

*Anatomie pathologique* (1). — Il y a assurément une anatomie de la

visible d'un cylindre de sébum qu'on peut, je m'en suis récemment assuré, évacuer par la pression sous forme d'un mince filament vermicelliforme.... »

Vient ensuite une période de léthargie pendant l'enfance, à laquelle, lors de la puberté et de l'adolescence, succède une seconde période active.

L'existence de ce filament séborrhéique fœtal constitue aux yeux de Jacquet un argument suffisant pour réduire à néant l'hypothèse de l'origine microbienne de la séborrhée.

(1) Avant toute chose, je dois résumer ce que nous savons sur les matières grasses du tégument normal : on va voir que nous sommes encore bien mal informés.

1° Rappelons que les graisses ne sont définies que chimiquement. On appelle graisse des éthers de la glycérine; on en connaît trois : oléine, palmitine, stéarine; l'oléine présentant cette particularité qu'elle seule est « saturée ».

2° Presque tout ce que nous savons sur l'histologie des graisses de la peau a été acquis par l'emploi de l'acide osmique. Or, Allmann a montré que ni la palmitine, ni la stéarine ne noircissent par l'acide osmique, mais que l'oléine seul le réduit ainsi que l'acide oléique. J'ignore ce que nous pouvons attendre du bleu de quinoléine et de l'alcaïne dans cette détermination. Le sudan III et l'écarlate R sembleraient, d'après Ledermann, colorer oléine, stéarine et palmitine, mais d'une manière légèrement différente, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre : cependant Rieder et Handwerk affirment que ni la stéarine ni la palmitine ne sont colorées; je puis assurer que la stéarine ne l'est pas. D'autre part, le peroxyde osmique qui ne colore que l'oléine et l'acide oléique parmi les graisses, se réduit également sur des substances qui ne paraissent pas être graisseuses, telles que les pigments. Ce fait indiqué par Ledermann, a été étudié avec soin par Barlowe et Dreysel, et ne laisse aucun doute. Zimmermann ajoute qu'il y a dans les cellules (des plantes) des substances à tannin qui réduisent également l'acide osmique. Tout cela montre déjà combien incomplets et douteux sont nos renseignements sur l'histochimie de la graisse tégumentaire! Mais la question est encore plus obscure qu'on ne le croit : nous avons dit que l'osmium noircissait une partie des graisses, l'oléine et l'acide oléique; or, voici l'analyse de Schmidt de la matière contenue dans les follicules sébacés :

Eau. . . . .	51,7
Palmitine. . . . .	4,2
Cholestérine . . . . .	traces.
Substances albumineuses et épithéliales. . . . .	68,8
Sels minéraux. . . . .	1,2

il n'y est même pas fait mention de l'oléine. Il est vrai que Ch. Robin a trouvé 400 pour 1000 de matières grasses avec 270 d'oléine; mais il s'agit d'un « athérome ». Or, voici une autre analyse de Schmidt donnée par Morat et Doyon, la première étant empruntée à Hoppe Seyler;

Eau. . . . .	517
Épithélium et matières protéiques. . . . .	617
Graisses, acide gras et sels ammoniacaux . . . . .	41,6
Acide butyrique, valérique, copraïque. . . . .	12,1
Cendres. . . . .	11,8

Ces mêmes Morat et Doyon admettent la proportion de graisse dans la matière sébacée comme évaluable à 50 pour 100.

Maintenant, voici une analyse du cérumen de l'homme : Lannois et Martz y trouvent 5,55 de graisse s'il est humide; 7,06 s'il est séché dans le vide. D'autre part, une analyse de Chevalier, en donne 26 pour 100, toujours pour l'homme. Enfin, dans une analyse de smegma préputial de Lehmann, il y a 528 pour 1000 de graisses, acide gras et sels ammoniacaux.

Si j'ai résumé les notions qui précèdent, c'est pour bien montrer la complexité extraordinaire de la question, et le peu que nous en connaissons réellement; il y a donc simplement de l'honnêteté à ne s'exprimer que très prudemment sur les graisses de la

séborrhée. Les travaux d'Unna en représentent la base, bien que les points de vue qu'il a adoptés aient souvent été abandonnés par nous. Sabouraud en a fourni une étude très détaillée, mais un peu trop systématique. Pour écrire ce chapitre, j'ai dû contrôler les recherches antérieures; c'est donc d'après mes préparations qu'il a été rédigé : au reste, on y retrouve purement et simplement les constatations faites auparavant. Conformément à une vieille loi philosophique, on verra que les faits positifs sont confirmés, que les faits négatifs n'ont pas d'existence réelle et que les systèmes faux en ce qu'ils nient sont vrais en ce qu'ils affirment.

