

S'il se forme des croûtes, on les fera tomber au moyen de pulvérisations ou d'applications peu prolongées de cataplasmes de fécule.

Quant aux bains, on sera très réservé dans leur emploi; car ils sont souvent suivis de poussées éruptives intenses.

VI

LES SCLÉRODERMIES

Définition. — Alibert (1817) a décrit sous le nom de sclérémie, Thirial (1845) sous celui de sclérème des adultes, E. Gintrac (1847) sous le nom de sclérodermie, la transformation fibreuse ou scléreuse du derme survenant sans lésion antérieure du tégument⁽¹⁾.

Ces dénominations englobent des faits très différents au point de vue clinique et, contrairement à l'acception usitée couramment, il n'y a pas *une* sclérodermie, mais *des* sclérodermies.

Description clinique. — Au point de vue clinique, on doit distinguer avec E. Besnier trois formes distinctes de sclérodermie : 1° la sclérémie (sclérodermie œdémateuse de Hardy), évoluant à la façon des œdèmes, aboutissant rapidement à la production d'une sclérose étendue à toute la surface des téguments; 2° la sclérodermie progressive chronique d'emblée, maladie générale, à développement symétrique, s'accompagnant de localisations extra-cutanées multiples, comprenant la sclérodactylie de B. Ball; 3° les sclérodermies localisées, partielles, comprenant plusieurs variétés.

Dans les trois formes, les portions sclérosées de la peau sont dures, d'une consistance rappelant celle du lard ou du carton; leur surface est régulière, lisse; les plis normaux de la peau ont disparu; le pourtour de la portion sclérosée est souvent marqué soit par une zone de dilatations vasculaires de coloration violacée qui présente toute sa netteté dans certaines variétés de sclérodermies localisées, soit par une pigmentation brunâtre plus ou moins étendue et plus ou moins foncée. La sclérose peut occuper seulement le derme ou envahir simultanément le tissu cellulaire sous-cutané et même des tissus plus profonds, d'où une épaisseur variable des couches scléreuses; lorsqu'elle atteint toute la circonférence d'un segment de membre ou une certaine étendue de la surface du tronc ou de la face, la rétraction de la peau amène la constriction et l'atrophie des tissus sous-jacents et des déformations parfois considérables. Au niveau des parties sclérosées la sécrétion sudorale est supprimée et les poils disparaissent.

Le début de la *sclérémie* est tantôt lent, tantôt rapide; dans ce dernier cas, souvent à la suite d'un refroidissement, le malade éprouve de la gêne des mouvements, puis il s'aperçoit que sa peau est épaissie et dure. Au début, elle se laisse parfois déprimer par la pression du doigt; plus tard, elle prend la consistance caractéristique de la sclérodermie et se rétracte plus ou moins. Les lésions se généralisent à toute la surface cutanée et il en résulte dans l'habitus extérieur une série de traits caractéristiques.

L'expression de la physionomie est profondément modifiée; les rides du

(1) Voir pour la bibliographie très étendue de la question : E. BOUTHIER, De la sclérodermie. Thèse de Paris, 1886-1887. — LEWIN et HELLER. Die Sclerodermie. Berlin, 1895.

visage et ses plis ont disparu, le front est lisse et immobile, les paupières ne peuvent plus s'ouvrir complètement, les lèvres sont immobiles et pincées; le facies prend une expression de placidité ou de momification des plus remarquables et pathognomonique. La tête est fixée dans sa position par l'induration des téguments du cou. Les espaces intercostaux sont effacés, et l'immobilisation de la paroi costale gêne l'hématose. Aux membres, les divers mouvements sont plus ou moins limités par l'état des téguments; les doigts et les orteils, en particulier, sont immobilisés, effilés.

Outre leur induration et leur épaissement, les téguments sont modifiés dans leur coloration : d'un blanc grisâtre ou cireux, ils restent tels et la face ne se colore plus sous l'influence des émotions. Par places, en particulier au niveau de la face antérieure des jambes, sur le visage, ils deviennent le siège d'une pigmentation anormale qui leur donne une teinte brunâtre ou brune et qui peut, en se généralisant, simuler la cachexie surrénale. Cette pigmentation a une grande importance par le diagnostic de la sclérodermie dans certaines formes frustes où les altérations scléreuses du tégument sont peu prononcées.

A une période avancée de la maladie, l'induration cutanée persiste toujours, mais la peau s'amincit, s'atrophie, et l'aspect du visage émacié et osseux n'en est que plus caractéristique.

