

LE PRURIGO DE BESNIER

Par

R. ARON-BRUNETIERE

Paris, France

En dépit des nombreux travaux qu'elles ont suscité, les dermatoses diathésiques représentent un chapitre de la dermatologie où continue de régner une grande obscurité, à laquelle une malencontreuse pléthore terminologique n'est peut être pas absolument étrangère.

Aussi ne nous semble-t-il pas inutile, avant que d'aborder l'exposé de nos essais cliniques, de délimiter le cadre exact dans lequel ils se sont effectués.

I) DELIMITATION DU CADRE DES DERMATOSES DIATHESIQUES

A côté des dermatoses réactionnelles traduisant une intolérance individuelle et acquise soit à un réactogène appliqué sur la peau (dermite par contact) soit à un réactogène circulant (urticaire) et que l'enquête clinique, comportant la pratique des tests cutanés, arrive dans la majorité des cas à rapporter à leur cause exacte, existent des dermatoses où les investigations les plus minutieuses restent tenues en échec.

Cependant, macroscopiquement et microscopiquement les lésions cutanées qui les figurent sont voisines, sinon absolument identiques à celles que l'on rencontre parmi les premières (Civatte).

Mais le réactogène qui a pu leur donner naissance demeure inconnu, et lorsque quelque intradermo-réaction s'y montre

positive, comme s'est souvent le cas dans le prurigo de Besnier, il apparaît dans un pourcentage élevé de cas :

— soit que la suppression de l'allergène (ou supposé tel) ainsi révéle, n'entraîne point la guérison.

— soit que le malade n'a jamais été en contact antérieurement avec lui, et qu'il peut ainsi difficilement être tenu pour responsable des accidents.

On est donc contraint de faire porter à la seule prédisposition individuelle la responsabilité de ces faits que *Tzanck* avait proposé avec *Sidi* (1) de grouper sous la dénomination de dermatoses réactionnelles diathésiques.

Certez, si, comme nous l'écrivions avec notre regretté Maître (2) « les tests cutanés nous ont conduit à étendre peu à peu le domaine des dermites artificielles aux dépens de celui des ecqématoses », on conçoit qu'inversement, le cadre des dermatoses diathésiques puisse être d'autant plus vaste qu'on se montre plus exigeant en matière d'interprétation des tests.

D'une façon générale, il concerne pour nous une série d'affections qui, sous la dénomination de prurigo, se caractérise subjectivement par du prurit et objectivement par une éruption de papules.

Elles sont, depuis plus de cinquante ans, l'objet d'une controverse, ouverte par Hebra, qui oppose à l'Ecole Française les Ecoles Anglo-saxonnes et Germaniques.

En effet, tandique pour le grand dermatologiste Viennois l'apparition des papules précédait celle du prurit, de telle sorte qu'il n'existait qu'un prurigo, celui qu'il avait décrit, Besnier (3) englobait sous cette même dénomination, « *toutes les affections où le prurit est le premier symptôme et le symtôme premier* ».

Telle était également l'opinion de Darier qui reconnaissait comme types essentiel du prurigo chronique, à côté du prurigo de Hebra et du prurigo de Besnier, le prurigo de Hyde et les prurigo vulgaires, où il distinguait :

le prurigo simplex chronique diffus ou « prurigo de Darier » correspondant à la névrodermite diffuse de Brocq, et dont le

prurigo hiemalis de Dühring, fréquent chez les hommes en Amérique du Nord, ne serait qu'une variété caractérisée par ses relations manifestes avec la saison froide;

le prurigo circonscrit, ou lichen simplex chronique de Vidal, correspondant à la névrodermite circonscrite de Brocq.