Il est logique de rechercher les lésions correspondant à chacun des symptômes fondamentaux de la maladie tels que nous les avons résumés : stéatidrose, flux et rétentions sébacés, hyperidrose, anomalie générale de l'épiderme.

*Stéatidrose.* — Sur la lésion correspondant à l'état gras diffus de l'épiderme, notre ignorance est encore très grande. Nous n'en connaissons actuellement que ce qu'en a dit Unna (1), dont les recherches ont eu pour objet, non pas même d'ailleurs la séborrhée pure, mais « le catarrhe séborrhéique »; 55 fois sur 55 cas, il a trouvé de la graisse dans la couche épineuse; 22 fois il y en avait dans les sudoripares. En ce qui touche la présence de la graisse dans les glandes glomérulées de la peau elle est indubitable; les recherches de Ledermann permettent de considérer comme bien établi le fait avancé par Unna, qui y trouve de l'oléine en notable quantité; au reste, ce processus ne paraît nullement anormal; Ledermann l'a constaté dans les sudoripares du chat excités par la pilocarpine. Nous reviendrons ultérieurement sur ces différents points.

*Lésions des follicules sébacés.* — Elles sont des plus intéressantes, des plus nettes et des plus faciles à observer. On les trouve signalées par tous ceux qui ont étudié ces questions, par Unna, en particulier. Sabouraud en a donné une étude exacte et intéressante.

Les follicules pilo-sébacés sont dilatés et remplis de formations particulières.

La dilatation est constante; mais elle ne frappe pas tous les infundibulas de la même région, chez un même individu; surtout elle ne les frappe pas tous également. Tantôt elle est limitée au tiers externe, tantôt elle remonte

peau, et quant à dire que ce qui ne noircit pas par l'osmium n'est pas graisse, ainsi que ce qui n'arrête pas la gyration du camphre dans l'eau, personne n'en a le droit, au moins dans l'état actuel de nos connaissances.

Cf. DREYSEL, *Comptes rendus du V<sup>e</sup> Congrès de dermatologie allemande.* — LEDERMANN, *Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, 1901, t. LVIII, p. 159. — ZIMMERMANN, *Botanische Microtechnik.* Tubingen, 1892, p. 69-70. — HANDWERK, *Zeits. f. Wiss. Microscopie*, 1898, p. 177. — Cf. en outre : CH. ROBIN, art. *Glandes sébacés* du *Dictionnaire de Dechambre.* — MORAT et DOYON, *Physiologie*, t. IV, p. 564. — HOPPE-SEYLER, *Analyse chimique*, trad. par Schlagdenhauffen, 1877.

(1) Les constatations d'Unna reposent sur l'emploi de l'acide osmique (Cf. *Histopathologie*, p. 227 et suiv.). Il s'agit de pièces cadavériques. Il faudrait reprendre ce travail sur des pièces de séborrhées pures, et avec le sudan III; le fait que d'autres substances que les graisses réduisent l'acide osmique a ici des inconvénients particulièrement graves.

jusqu'à l'orée des glandes; tantôt, exceptionnellement, elle semble se poursuivre jusque dans celles-ci. Il est hors de doute, quoi qu'on en ait dit, que cette dilatation peut fort bien porter jusque sur une partie des lobules glandulaires eux-mêmes. Ainsi l'infundibulum peut être comparé à une sorte d'estuaire tantôt terminé en cul-de-sac, tantôt prolongé en plusieurs bras. Cette disposition se prolonge parfois à une profondeur dont on ne se doute pas : je l'ai retrouvée à près de 1 centimètre de profondeur, sous forme d'un