L'apathie, qui est pour ainsi dire inscrite sur le visage des sclérodermiques, est le fond de leur caractère. Assez souvent cependant, surtout dans les cas à évolution lente, ils présentent des troubles cérébraux, des inégalités de caractère, parfois du délire des persécutions et divers états psychopathiques.

La marche de la sclérodermie généralisée est variable : tantôt les lésions s'établissent sous le mode chronique, persistent ainsi pendant toute la durée de la maladie qui se chiffre par années; d'autres fois, elles évoluent rapidement, se terminant soit par la guérison, soit plus souvent, dans l'espace de quelques mois, voire de quelques semaines, par la mort amenée par des troubles cardiaques ou rénaux, ou due à un état cachectique à évolution rapide.

La *sclérodermie progressive* se développe d'une façon lente, chronique. Elle peut débiter soit par des lésions de la face aboutissant au bout d'un certain temps à l'établissement d'un masque facial en tout analogue à celui de la sclérémie, soit par des lésions des extrémités des membres, constituant la *sclérodactylie*.

Ces derniers méritent une mention spéciale. « Au début, dit B. Ball⁽¹⁾, les malades, après avoir éprouvé des douleurs plus ou moins vives au niveau des articulations phalangiennes, présentent une teinte blafarde, avec un léger durcissement de la peau, aux extrémités des doigts. On pourrait, au premier abord, confondre cet état avec l'asphyxie locale; mais les accidents ne tardent pas à se caractériser. La maladie marche ordinairement par poussées successives, précédées ou suivies de douleurs, et souvent accompagnées de petites ulcérations dans le voisinage des surfaces articulaires, qui guérissent après un certain espace de temps, en laissant derrière elles une cicatrice blanche indélébile. Bientôt les doigts sont portés dans la flexion forcée, les troisièmes phalanges se pliant à angle droit sur les secondes, et, plus tard, celles-ci sur les premières. » Au bout d'un certain temps, les téguments s'indurent, la peau adhère aux os, les extrémités des phalanges s'amincissent, s'effilent, les ongles s'altèrent, une portion plus ou moins considérable d'un ou plusieurs doigts se

(1) B. BALL. Article Sclérodermie du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

détruit. Ces lésions symétriques présentent une grande analogie avec la maladie de Raynaud, avec les lésions des extrémités dans la syringomyélie du type Morvan et dans la lèpre anesthésique. Il y a là un ensemble clinique empruntant à l'existence d'altérations nerveuses et à la localisation aux extrémités des membres un air de parenté dans des affections très distinctes au point de vue de la marche ultérieure.

Les lésions ne restent pas limitées aux extrémités des membres; elles s'étendent aux avant-bras et aux bras, revêtant alors plus nettement le type sclérodermique. Au bout d'un temps assez long, la face est prise à son tour, puis les extrémités inférieures, et ainsi se complète peu à peu un tableau clinique qui, à l'évolution près, est très analogue à celui de la scléremie, avec des lésions ulcéreuses de la peau et des troubles trophiques des tissus profonds en plus. Ici encore, la peau présente dans sa pigmentation des modifications parfois très prononcées.

Des altérations musculaires, atrophie, rétractions, s'ajoutent parfois aux lésions cutanées, occupant soit les plans musculaires sous-jacents à celles-ci, soit des muscles plus ou moins éloignés⁽¹⁾.

La marche lente de la sclérodermie progressive peut être interrompue par des lésions viscérales, cardiaques ou rénales en particulier, mais à processus plus lent que celles qui accompagnent la scléremie.

Le groupe des *sclérodermies localisées* ou partielles comprend une série de lésions d'apparences très différentes.

Toutes ont en commun la production d'une ou plusieurs plaques sclérodermiques, d'étendue et de configuration variables, susceptibles de s'agrandir par extension périphérique, mais non de se généraliser progressivement à toute la surface cutanée. La plupart de ces sclérodermies en plaques sont susceptibles de guérison. Contrairement aux deux groupes précédents, on ne rencontre pas dans celui-ci de lésions viscérales, le processus pathologique est exclusivement cutané et, si les plans profonds sont atteints, ce sont uniquement ceux situés directement au-dessous des lésions cutanées.

Lorsque les plaques de sclérodermie occupent le cuir chevelu, elles déterminent la chute des cheveux et une variété spéciale d'alopécie en plaques qui se distingue des différentes formes d'alopécie par l'aspect éburné et la consistance du tégument.