En fait, une telle tentative de classement n'échappe pas à la critique. On peut, en effet, objecter qu'il n'y a aucun rapport anatomiquement parlant, entre la papule du prurigo de Hebra et celle du prurigo de Hyde d'une part, la papule de la lichénification du prurigo circonscrit d'autre part: cette dernière n'est pas, comme celle des autres prurigo, dermo-épidermique, mais purement épidermique. On peut opposer encore qu'il n'existe pas non plus de rapports entre ces diverses lésions et celles du prurigo de Besnier où domine l'eczématisation.

Cependant, combien de fois, en face d'un prurigo de Besnier, est-il possible de dire si l'on a affaire à une eczématisation lichénifiée plutôt qu'à une lichénification eczématisée? Il existe une foule de formes de passage entre le prurigo circonscrit et le prurigo simplex chronique diffus, entre celui-ci et le prurigo de Besnier. Un prurigo apparaissant vers l'âge de 6,7 ans, est-il un prurigo de Darier précoce ou un prurigo de Besnier tardif? Il est généralement impossible de répondre. Et comme le font à raison remarquer Civatte et Tzanck (4) « que de difficultés parfois à faire un diagnostic entre une forme légère de prurigo de Hebra et un simple prurit avec lichénification. Enfin, les discussions soulevées à propos de l'assimilation du type Hebra au type Besnier, montrent que de l'un à l'autre la transition doit être facile. »

Pour finir, ajoutons que Brocq (5) avait déjà signalé la possibilité d'évolution du prurit sénile, qui peut être tenu pour le prototype de prurit pur, sine materia, vers la lichénification diffuse, capable d'apparaître au bout de plusieurs années d'évolution d'un prurit sans lésions.

Ainsi, il paraît exister, dans les faits de la clinique, une série continue de formes morbides s'intriquant suivant d'innombrables combinaisons et que relie un symptôme en apparence banal, mais essentiel en l'espèce: le prurit, qui domine la scène, et que

son intensité et sa tenacité, rendant intolérable l'existence des malades, compromettant toujours leurs relations sociales, lorsque, bien plus, il ne les conduit pas au suicide, permettent d'assimiler à la douleur telle que la définit Leriche (6) :

« elle paraît très souvent dépendre d'un régime excessif en qualité et en durée de vaso-constriction ou de vaso-dilatation ; elle est causée ou supprimée par un brusque changement vasomoteur, spontané ou provoqué. Au reste, les malades savent bien que le chaud ou le froid, c'est-à-dire l'hyperhémie ou l'ischémie exagèrent ou calment leurs souffrances La perversion de la vasomotricité suffit donc à créer la douleur. »

N'est-ce point ce que l'on observe au cours du prurit lui-même ? Les pruritiques savent bien, également « que le chaud ou le froid exagèrent ou calment leurs souffrances », qui appréhendent la chaleur du lit ou la fraîcheur ambiante lors de leur déhabillage, et recherchent un soulagement, certains dans des lotions fraîches, d'autres dans des bains bouillants.

II) MATERIEL D'ETUDE

Dans cette perspective nous avons cherché à opposer au prurit, considéré comme le symptôme majeur du prurigo, et comme sa cause déterminante, elle-même liée à un trouble de la vaso-motricité, une thérapeutique à base d'agents pharmacodynamiques de la régulation neuro-végétative.

Nous y avons soumis 27 malades atteints de prurigo de Besnier typique, 10 du sexe masculin, 17 du sexe féminin. Chez le plus jeune, âgé de 16 mois, les éruptions étaient apparues depuis 8 semaines. Il s'agissait également d'une première poussée chez deux petits malades âgés de 2 ans $\frac{1}{2}$. Chez 8 autres, (4 ans : 2 ; 5 ans : 3 ; 6 ans : 1 ; 10 ans : 2) la dermatose évoluait depuis 2 à 7 ans. Elle n'avait point disparu spontanément à la puberté comme il peut se faire chez 2 soeurs jumelles âgées de 16 ans, non plus que chez 12 adultes, et se poursuivait dans l'âge mûr chez un homme et une femme âgés de 45 ans, qui n'avaient même pas eu la chance de la voir s'atténuer avec l'âge ainsi qu'il est cependant presque toujours de règle.