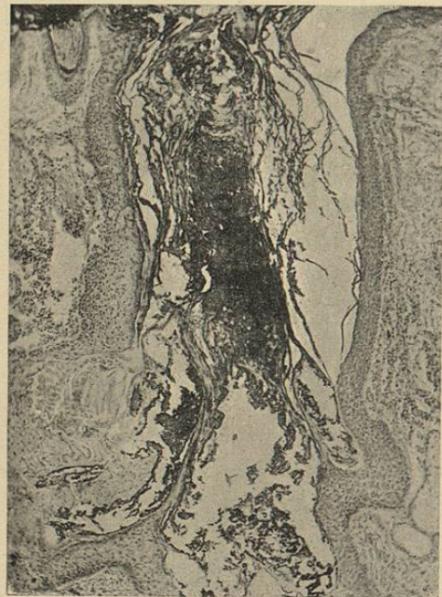


FIG. 70. — Séborrhée. — Thorax.

boyau circulaire allongé parallèlement à la surface de l'épiderme, en pleine couche adipeuse du tissu cellulaire sous-cutané.

La paroi de ce boyau ou de cet infundibulum a une structure différente suivant les points que l'on examine : s'il s'agit de l'invagination pileuse seule, c'est-à-dire si la dilatation ne porte que sur la partie verticale, et s'arrête à l'orifice glandulaire, la cavité est limitée par les gaines infundibulaires; d'une manière générale, celles-ci ne paraissent pas présenter d'anomalie constante et précise.

Le contenu représente le filament séborrhéique et par suite l'état initial du comédon, état initial qui reste le plus souvent

définitif. Ce contenu est constitué d'abord par des éléments de desquamation de la paroi interne des gaines infundibulaires. Ces cellules écailleuses, à forme irrégulière, privées de leur noyau ont très probablement, pour la plupart, la provenance que je viens d'indiquer; elles réduisent l'osmium, mais très peu d'entre elles contiennent réellement des gouttes noires. Parmi ces cellules, en est-il qui proviennent des sébacées? En cela, je puis répondre par l'affirmative. Contrairement à Unna et à Sabouraud, j'ai exceptionnellement trouvé dans la lumière de la cavité cylindrique des cellules nucléées qui paraissent provenir à peu près sûrement des sébacées.

Au milieu de la masse ainsi formée et moulée sur les parois infundibulaires, on trouve une ou plusieurs cavités irrégulières présentant des quantités considérables de microbes colorables par le Gram; beaucoup d'entre eux répondent au bacille de Sabouraud; mais ils ne sont pas seuls et une détermination morphologique rigoureuse est impossible. Il est remarquable que les leucocytes font défaut d'une manière à peu près absolue dans toute cette

masse, ce qui prouve la faible réaction provoquée par la présence de ces bactéries, s'il est vrai qu'elles en provoquent.

Les glandes sébacées sont-elles augmentées de nombre? Cela n'est pas vraisemblable, bien qu'à vrai dire il soit difficile d'émettre à ce sujet une opinion bien assise. En tous cas, il est certain qu'elles sont énormément accrues dans leur développement, les lobules étant plus volumineux et plus nombreux. La dimension et le nombre de ces lobules sont parfois extraordinaires<sup>(1)</sup>, surtout au nez : je parle ici de séborrhée pure, indemne de toute complication d'acné ou de rhinophyma. Dans les régions telles que le dos ou la poitrine, les sébacées ne paraissent assurément ni plus nombreuses, ni plus superficielles, mais elles sont manifestement hypertrophiées en profondeur et leur excréteur, aussi bien que tout l'infundibulum, paraît manifestement allongé, étiré.

Il est très difficile de savoir si les cellules de ces glandes sont anormales; en tous cas, je n'oserais y décrire aucune anomalie constante et nette. Cependant on peut dire que les cellules pariétales sont disposées en couches plus épaisses. On a vu que les prolongements du cocon de rétention pouvaient pénétrer jusque dans les goulots des lobules; cependant ceux-ci ne sont jamais complètement envahis, et d'autre part les cellules sébacées n'offrent jamais de microbes. Il n'est pas possible de savoir exactement dans quelle mesure les glandes sébacées coopèrent à la formation du cocon. Je pense que les cellules arrivées au terme de la dégénérescence qui constitue ici la sécrétion tombent en déliquium pour la plupart, ou subissent une transformation cornée plus ou moins incomplète<sup>(2)</sup>. Il est en effet très probable que la kératinisation n'en est point totalement éliminée. Ranvier a signalé l'éléidine dans les travées épithéliales, pariétales et cloisonnantes. J'ai dit que j'avais vu des