Les sclérodermies localisées peuvent revêtir des formes très différentes.

Parmi elles se place l'affection décrite par Addison sous le nom défectueux de chéloïde blanche et par Erasmus Wilson sous le nom de *morphée* que lui ont conservé les auteurs anglais contemporains. De forme arrondie, allongée ou plutôt un peu irrégulière, correspondant parfois à un territoire nerveux, la plaque de morphée est d'un blanc jaunâtre qui rappelle la coloration de l'ivoire, et tranche nettement sur la couleur des téguments sains; elle est entourée, dans ses périodes de développement et d'état, d'une zone d'un rouge violacé de 2 à 8 ou 10 millimètres de large, constituée par de fines dilatations vasculaires, qui s'efface et disparaît lorsque la guérison se produit. Cette zone violacée (*lilac ring*) des auteurs anglais, peut s'observer dans d'autres formes de sclérodermie localisée, mais y est moins nette que dans la morphée. On n'observe

⁽¹⁾ G. THIBERGE, Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie. *Revue de médecine*, 1890, p. 201. — CHAUFFARD, Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud. *Bullet. Soc. méd. hôp.* 28 juin 1895, p. 516.

ordinairement qu'une seule plaque de morphée chez le même sujet. La guérison est la règle, mais se produit toujours avec une grande lenteur; elle laisse les téguments d'aspect normal ou amincis et légèrement flétris.

Quelquefois la sclérodermie se présente sous l'aspect de plaques de petites dimensions, de forme arrondie, multiples dans une même région et offrant une grande ressemblance avec les vergetures ou stries atrophiques.

D'autres fois on voit la sclérodermie former des bandes plus ou moins régulières ou allongées suivant l'axe d'un membre ou des plaques occupant un des côtés du thorax ou du crâne, reproduisant ainsi les diverses dispositions du zona. Dans les *sclérodermies en bandes*, les lésions sont généralement de consistance inégale, parsemées de taches pigmentaires qui peuvent survivre à la disparition de la sclérose, et elles ne sont pas entourées d'un lilac ring comme des plaques de morphée. La disposition des bandes de sclérodermie a été comparée par la plupart des auteurs qui l'ont observée aux zones de distribution des nerfs périphériques. L'examen attentif des observations⁽¹⁾ montre qu'elles ne peuvent presque jamais être superposées à ces zones, mais qu'elles correspondent aux territoires métamériques (voir plus haut l'article zona).

L'affection bizarre à laquelle on donne le nom d'hémiatrophie faciale progressive n'est peut-être qu'une variété de sclérodermie; Rosenthal l'a vue coïncider avec une sclérodermie partielle.

Mirault a observé un cas de sclérodermie annulaire d'un doigt dans lequel on a voulu à tort voir un exemple d'aïnhum indigène⁽²⁾.

Étiologie. — En dehors du froid et surtout du froid humide qui intervient souvent dans la production de la scléremie, des maladies infectieuses qui la précèdent quelquefois de peu, on est peu fixé sur les causes des sclérodermies. Il faut cependant remarquer que la plupart des sujets atteints de scléremie et de sclérodermie progressive sont dans le même état de misère physiologique qui précède le développement du rhumatisme chronique progressif, affection avec laquelle la sclérodermie progressive présente plus d'une ressemblance.

En outre, les sclérodermies s'observent le plus souvent chez des sujets nerveux, à prédisposition névropathique héréditaire plus ou moins accusée. On les a vues se développer à la suite d'émotions vives.

Dans quelques cas, assez rares, des lésions sclérodermiques coïncident avec des affections différenciées du système nerveux, telles que le tabès.

Leube, Köhler, Jeanselme, Beer, F. Raymond⁽³⁾ ont signalé la coexistence de la sclérodermie et du goitre exophtalmique. On a vu aussi le corps thyroïde atrophié dans quelques cas de sclérodermie (Singer et Beer); il serait prématuré de conclure de ces faits que les sclérodermies sont sous la dépendance d'une altération du corps thyroïde et d'établir un parallèle entre elles et le myxœdème, ainsi que quelques auteurs ont tenté de le faire. La corrélation avec le goitre exophtalmique semble s'expliquer mieux par l'altération ner-

⁽¹⁾ DROUIN. Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique. Thèse de Paris, 20 janvier 1898.