Nous avons en outre traité de manière identique, à titre de comparaison :

— 17 sujets atteints de prurigo de Darier, 11 femmes et 6 hommes, le plus jeune âgé de 16 ans et le plus vieux de 58, ayant tous vu leur dermatose apparaître tardivement. Et n'eut été cette notion chronologique sans équivoque, on eut pu les classer comme prurigos de Besnier, dont ils présentaient les mêmes localisations électives, la même éosinophilie sanguine, les mêmes polyadénopathies, les mêmes particularités évolutives saisonnières. On retrouvait, comme il est classique, un terrain névropathique évident dans 16 cas, et un choc moral avéré à l'origine des accidents chez 10 d'entre eux.

— 11 malades, tous du sexe masculin, le plus jeune âgé de 62 ans, atteints de prurit sénile, féroce à prédominance vespérale chez 10 d'entre eux, modéré chez le 11^e. Dans 4 cas, ce prurit était *sine materia*. Dans les 7 autres coexistaient, à des degrés variables, les lésions si particulières de l'« eczéma » du vieillard, craquelées banales (4 cas) ou suintantes (3 cas).

— 10 sujets, 5 atteints de dermite de contact, avec des tests épicutanés fortement positifs, et 5 atteints d'eczéma microbien.

III) CHOIX DE LA MEDICATION NEURO-VEGETATIVE

Depuis Jacquet qui, il y a 1/2 siècle, attribuait déjà la perception des démangeaisons aux fibres sensibles du sympathique, de nombreuses études se sont attachées à préciser les liens qui existent entre la crise pruritique et les troubles de la vasomotricité.

Brack (7) entre autres, rapporte d'incontestables succès dans le traitement du prurigo de Besnier par le tartrate d'ergotamine — sympatholytique — tandis que Thibierge et Ravaut (8) parviennent, chez nombre de prurigineux, à de remarquables sédations par la ponction lombaire qui réalise au contraire une excitation vagale.

De la sorte, il apparaîtrait que le prurit puisse être également contrôlé par une freination de l'orthosympathique ou par une stimulation du parasympathique.

Ceci ne semble point, a priori, surprenant, puisqu'on sait que s'établit dans les conditions physiologiques entre les deux systèmes, par le jeu de leur antagonisme, un équilibre qui conditionne le fonctionnement harmonieux des organes qu'ils contrôlent et que l'on trouve rompu dans les conditions pathologiques où intervient un désordre neuro-végétatif.

Or, tandis que toutes les hypothèses visant à expliquer la genèse du prurit ont jusqu'ici invoqué une hypersympathicotomie entraînant une vaso-constriction périphérique que les récentes recherches d'Eyster & coll. (9), Weber & coll. (10) paraissent bien confirmer, nous avons été frappé de la coexistence chez un pourcentage élevé de malades atteints de prurigo, d'un certain nombre de troubles généraux sur lesquels il ne semble pas que l'attention ait été jusqu'ici attirée et donc nous n'avons nulle part retrouvé la description :

1°) — Des troubles digestifs à type de constipation atonique, souvent opiniâtre, apparaissant ou s'aggravant nettement à l'occasion des poussées de la dermatose, existaient dans 17 prurigo de Besnier, mais aussi 13 prurigo de Darier et 6 eczéma du vieillard.

2°) — Une anormale frilosité (nous avons vu l'un de nos malades grelotter au cours d'un mois de juillet où le thermomètre marquait 32° centigrade à l'ombre) affectait 16 prurigo de Besnier, 15 prurigo de Darier, et 10 eczéma du vieillard.

3°) — Enfin, une altération du sommeil dont le prurit ne suffisait pas à rendre compte, (car elle se manifestait en dehors des poussées alors que des démangeaisons modérées, sinon inexistantes, ne pouvaient l'expliquer) était notée chez 21 prurigo de Besnier, 14 prurigo de Darier, et 7 eczéma de vieillard.

