérable. Mais jusqu'ici le processus est resté superficiel et purement limité à l'épithélium. Ce premier stade prend fin quand à la longue il se produit des fissures qui détruisent l'uniformité du revêtement épithélial. Ces craquelures intéressent non seulement la couche cornée, mais le corps de Malpighi, et même les couches les plus superficielles du

derme. Il se produit alors des lésions inflammatoires qui conduisent au troisième stade, celui de sclérose.

Cette sclérose d'après Leloir ne présenterait pas tout à fait les mêmes caractères histologiques que celles qui dépendent des glossites tertiaires corticales. Dans ces derniers cas la sclérose serait toujours plus accentuée, il y aurait en outre de l'atrophie et de la destruction des glandes et des lésions vasculaires, qui n'existent point dans la leucoplasie.

Jusqu'à présent nous avons une hyperkératose, reposant sur un chonrion chroniquement enflammé et sclérosé (fig. 3). Mais que vont devenir ces lésions? Vont-elles persister indéfiniment à cet état, rétrograder, ou bien leur évolution les conduira-t-elle à changer de structure et d'aspect? La marche même du processus que nous venons de suivre pas à pas, nous laisse déjà entrevoir que la rétrocession est à peu près impossible. L'état stationnaire ou la lente progression sont plus souvent notés. Mais dans un certain nombre de cas l'affection change de caractère et revêt une allure clinique toute différente en rapport avec un changement de structure (fig. 4). Nous touchons ici au point le plus délicat et le plus important de l'étude de la leucoplasie buccale. Il est fréquent de voir l'épithélioma se développer soit au niveau, soit au pourtour des plaques leucoplasiques. Or quel rapport y a-t-il entre ces deux affections, dont la coïncidence si fréquente éveille à bon droit les soupçons au sujet de leur parenté possible? Nombre d'auteurs admettent qu'elles dépendent directement l'une de l'autre, l'épithélioma devenant ainsi la deuxième phase de la leucoplasie, sa terminaison. D'autres estiment qu'il n'y a point du tout succession évolutive, mais deux processus complètement séparés et distincts, évoluant parallèlement et chacun pour son compte. En d'autres termes, l'épithélioma vient se greffer sur la leucoplasie, mais n'en procède pas, pas plus qu'un épithélioma développé sur un vieil ulcère ou une cicatrice de lupus n'est en rapport de filiation anatomo-pathologique avec l'ulcère ou le lupus. La leucoplasie agirait comme cause déterminante, en créant le lieu de moindre résistance.

Or l'étude histologique seule permet de suivre et d'interpréter la marche des lésions. Mais les difficultés de cette étude sont telles, que les auteurs n'ont pu encore se mettre tout à fait et définitivement d'accord.

Besnier et Doyon déclaraient en 1891 que ce point était « insoluble dans l'état actuel ». Depuis, d'importants mémoires ont paru, et la question a fait un pas, si peut-être elle n'est pas complètement résolue.

Leloir, qui a si bien étudié la leucoplasie, était arrivé à des conclusions peu favorables à l'identité primitive de nature entre elle et l'épithélioma. Suivant pas à pas l'ordre de succession des lésions, il a constaté que l'épithélioma prenait naissance non pas directement

au niveau de la plaque cornée, mais à son pourtour ou au niveau des fissures et des crevasses. Les régions où la leucoplasie était parfait-