⁽²⁾ On a décrit sous le nom d'aïnhum une affection propre à la race nègre, caractérisée par le développement sur l'un des orteils, et le plus souvent sur le cinquième, d'une stricture annulaire qui amène progressivement la chute de l'extrémité de l'orteil et qui diffère totalement des malformations congénitales (sillons, amputations, etc.), produites le plus ordinairement par des brides ambiotiques.

⁽³⁾ F. RAYMOND, De la sclérodermie. *Semaine médicale*, 1898, p. 75.

veuse qui commande celui-ci que par un trouble de la fonction thyroïdienne. Les sclérodermies peuvent s'observer à tout âge, mais se rencontrent le plus ordinairement chez des adultes : d'après les relevés de Bouttier, portant sur les trois formes réunies, le quart des cas de sclérodermie s'observe chez des sujets de 20 à 30 ans. Les trois quarts des sclérodermiques appartiennent au sexe féminin.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions de la peau sclérodermique consistent dans le développement de faisceaux denses de tissu conjonctif adulte, formant un feutrage plus ou moins serré au niveau du derme et souvent de l'hypoderme. En outre les artères sont entourées d'un épais anneau de tissu conjonctif et offrent elles-mêmes des lésions d'endopériartérite, bien connues dans la peau et dans les viscères depuis les travaux de Goldschmidt, de P. Meyer et de Méry⁽¹⁾; les veines sont le siège de lésions analogues mais moins prononcées. Les lésions vasculaires peuvent cependant faire complètement défaut, comme dans des cas de Marianelli⁽²⁾. Les papilles dermiques ont souvent disparu ou sont à peine apparentes, et la limite supérieure du derme est constituée par une ligne droite au-dessus de laquelle l'épiderme est tantôt épaissi, tantôt aminci, souvent intact. Les glandes cutanées et les poils sont presque toujours le siège de modifications atrophiques qui aboutissent à leur disparition; plus rarement, les glandes offrent par places des dilatations kystiques. Les faisceaux musculaires lisses du derme sont quelquefois hypertrophiés, les fibres élastiques sont conservées. Il n'y a rien d'étonnant, avec de pareilles lésions du derme, à trouver parfois les nerfs cutanés altérés, sclérosés ou même dégénérés par places : leur intégrité fréquente est, au contraire, quelque peu paradoxale.

Le processus sclérodermique n'est pas exclusivement limité à la peau : les plaques de sclérose dermique pénètrent souvent non seulement dans l'hypoderme, mais même jusqu'aux plans musculaires, formant des blocs de sclérose qui intéressent toute l'épaisseur d'un membre jusqu'à l'os; au niveau de ces blocs scléreux, les lésions sont analogues à celles du derme, comme l'a fait voir Méry. Les os peuvent présenter des lésions, étudiées par Lagrange, constituées à la fois par une ostéite raréfiante et par le développement d'îlots de cellules embryonnaires.

Quant aux lésions des viscères, elles consistent, comme celles de la peau, en une sclérose accompagnée de lésions artérielles. On les rencontre principalement dans le rein, le foie, le cœur, où la myocardite scléreuse s'accompagne souvent de péricardite qui est quelquefois la cause de la mort.

On a cherché dans une lésion du système nerveux central l'explication pathogénique des sclérodermies; depuis les autopsies peu probantes de Luys et de Westphal, on a cité un certain nombre de faits où la moelle était intéressée (Schutz, Arnozan) et on a relevé des altérations des nerfs périphériques; ces faits cependant sont restés rares, quelque peu contradictoires, et ne peuvent étayer anatomiquement la théorie nerveuse des sclérodermies.

Celle-ci a par contre en sa faveur des arguments cliniques importants : l'état névropathique des malades, la coexistence de troubles nerveux, la ressemblance des lésions sclérodermiques avec des altérations cutanées d'ordre mani-

⁽¹⁾ MERY, Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie. Thèse de Paris, 1888-1889.

⁽²⁾ MARIANELLI. Contributo clinico allo studio della sclerodermia. *Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1895, p. 225 et 357 et 1896, p. 61.

festement trophoneurotique, les troubles de la pigmentation qui ont tant de relations avec les altérations nerveuses. Enfin certaines formes de sclérodermies, par leurs localisations à des territoires différenciés, affirment leurs relations avec le système nerveux.