Aussi nous sommes nous demandé s'il ne pouvait y avoir, en réalité, dans ces états, une hypovagotonie, réalisant ce type de syndrome bien décrit par Tinel (11) au cours duquel l'hyper-tonie relative du sympathique, par une sorte d'auto-régulation, s'atténue peu à peu, cependant que subsiste intégralement son hyperexcitabilité, capable de se héchaîner follement à l'occasion de toute cause provocatrice, alternant de la sorte des

périodes de calme et des décharges d'une extrême violence, et s'il ne serait pas possible, dès lors, de la compenser au moyen de médications à action vagomimétique.

En effet, on sait qu'on attribue à une insuffisance parasymphathique les constipations à type de dyspepsie hyposthénique.

— D'autre part, il est établi que la régulation thermique dépend des centres tubériens dont l'effet propre est de répondre à l'excitation du réchauffement par la vasoconstriction et le refroidissement ou la sudation, c'est-à-dire par une stimulation des activités sympathiques, et d'opposer au refroidissement la réponse parasymphathique, d'une vasodilatation centrale et périphérique. Que le moyen de correction parasymphathique fasse défaut, et l'on s'explique les poussées saisonnières de la dermatose : les aggravations hivernales reflèteraient l'incapacité du système vague de répondre au refroidissement vasoconstricteur des vaisseaux superficiels par une vasodilatation périphérique ; les poussées estivales témoigneraient de la même incapacité vagale à compenser la réaction sympathique secondaire normale de vasoconstriction et de refroidissement sous l'effet de la chaleur.

— Enfin, c'est un fait d'observation clinique banale que les sympathicotoniques ont un sommeil agité et superficiel : il n'est donc pas interdit de penser qu'une altération du sommeil puisse résulter de l'absence de compensation parasymphathique aux activités orthosymphathiques.

IV) CONDUITE DES ESSAIS THERAPEUTIQUES

Nous avons donc administré à nos malades diverses préparations à base d'acétylcholine : chlorure d'acétylcholine, ou, plus souvent, manganochlorure d'acétylcholine (M.C.A.), et sulfate d'acétyl β méthylcholine, pour ce que l'on prête à ces complexes, au second surtout, une diffusion plus lente que celle du chlorure, et, partant, des effets immédiats moins brutaux et une durée d'action plus prolongée.

En vue d'accroître dans toute la mesure du possible cette dernière, nous leur avons systématiquement associé, à titre

d'inhibiteurs de la cholinestérase, soit le salicylate de génésérine, soit la prostigmine.

La voie d'administration a varié d'un cas à l'autre, tantôt parentérale (chlorure et manganochlorure d'acétylcholine) tantôt buccale (manganochlorure et sulfate d'acetyl β methylcholine).

D'une façon générale nous avons réservé la première plus énergique, aux malades adultes et aux grands enfants. Mais nous avons dû y recourir chez trois jeunes enfants.

Les doses que nous avons mises en oeuvre n'ont aucune commune mesure avec la posologie habituelle de ces médications: tout semble se passer, en effet, comme si l'insuffisance parasympathique était telle qu'elle requiert des doses massives du médiateur chimique déficient.

Par voie parentérale, nous administrons couramment à nos malades adultes 10, 15 et même 20 mgr par jour de manganochlorure d'acétylcholine, 20, 30, voire 40 cgr par jour de chlorure d'acétylcholine; chez deux jeunes enfants, nous fûmes conduits à prescrire 4 mgr de M.C.A., matin et soir, pour obtenir la guérison. Chez un vieillard les progrès ne devinrent évidents et rapides qu'atteinte la dose quotidienne de 40 cgr de chlorure d'acetylcholine (en 2 injections) et d'1/2 mgr de Prostigmine intramusculaire.