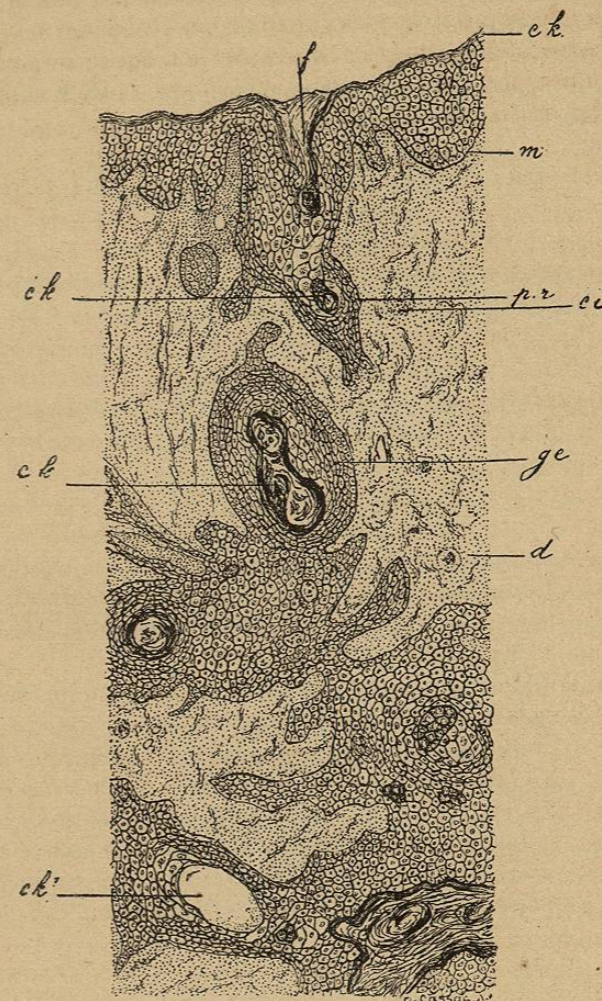


Fig. 4. — Coupe perpendiculaire de la lèvre en un point où la structure épithéliomateuse est nettement caractérisée; — *ck*, cellules hyperkératinisées; — *m*, couche de Malpighi; — *pr*, prolongement épithélial avec globe corné; — *d*, derme; — *ge*, globe épithélial; — *ck'*, place occupée par les cellules hyperkératinisées d'un globe arrachées par le rasoir; — *ci*, cellules embryonnaires (LE DENTU).

tement développée avec son énorme hyperkératératisation ne présentaient aucun indice de transformation épithéliomateuse.

L'épithélioma ne débutait que dans les régions dékératinisées, dans les parties dépouillées de leur revêtement corné par des ulcéra-

tions ou des fissures. Il en conclut en somme qu'il n'y a qu'un accident, une complication, quelque chose de surajouté.

Malgré l'autorité de Leloir, cette conclusion ne pouvait être adoptée sans contestation. Et en effet dans la cavité buccale existent d'autres affections chroniques, modifiant profondément la structure des tissus et diminuant leur résistance. Pourquoi l'épithélioma vient-il si rarement se greffer sur des langues syphilitiques, alors qu'il est si commun au cours de la leucoplasie ?

Aussi, « malgré les faits si précis énoncés par Leloir », Besnier et Doyon déclarent que « l'histoire générale de l'épithéliomatose les porte personnellement à penser que la phase maligne de ces affections n'en est pas nettement séparée (de la phase leucoplasique) et qu'elles n'en constituent au moins dans quelques cas qu'une période ».

Les recherches récentes viennent appuyer cette manière de voir. Elles conduisent en effet à une interprétation toute différente de celle qu'avait acceptée et appuyée Leloir. Stanziale a pu constater au sein même de couches hyperkératinisées des éléments semblables aux globes épidermiques.

Dans un des cas qui ont fait l'objet du mémoire de M. Le Dentu, « au milieu des cellules hyperkératinisées on voit apparaître des globes épithéliaux qui tranchent par leur structure sur les autres éléments. Les cellules qui constituent les globes sont en effet formées par des éléments jeunes, à protoplasma abondant et à noyaux à granulations achromatiques abondantes » (voy. fig. 5).