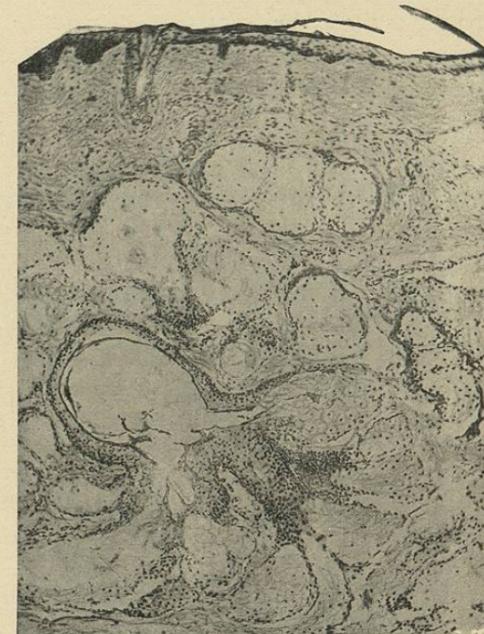


FIG. 71. — Séborrhée. — Jeune malgache.

<sup>(1)</sup> Cette figure et les suivantes sont des microphotographies faites au laboratoire de ma clinique par Polier.

<sup>(2)</sup> Giovannini a insisté sur l'évolution kératinisante des cellules sébacées dans l'acné cornée (*Ann. de dermat. et de syphil.*, 1901, p. 1105).

cellules d'origine très probablement sébacée dans un infundibulum; pour être complet, je dois ajouter que cet infundibulum était vide de cocon, comme si celui-ci avait disparu, à moins qu'il n'y en ait jamais eu?

Sabouraud a insisté sur l'existence de poils follets plus ou moins malades, et l'on sait qu'il croit à l'origine séborrhéique de la dépilation en général, ou du moins de la calvitie; mais le processus qu'il indique n'a rien de spécifique; c'est aussi celui de la mue pileuse normale, et on rencontre des altérations semblables ou voisines dans le simple pityriasis. Il n'y a donc pas lieu, à mon avis, de décrire à part la séborrhée du cuir chevelu.

*Anomalies des sudoripares.* — Cependant je dois ajouter que, précisément au cuir chevelu, on constate souvent l'existence d'un développement tout à



FIG. 72. — Alopecie et séborrhée.

fait anormal des sudoripares, qui prennent un développement extraordinaire; leurs *acinis* se multiplient au point de former de véritables nappes. Mais, je pense que c'est une coïncidence. Au reste, il est assez probable que l'hypertrophie sébacée

originelle est associée à une hypertrophie sudoripare également congénitale. L'une et l'autre traduisent simplement un excès de développement.

Sur la peau glabre, cette hypertrophie des sudoripares n'est habituellement pas sensible.

Il ne m'est pas possible de dire si, oui ou non, le tissu conjonctif péri-sudoripare présente ces altérations ou, mieux, ces accumulations graisseuses spéciales sur lesquelles a insisté Unna; il paraît difficile d'admettre le processus jadis supposé par ce dernier, d'après lequel ces accumulations graisseuses passeraient directement dans la sueur. La présence de l'oléine dans la sueur ne représente probablement pas une altération morbide; mais bien simplement un acte physiologique normal.

*État de l'épiderme.* — D'une manière générale, l'épiderme de recouvrement est sinon atrophié, du moins très mince chez les séborrhéiques; c'est un point important qui leur est commun avec les pityriasiques, mais qui est bien important en ce sens qu'il en sépare nettement et absolument les séborrhéides, et en particulier les séborrhéides eczématisantes ou l'acanthose; l'hypertrophie constitue un élément capital et constant.

Si l'on examine particulièrement les couches cornées, on les trouve quelquefois normales; fréquemment il existe simultanément les lésions propres au pityriasis; souvent aussi, il semble qu'il existe un certain degré de parakérose légère, se traduisant par la présence de deux ou trois strates de desquamation ondulées, peu denses, encore faiblement adhérentes.

*État du derme.* — Je crois que la séborrhée pure laisse le derme à peu près intact. Sans doute, on aperçoit çà et là quelques traînées des cellules lymphatiques au niveau des fentes du derme ou au voisinage du bulbe pileux, ou de l'aisselle des sébacées; mais ces altérations peuvent faire défaut, et d'autre part, elles sont terriblement banales. Toutefois il n'est pas rare qu'autour d'un point les lésions inflammatoires soient un peu plus accentuées, témoignant ainsi d'une véritable infection secondaire, plus ou moins légère.