Par voie buccale, des quantités de β methylcholine de l'ordre de 9 à 12 comprimés par jour, sont couramment atteintes chez des enfants de 3 à 5 ans.

En règle, nous commençons le traitement par une posologie relativement modérée: 5 mgr de M.C.A. ou 10 cgr de chlorure d'acetylcholine, ou encore 4-6 comprimés par jour de sulfate d'acetyl β methylcholine, pendant 3 jours.

Puis nous augmentons progressivement les doses de 3 jours en 3 jours, à la recherche du seuil minimum efficace: en effet, la réponse favorable à la dose optimale nous a paru se produire au 3^e jour de son administration.

Nous la maintenons pendant des périodes de 10 à 30 jours, selon les cas et le degré d'amélioration observé, tout en surveillant le malade en raison du caractère amphotrope de l'acé-

tylcholine, capable, à partir de certaines doses, d'induire des réaction adrénérquiques et d'inverser ses effets.

Or, cette limite varie d'un cas à l'autre, en fonction, vraisemblablement, de l'importance du déséquilibre neuro-végétatif initial.

Aucun moyen biologique n'existant jusqu'ici pour le mesurer, force est de se baser sur l'observation clinique pour l'apprécier :
 – La réapparition du prurit en cours de traitement indiquera un surdosage et la nécessité de réduire la posologie :

Chez un enfant de 2 ans $\frac{1}{2}$, promptement blanchi par 30 cgr. (6 comprimés) par jour de manganochlorure d'acétylcholine, la réapparition de démangeaisons, au bout d'une dizaine de jours de cure, amenait à réduire la dose de 10 cgr; le prurit persistant, un essai couronné de succès était effectué à 25 cgr. Une nouvelle tentative ultérieure, à 30 cgr, aux fins de vérification, était suivie, dans les 48 h, d'un début de récédive qui devait s'éteindre à nouveau au retour à la dose de 25 cgr.

– Le transit intestinal représente un bon moyen de contrôle : l'apparition de diarrhées au cours du traitement, que le malade ait été ou non précédemment constipé, signifie que l'on a dépassé la dose d'équilibre.

V) RESULTATS

Dans ces conditions, les résultats que nous avons obtenus s'expriment globalement comme suit :

	Nombre de cas	Lésions cutanées		Prurit		Constipation		Insomnie		Frilosité	
		Guéris	améliorés	Guéris	améliorés	Nombre de cas	Guéris	Nombre de cas	Guéris	Nombre de cas	Guéris
P. de Besnier	27	10	12	19	5	17	14	21	19	16	16
P. de Darier	17	8	7	15	1	13	12	14	12	15	15
P. du vieillard	11	9	2	10	1	6	5	7	6	10	10
E. de contact et E. Microbien	10	0	0	0	0	6	2	5	1	0	0

Nous les analyserons du point de vue des incidents de la thérapeutique, de ses résultats dermatologiques, et de ceux observés sur les troubles généraux associés à la dermatose.

1°) – Incidents: Nous n'avons jamais, quelle qu'ait été la dose employée et la durée de son administration, observé le moindre trouble. La tension artérielle ne varie pas, ou tout au moins ses variations sont négligeables: par exemple 16,5 / 10 à 14,5 / 9 dans un cas, 12,5 / 8 à 12 / 7 dans un autre.

2°) – Evolution de la dermatose:

Hormis 1 cas de prurigo de Besnier et 1 cas de prurigo de Darier, aucun malade ne se montra totalement indifférent au traitement. Quatre des 5 prurigo de Besnier que nous avons enregistrés comme des échecs, furent notablement améliorés au début de la cure, mais rechutèrent malgré la poursuite de la thérapeutique qui se montra, dès lors, complètement inefficace.