L'altération nerveuse semble devoir être placée dans le système nerveux central plutôt que dans les nerfs périphériques : la topographie des sclérodermies, en bandes, identique à celle du zona et manifestement métamérique, est en faveur de l'origine centrale de ces sclérodermies. On est amené à généraliser cette notion et à l'étendre à d'autres formes de sclérodermies⁽¹⁾; mais il est impossible actuellement de donner une démonstration s'appliquant à toutes les formes; on est même en droit de se demander si, parmi ces formes si différentes cliniquement, il n'en est pas de pathogénies différentes.

D'autre part, les altérations artérielles qui accompagnent la sclérose dermique ne peuvent être négligées dans la conception pathogénique des sclérodermies. Ces altérations, analogues à celles que l'on rencontre dans les formes banales de l'artériosclérose, jouent certainement un rôle important. Malgré l'influence que le système nerveux exerce sur la nutrition des parois artérielles (expériences de Mathieu et Gley), on n'est pas encore autorisé à admettre que cette endopériartérite soit le résultat d'une altération nerveuse et l'intermédiaire entre celle-ci et la sclérose cutanée. Il est plus vraisemblable que la lésion artérielle, occasionnée par une cause variable, souvent infectieuse sans doute, préexiste aux troubles d'origine nerveuse, mais que ceux-ci interviennent pour en exagérer les effets sur la nutrition des tissus périartériels, et pour déterminer la localisation des altérations sclérodermiques. Celles-ci seraient donc régies simultanément par deux facteurs, nerveux et artériel, dont l'influence se combine.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie encore obscure, l'anatomie pathologique montre clairement, ainsi que la clinique, que les sclérodermies ne peuvent être considérées comme des maladies exclusivement cutanées, que les altérations de la peau ne sont qu'une des localisations d'un processus beaucoup plus général, susceptible de se traduire par des lésions viscérales graves.

Diagnostic. — L'existence de la sclérodermie est généralement facile à reconnaître. Dans les formes généralisées, l'aspect du masque facial et l'induration générale des téguments sont assez caractéristiques pour que la confusion ne soit guère possible à un examen attentif.

La difficulté est plus grande dans la sclérodermie progressive au début.

La ressemblance est, en effet, considérable avec une foule de troubles trophiques au premier rang desquels se place la *maladie de Raynaud*. La distinction se basera surtout sur la localisation des troubles trophiques aux mains avec intégrité du nez et des oreilles si souvent atteints dans la maladie de Raynaud, et sur l'induration des téguments du dos des mains, puis sur la marche ultérieure lentement extensive et progressive des lésions.

Dans la *lèpre trophoneurotique* (notons à ce propos que certains cas de sclérodermie ne seraient, d'après Zambaco, que des manifestations atténuées de la lèpre, opinion qui n'a guère rencontré de partisans), outre l'absence d'induration de la peau, on aura la présence, en divers points du corps, de taches

⁽¹⁾ BRISAUD, Pathogénie du processus sclérodermique. *Presse médicale*, 1897, p. 285 et *Leçons sur les maladies du système nerveux*. (2^e série). Paris, 1899.

pigmentaires nettement limitées et de cicatrices consécutives à des éruptions pemphigoides, enfin et surtout les troubles importants de la sensibilité cutanée.

De même, dans la *syringomyélie* présentant ou non le type de Morvan, c'est principalement l'examen de la sensibilité qui, dans les cas embarrassants, permettra la distinction avec la sclérodactylie.

Les formes localisées sont d'un diagnostic plus facile. On distingue sans peine une plaque de morphee lisse et unie de la saillie irrégulière d'une *chéloïde*, d'une *cicatrice de brûlure*, d'une *gomme* en nappe; cependant E. Besnier cite un cas de morphee de la région mammaire qui fut pris pour un *cancer* fibreux et qu'un chirurgien s'appretait à enlever.

Traitement. — La thérapeutique des sclérodermies est loin d'être établie définitivement.

Outre le traitement général tonique, huile de foie de morue, fer, arsenic, que nécessite presque toujours l'état de santé des sujets atteints de sclérodermie, surtout dans la scléremie et la sclérodermie progressive, on peut recourir dans ces deux formes aux inhalations d'oxygène préconisées par E. Besnier, aux douches sulfureuses, aux bains électriques, aux courants continus, au massage des parties malades.

Dans les sclérodermies localisées, on emploiera de préférence les médicaments nervins associés ou non aux iodures, les emplâtres résolutifs, les applications de pointes de feu le long du rachis, et surtout l'électricité sous forme de courants continus, de bains et d'électrolyse; d'ailleurs, un bon nombre de ces sclérodermies localisées ont une tendance spontanée à la guérison que ces divers agents thérapeutiques ne feront qu'accélérer.

