

lement aussi minime peut, sur un tégument, déterminer ou empêcher une infection. Lorsqu'on doit compter avec des micro-organismes dont la pullulation se fait en progression géométrique, il n'y a que leur premier développement qui soit difficile. Si leur pullulation n'a pu être enrayée à son début, comment le serait-elle quand l'infection est devenue des millions de fois plus active.

En ce sujet nous nous heurtons à chaque instant à des inconnues. Une autre question primordiale reste sans réponse. Quel est le rôle des infections cutanées constantes caractéristiques des divers états séborrhéiques? Il faut dire avec simplicité que nous n'en savons exactement rien. Les physiopathologistes supposent que le flux sébacé et la chute du poil dépendent directement de l'anomalie et de la perversion fonctionnelle de l'appareil pilo-sébacé sous l'influence des causes générales précitées ou d'autres encore. Les bactériologistes pensent que lorsque ces causes générales ont créé le terrain propice, et par exemple amené la sécrétion sébacée de tels ou tels principes qui lui sont nécessaires, le microbe s'installe et pullule, causant la pellicule du pityriasis, l'hyper-sécrétion sébacée et la chute du cheveu des séborrhéiques. Ces deux affirmations attendent également leur preuve.

Nous n'avons pas le droit de dire avec certains physiologistes qu'un phénomène *peut s'expliquer* sans la présence d'un microbe qu'on voit toujours y intervenir. Il faut regarder les faits avec des yeux moins prévenus et avec plus de respect, car ce sont les faits qui conduisent nos conclusions et non pas nous malgré eux.

Inversement, parce qu'on analyse un complexus microbien et qu'on lui suppose une valeur dans un ensemble de phénomènes où il se rencontre constamment, ce n'est pas dire qu'on méconnaît la chaîne physiologique des phénomènes au milieu desquels on l'observe.

Ce qui est difficile est de déterminer la part causale de ces causes d'ordres si différents qui aboutissent à faire l'état morbide que l'on étudie.

Le rôle moins discuté désormais est celui de la spore de Malassez, dans le pityriasis capitis, rôle indiqué par Malassez, négligé par Unna et ses élèves, et avec lui par toute la dermatologie française jusqu'à mon livre sur les maladies desquamatives. Il est, ou à peu près, accepté, me semble-t-il, désormais. Il semble que tous les ouvrages dermatologiques publiés depuis le mien portent plus ou moins la trace d'une conversion des idées sur ce sujet. La thèse même de Stephen-Fras, qui m'est hostile, admet au moins comme une *séduisante hypothèse* le rôle efficient de la spore à l'origine de la pellicule banale. De même le dernier livre de Audry, de même l'ouvrage de Brocq.

Le rôle du coccus polymorphe dans la transformation stéadoïde du pityriasis n'a pas été étudié depuis 1904. Et l'on n'a guère formulé d'opinion à son sujet.

Quant au rôle du Demodex, il a été surtout mis en valeur par Borrel qui l'incrimina comme vecteur du contagé de la lèpre et de l'épithélioma, ce qui est très plausible. En tout cas, son rôle vecteur en ce qui concerne le microbacille est bien plus assurément démontré. Même

si l'on réduit à cela son rôle, tout au moins pourrait-il être le *semneur*.

Reste le micro-bacille lui-même. Quel est son rôle possible? Sa constance partout où naît le phénomène séborrhéique semble certaine. Mais en est-il cause? Le phénomène du flux séborrhéique et celui de la calvitie banale étant liés, quelle part revient aussi au micro-bacille dans l'alopecie séborrhéique? Si le microbe agit, comment agit-il?

On peut supposer aussi, et l'hypothèse est plus simple par la toxine microbienne et de même la chute du poil. Mais cela reste sans vérification. On peut produire des chutes de poil chez le lapin et le cobaye par l'injection de beaucoup de bouillons microbiens, sans que cette alopecie soit spécifique ou qu'on puisse la démontrer telle.

On peut supposer aussi, et l'hypothèse est plus simple, mais aussi peu vérifiable, que l'obstruction du canal pilo-sébacé par la colonie microbienne amène l'hyper-sécrétion de la glande, comme la ligature du canal d'excrétion de toute glande; la mue pileuse avec atrophie progressive de la papille pileuse se produirait par un mécanisme analogue, puisque le canal d'excrétion de la glande et celui du poil sont communs, précisément dans la partie occluse par la colonie microbienne.

On peut encore supposer que le microbe n'est pour rien dans le complexus où il se rencontre, et qu'il est porté mécaniquement par le Demodex dans les orifices pilo-sébacés où il trouve à vivre et se reproduire.

Toutes ces hypothèses supposent connus des faits qui ne le sont pas ou négligent des faits dont elles n'expliquent pas les coïncidences.

Au surplus, pourquoi conclure et ne pas convenir que la chose ne saurait être jugée sans une enquête nouvelle, faite sans doute par d'autres juges que ceux qui ont connu d'abord de l'affaire, comme on dit en matière judiciaire.

Après avoir lu ce qui précède, on considérera sans doute avec quelque scepticisme les théories qu'on voit éclore à ce sujet tous les jours, en pensant à ce qu'il faudrait de patientes études expérimentales — et si diverses — avant de pouvoir faire de ces phénomènes une synthèse qui soit vraiment scientifique.

Mais alors, dira-t-on, comment traiter nos malades. Ils attendent des conclusions puisque leur traitement en dépendra. Eh bien, ceci est une erreur encore. Leur traitement est indépendant de nos conclusions. Il existe déjà des traitements efficaces des états séborrhéiques. L'empirisme est une manière d'expérience qui en vaut d'autres. Sans doute ces traitements n'ont-ils pas toute l'efficacité désirable, mais un traitement qui dans une maladie mortelle reculerait la mort de plusieurs années serait déjà reçu du condamné sans déplaisir. Eh bien, c'est ce résultat que fournissent les traitements connus des états séborrhéiques et dans les pires cas, c'est-à-dire dans les cas de calvitie séborrhéique progressive. Et il y en a d'autres où ils donnent davantage, lorsqu'il s'agit d'états séborrhéiques moins accusés et moins graves.