M. Le Dentu fait remarquer que les examens histologiques cités dans son travail « révèlent des lésions semblables à celles que Leloir avait très bien décrites », mais cependant sa conclusion est différente. La constatation de globes épidermiques au beau milieu des cellules cornées dans le cas que nous venons de mentionner, est en effet très importante au point de vue de l'interprétation du processus morbide. « Cette circonstance ne prouve-t-elle pas d'une façon frappante que l'épithélioma se rattache par une filiation directe à la leucokératose, qu'il représente la phase terminale, et qu'il ne peut pas être considéré comme un simple accident causé par la dékératinisation, l'ulcération ou la fissuration de la plaque cornée ? »

M. Le Dentu pense donc que « si la transformation épithéliomateuse ne doit pas dans l'état actuel de la science et malgré son assez grande fréquence, être considérée comme une phase inévitable de la maladie, on peut et on doit penser qu'elle est déterminée par une prédisposition inhérente à la leucokératose elle-même ».

Cestan et Pettit vont encore un peu plus loin, car pour eux la transformation en épithélioma est une phase sinon absolument inévitable, du moins bien près de l'être : « Toute plaque leucoplasique semble devoir presque fatalement évoluer vers le néoplasme. »

Ils considèrent d'ailleurs eux aussi la « dégénérescence cancéreuse

non comme un simple accident de la leucokératose, mais bien plutôt comme un stade évolutif ultime de celle-ci » (Besnier et Doyen).

Mais à cet égard toutes les leucokératoses se comportent-elles de

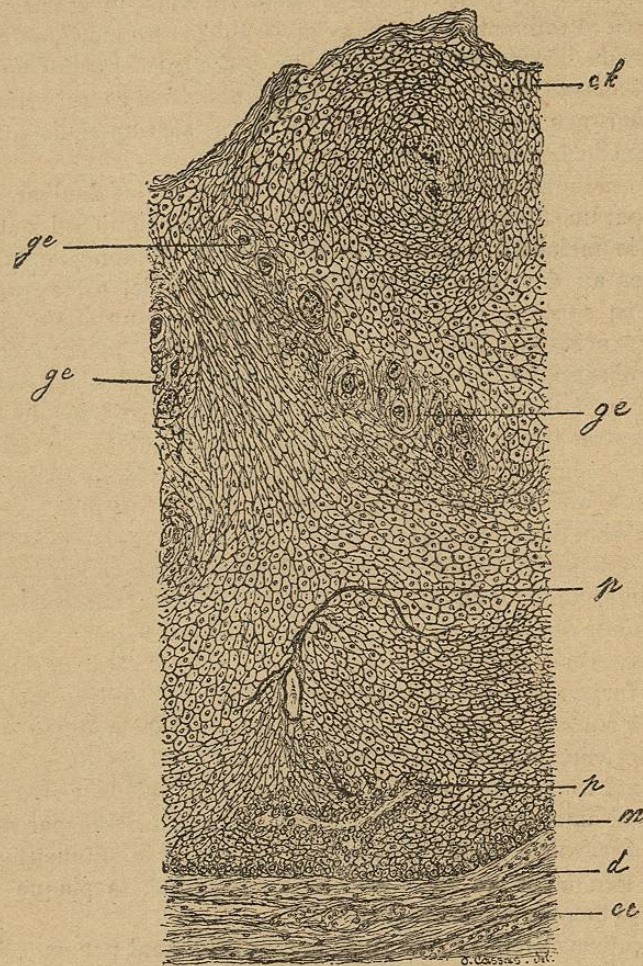


Fig. 5. — Coupe perpendiculaire de la lèvre en un point où apparaissent des globes épithéliaux au milieu des cellules hyperkératinisées; — *ck*, cellules hyperkératinisées; — *ge*, globes épithéliaux; — *p*, papilles; — *m*, couche de Malpighi; — *d*, derme; — *cc*, cellules embryonnaires (LE DENTU).

la même façon ? Toutes les plaques blanches buccales ont-elles la même tendance à la transformation épithéliomateuse ?

C'est là un point qui n'est pas encore complètement résolu, et l'on ne peut dire s'il y a des variétés où cette terminaison soit plus à redouter. Mais ce qui n'est pas contestable, « c'est que toutes les leucokératoses buccales peuvent aboutir à l'épithéliomatose ».