*Séborrhée sénile.* — Chez les vieillards, la séborrhée peut présenter des lésions spéciales dont j'ai distingué trois variétés: 1° la *séborrhée vulgaire*; 2° une *variété* caractérisée par l'existence de cocons très petits, logés presque



FIG. 75. — Séborrhée sénile (2<sup>e</sup> variété).

entièrement dans l'épaisseur de l'épiderme, et très nombreux; les uns conservent leurs rapports avec les glandes sébacées; les autres semblent leur survivre; il existe en même temps une complication notable des papilles; cette forme peut aboutir à de véritables papillomes développés autour d'infundibulums remplis de leurs filaments séborrhéiques, l'acanthose ayant pour siège les parois de l'infundibulum aussi bien que l'épiderme de recouvrement; il est facile de comprendre comment le processus peut aboutir à la formation de tumeurs voisines de l'épithélioma, et au besoin, se transformer en épithélioma légitime; 3° la troisième variété répond au stade initial de la crasse sénile, de l'acné sébacée concrète des vieillards, du kératome sénile de W. Dubreuilh. Dans ces cas, l'altération initiale qui aboutit à l'épithéliome vulgaire peut bien être une acanthose; mais cette acanthose s'associe toujours à une hyperkératose, et l'une et l'autre sont secondaires à des lésions de séborrhée intense: multiplication et hypertrophie des glandes, hypersécrétion et rétention infundibulaire, élimination de flaques d'oléine représentant l'issue de la graisse

à travers les couches cornées accumulées sur la surface épidermique. De telle sorte que je considère cet épithélioma comme engendré secondairement par la séborrhée; il s'associe à des lésions séborrhéiques. Ainsi, sur ce point, je reviens à la plus ancienne tradition : ce sont bien là des épithéliomas séborrhéiques.

**Étiologie.** — La séborrhée paraît franchement héréditaire, au même degré que l'ichtyose ou la kératose pilaire; mais cette influence de l'hérédité frappe



FIG. 74. — Séborrhée sénile. — Kératome.

d'autant moins que la maladie, ou, si l'on préfère, l'anomalie séborrhéique est extraordinairement répandue.

Elle existe dans l'un et l'autre sexe, plus souvent et plus intense chez l'homme; cependant, elle intéresse et frappe davantage chez la femme qui s'occupe davantage de l'intégrité de sa peau. Il paraît certain que les influences de races sont importantes : la séborrhée des nègres est bien connue; je suis porté à croire qu'il y a des variations régionales assez marquées et qu'entre individus de race blanche, il existe, à ce point de vue, des différences

globales importantes : mais nous manquons sur ce point d'informations précises.

J'ai dit qu'il existait chez beaucoup de nourrissons une poussée séborrhéique manifeste; mais il est plus exact et conforme à l'expérience ancienne, de dire que la séborrhée se manifeste surtout lors de l'apparition de la puberté, parallèlement au développement des organes génitaux; mais je ne crois pas qu'il y ait de rapports établis entre la sexualité et l'état gras de la peau; il serait intéressant de savoir comment se comporte à ce point de vue la peau des eunuques.

C'est entre la quinzième et la vingtième année que la séborrhée est intense ou importante; cela tient à ce que c'est aussi la période de l'acné;

mais si l'acné est liée étroitement à la séborrhée, elle ne se confond pas avec elle, et la séborrhée survit à l'acné. Elle s'atténue, mais ne disparaît jamais.

La température, le climat, les saisons exercent une action très vive sur les manifestations de la séborrhée : elle est beaucoup plus apparente pendant la saison chaude, ce qui s'explique facilement si l'on songe au rôle de l'hyperidrose.

On admet que certains troubles digestifs, l'abus des aliments gras exercent une influence sur la séborrhée; il est très possible que l'hypersecretion sébacée des sudoripares soit favorisée par ces facteurs (1); mais leur action s'exerce plutôt en faveur de l'acné qu'en faveur de la séborrhée. Il y a tant de gens séborrhéiques parmi les individus les mieux portants que les influences de ce genre restent un peu douteuses; et la même réflexion s'applique au rôle que l'on peut vouloir faire jouer à ce qu'on appelle le lymphatisme, véritable état congénital où la stéatidrose représente plutôt une cause qu'un effet.