Dans ces dernières années, on a essayé contre la sclérodermie le traitement thyroïdien; ses résultats ont été très variables et en général peu favorables; ce traitement ne doit d'ailleurs être prescrit qu'avec réserve et en surveillant le malade qu'il expose à des accidents souvent graves.

VII

LES NÉOPLASIES CUTANÉES

Le chapitre des néoplasies cutanées comprend toute une série d'affections qui sont du ressort de la chirurgie et dont nous n'avons pas à donner ici la description; telles sont toutes celles qui sont comprises sous la dénomination de cancer cutané, les chéloïdes, les dermatomyomes.

Le mycosis fongoïde sera décrit, dans ce même volume, par Gilbert, avec les autres manifestations de la lymphadénie dont il fait partie intégrante.

Il nous reste à décrire à cette place la sarcomatose cutanée, le xanthome, le molluscum contagiosum, les adénomes sébacés et les adénomes sudoripares.

SARCOMATOSE CUTANÉE

Les sarcomes cutanés⁽¹⁾, se divisent en deux grandes classes: les sarcomes mélaniques et les sarcomes non mélaniques.

(1) L. PERRIN, De la sarcomatose cutanée. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1886.

SARCOMES MÉLANIQUES

Les sarcomes mélaniques, développés ordinairement sur un *nævus* pigmentaire ou à son voisinage, sont constitués par une tumeur d'abord unique, de forme arrondie ou ovale, de coloration foncée ou noire et de consistance dure. Son volume est généralement peu considérable pendant un temps fort long.

Sous l'influence d'irritations extérieures, surtout à la suite d'une tentative d'intervention chirurgicale, survient la généralisation de la tumeur. De nouveaux néoplasmes analogues au premier se développent, en des points voisins, ou à distance, et avec une grande rapidité. Ces tumeurs secondaires, d'abord sessiles, peuvent s'ulcérer; elles forment alors des ulcérations à fond bourgeonnant, inégal, noirâtre, entourées d'un bourrelet induré et d'où s'écoule un liquide épais, renfermant de la matière mélanique.

La généralisation aux viscères entraîne rapidement la mort.

SARCOMES NON MÉLANIQUES

Les sarcomes non mélaniques de la peau peuvent être primitifs ou secondaires à une lésion semblable des organes profonds ou des membres.

Nous ne décrivons ici que le cancer non mélanique primitif de la peau, qui peut affecter deux formes, l'une généralisée, l'autre localisée.

Le **sarcome non mélanique généralisé primitif**, dont l'étude a surtout été faite par Kaposi, débute par les extrémités. Il se traduit tout d'abord par un gonflement, sorte d'œdème dur, du dos des mains et du dos des pieds, sur lequel on voit bientôt apparaître des taches de coloration brun rougeâtre, ou encore livides ou bleuâtres; ces taches deviennent saillantes, atteignent des dimensions variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une amande, et prennent une consistance ferme, en même temps que le tégument adjacent s'infiltré et devient lardacé; par suite de la multiplication des tumeurs, les régions atteintes revêtent un aspect irrégulier, bosselé, se déforment; quelques-unes des tumeurs peuvent devenir saillantes, se pédiculiser, plus rarement s'ulcérer.

Des lésions semblables se développent sur le reste du corps, surtout sur les membres, en nombre de moins en moins considérable à mesure qu'on se rapproche de leur racine: elles y forment des plaques ou des tumeurs, de coloration violacée, brunâtre ou noirâtre, isolées ou disposées en groupes.

Les lésions peuvent rester longtemps stationnaires et se terminer par la guérison à la suite de régression pure et simple, ou encore se pédiculiser et s'éliminer; elles peuvent ainsi disparaître complètement et la guérison se produire. Plus souvent elles se multiplient, se généralisent aux muqueuses, et la généralisation entraîne la mort du malade.

La sarcomatose cutanée généralisée primitive s'observe le plus souvent chez l'homme entre 40 et 60 ans.

Les *lésions anatomiques* de cette forme de sarcomatose cutanée sont constituées surtout par des cellules rondes isolées ou réunies en forme d'îlots, et par des éléments fusiformes beaucoup moins abondants; on y voit en outre de nombreuses lacunes remplies de sang qui ne sont autres que des néoformations vasculaires. Le pigment qui infiltre les tumeurs et qui leur donne leur