**Pathogénie.** — Sur la pathogénie de la séborrhée, il a été tant écrit, et tant parlé qu'on ne doit pas attendre de moi l'exposé de toutes les théories et de toutes les discussions même récentes. Je me bornerai à en tirer des conclusions très générales.

En premier lieu, la séborrhée a-t-elle une lésion? Traduit-elle une anomalie anatomique? A cela, on peut répondre sans hésiter par l'affirmative. La séborrhée n'existe que chez des individus dont le système sébacé ou sudoripare, et peut-être aussi l'ensemble de l'épiderme, offre des dispositions spéciales.

L'hypertrophie des sébacées et des sudoripares suffit-elle à constituer la séborrhée? On peut admettre que oui. Mais, d'autre part, on est amené à se demander si elle est nécessaire; et là, encore, on doit répondre affirmativement.

On objectera qu'il est extrêmement difficile de savoir où commence l'hypertrophie? A cela, on ne peut rien répondre de bien précis; c'est une affaire d'appréciation. En tout cas, il est certain qu'un assez grand nombre d'individus ne sont pas séborrhéiques, c'est-à-dire qu'ils n'offrent aucun des stigmates indiqués; et qu'ainsi ils représentent l'état réellement normal : quant à savoir s'il y a plus d'épidermes sains de ce côté que d'épidermes anormaux, je ne puis fournir de données précises. Personnellement, je rencontre plus de séborrhéiques que de gens sains; mais d'autres observateurs placés en d'autres conditions de race ou de climats peuvent aboutir à des conclusions différentes. Tout le monde sait que les nègres sont très souvent séborrhéiques.

(1) Plato a vu que, si l'on nourrit des oies avec de l'huile de sésame, on retrouve cette huile dans leur glande uropygienne qui est analogue aux glandes sébacées de l'homme (*Dermatol. Gesell. Breslau*, 1901).

En tout cas, je ne puis pas admettre l'opinion souvent formulée que la séborrhée représente une anomalie purement fonctionnelle et physiologique. Il y a toujours, à la base, un substratum anatomique, sébacé et sudoripare. Cela posé, d'où vient la graisse? J'ai montré que nous étions très mal informés sur ce sujet à cause des incertitudes de l'histochimie. Cependant il me paraît bien établi que la sueur, conformément à l'opinion de Unna, que l'hyperidrose huileuse joue un rôle considérable dans la réalisation de cet état gras. Par suite, il est impossible d'admettre avec Sabouraud que le système sébacé est tout dans la genèse de la séborrhée. Du reste, une opinion contraire également exclusive est également inexacte.

Il reste à savoir si cette hypertrophie et cette hypersécrétion sont primitives ou secondaires, en d'autres termes si la séborrhée résulte ou d'une maladie acquise, ou d'une anomalie congénitale.

Sabouraud affirme que la séborrhée est due à son microbacille<sup>(1)</sup>. Il n'en donne à la vérité point d'autre preuve que la constance de sa présence dans tous les infundibula pilo-sébacés dilatés et remplis par le cocon séborrhéique. Il ne peut fournir aucune inoculation. On peut considérer comme exact le fait que ce bacille est constant; mais il est également certain qu'il s'y trouve toujours associé à d'autres espèces empreintes d'une grande banalité. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne sommes pas autorisés à admettre l'origine microbienne de la séborrhée; quant au rôle pathogène de ce bacille, il faudrait le discuter à propos de l'étiologie de l'acné; cela nous ramène à l'opinion de Unna sur ce sujet: d'une manière générale, il n'est pas admis que le bacille en question soit l'auteur responsable de l'acné. On ne sait même pas du reste si le bacille de l'acné de Unna-Hodara et celui de Sabouraud sont identiques. Unna ne le croit pas, Sabouraud le nie; il est très juste d'ajouter que ce dernier ne considère pas du tout que son bacille soit la seule cause de l'acné, bien qu'il le regarde comme celle de la séborrhée.

Il y a un très grand nombre d'arguments contraires à l'origine purement microbienne de la séborrhée: en particulier ce fait est reconnu par tous, que la séborrhée se développe surtout aux approches de l'adolescence; on ne sait pas pourquoi, dans ce cas, les enfants en seraient relativement exempts. Au contraire le caractère évolutif de la maladie est extrêmement important: il permet de rapprocher la séborrhée des naevi, des kystes épidermiques, peut-

(1) On a signalé un certain nombre de micro-organismes comme jouant un rôle dans la pathogénie de la séborrhée. Laissant de côté le morocoque de Unna dont il n'y a plus lieu de s'occuper, nous trouvons d'abord la spore de Malassez, saccharomyces de Bizzozero, flachsen-bacille de Unna, levure de Pikelharing, coccus de A. Cederkreutz, etc. Puis un fin bacille signalé par Van Horn; enfin le bacille décrit par Sabouraud qu'il croit être identique au bacille de l'acné de Unna et Menahem Hodara. Sabouraud ne faisant pas mention des recherches de Van Horn, il est difficile de savoir si l'on peut identifier les deux bacilles; cela paraît vraisemblable. On trouvera à l'article *Dermatophytes* la description, donnée par l'auteur lui-même, du microbe qu'il considère comme l'auteur de la séborrhée, de la calvitie, etc. A l'heure actuelle, Sabouraud n'a pas encore apporté de preuves définitives à l'appui de sa manière de voir à ce sujet, et elle n'est guère acceptée que par ses élèves.

être des psoriasis; la séborrhée est une anomalie du développement; elle est le résultat d'une disposition congénitale qui s'accuse lors de la puberté; tout le monde sait qu'en cette période les glandes de la peau se développent énergiquement: chez un certain nombre d'individus, elles sont plus grosses et plus nombreuses que chez d'autres, absolument comme tels ont une barbe plus abondante que tels autres: le même phénomène apparaît d'une manière frappante sur la muqueuse buccale; l'état ponctué que j'ai étudié et qui est dû à l'apparition d'un certain nombre de sébacées sous-muqueuses est extrêmement rare chez les enfants.

En somme, et cela est l'avis de beaucoup de médecins, on peut admettre que la séborrhée résulte d'une hyperplasie congénitale latente des sébacées et des sudoripares, *c'est-à-dire d'une malformation cutanée qui se révèle au fur et à mesure du développement de l'individu.*

Il est très aisé de comprendre que de tels sujets sont très aptes à présenter dans leurs excréments sébacés des microbes de toutes espèces, les uns pathogènes, les autres purement saprophytiques, d'autres enfin tantôt pathogènes, tantôt saprophytiques.

Ce que nous savons sur les variétés de composition de la sueur et sur les phénomènes complexes de son élimination, ce que nous pouvons supposer touchant le fonctionnement de glandes sébacées porte à croire que le processus ne tarde pas à acquérir une complication inextricable: en effet, la sueur modifiée par l'alimentation, la fatigue, etc., peut acquérir des propriétés directement ou indirectement irritantes sur l'épiderme; elle peut, comme la graisse sébacée, exalter ou créer le pouvoir pathogène des microbes de rencontre, etc. Par suite, nous sommes amenés à admettre et à comprendre le rôle que l'on fait jouer à la dyspepsie, à certaines fautes de régimes alimentaires, etc. On a vu que Barthélemy a particulièrement insisté sur ces points. Mais on doit se demander si en réalité ces influences ne s'exercent pas plutôt sur l'apparition de l'acné que sur le développement de la séborrhée.

Ce que nous venons de dire fait prévoir notre opinion relativement à la question des *rapports entre la séborrhée et l'alopécie prématurée*, la calvitie. Cette calvitie est-elle due à la séborrhée? Que la séborrhée exerce parfois une influence dépilante temporaire, la clinique nous le montre. Mais l'alopécie progressive définitive résulte-t-elle de la séborrhée et de son soi-disant microbe? A cela, je pense que nous devons, pour le moment, répondre négativement.

D'abord un très grand nombre de séborrhéiques ont et conservent de très belles chevelures; le fait évident que les femmes sont rarement chauves est un argument sans réplique; il faudrait admettre que le fait de porter des cheveux longs, ou celui d'avoir des ovaires au lieu de testicules suffisent pour réduire à néant le pouvoir pathogène du micro-bacille. Même sur l'homme, les faits ne concordent pas avec l'hypothèse de Sabouraud. J'ai vu des cuirs chevelus chauves ou en train de le devenir où microbes et cocons étaient moins développés que sur des cuirs chevelus sains. Quand j'ai voulu