Il n'est pas interdit de penser que ces résultats défavorables, comme les résultats incomplets, mettent en cause, non le principe de la thérapeutique, mais ses modalités d'applications. Il convient, en effet, de ne pas oublier que l'acétylcholine, même sous ses formes retard, est rapidement détruite par la cholinestérase¹, et qu'en conséquence on tente de pallier les méfaits d'une dystonie neuro-végétative continue par l'apport discontinu d'une médication à action plus ou moins fugace.

Dans les cas favorables, le prurit, comme on pouvait s'y attendre, s'atténue ou disparaît bien avant que n'invoquent les lésions cutanées qui lui survivent d'autant plus qu'elles sont plus anciennes et lichénifiées.

Les résultats sont absolument comparables dans les 3 catégories de malades, mais les meilleurs sont certainement obtenus chez de vieillards.

Parmi les prurigos de Besnier ayant bénéficié du traitement, 10 rechutes furent observées dont 2 au bout d'un an et une après 30 mois – Une seulement résista à la reprise de la médication vagomimétique. –

¹Les dosages de cholinestérase circulante que nous avons pu faire effectuer chez une dizaine de malades, nous ont fourni dans 5 cas, des valeurs comprises entre les limites normales et dans 5 autres, des valeurs supérieures à la normale.

Deux prurigo de Darier récidivèrent dès la fin de la cure, 3 autres respectivement au bout de 3, 6 et 7 mois.

Un prurigo du viellard rechuta après 1 an, put être à nouveau guéri et le demeure depuis lors.

Un certain nombre de malades ayant été perdus de vue, il nous est impossible d'apprécier statistiquement la durabilité de ces résultats. Cependant, le recul que nous possédons pour certains d'entre eux dépasse aujourd'hui 4 ans.

En revanche, chez les malades atteints d'eczéma, le prurit parut dans 9 cas, sinon aggravé, tout au moins inchangé. Dans le dixième, où il avait semblé d'abord s'amender, il reprit si violemment que nous dûmes interrompre les injections. Quelques piqûres pratiquées à nouveau une dizaine de jours plus tard, afin d'éliminer toute coïncidence fortuite, provoquèrent encore la même réaction. Quant aux lésions elles-mêmes, elles s'aggravèrent de façon impressionnante dans 3 cas, moins violemment dans 4 autres.

Elles ne furent enfin modifiées, ni dans un sens, ni dans l'autre, chez 3 malades, qui durent probablement cette tolérance au fait que le M.C.A. leur avait été administré à très faibles doses.

3°) — Troubles généraux.

La plupart des malades sensibles au traitement éprouvent les 3-8 premiers jours de la cure une sensation de bien-être général, de détente, et une reprise de l'appétit. Ces effets sont particulièrement nets chez les enfants qui se montrent plus gais et plus calmes. Chez les plus petits, on note même souvent un état de somnolence qui frappe d'autant plus les parents qu'il contraste davantage avec l'insomnie et la nervosité préexistantes.

D'une façon générale, l'amélioration du sommeil se manifeste avant celle du prurit et alors que celui-ci devrait encore empêcher les malades de dormir.

La constipation s'amende également précocement. Elle ne s'est montrée rebelle que chez les sujets ayant par ailleurs résisté à la thérapeutique. Nous ne l'avons vue s'aggraver en aucun cas.

La disparition de la frilosité, semble, en règle, plus lente, mais ne souffre aucune exception.

Ici également les observations sont toutes différentes chez les malades eczémateux. Six sur 10 étaient constipés: 2 seulement furent améliorés par l'acétylcholine et un troisième aggravé, l'effet nocif de la médication se manifestant en outre, dans ce cas, par l'apparition de céphalées. Cinq se plaignaient d'insomnie: 1 seul vit son sommeil rétabli par de traitement.

VI) DISCUSSION

Ces observations appellent un certain nombre de commentaires.

1°) — du point de vue pathogénique, elles paraissent bien militer en faveur de la réalité d'une insuffisance vagale, aussi bien chez les malades atteints de prurigo de Besnier que chez ceux atteints de prurigo de Darier ou d' « eczéma » du vieillard, l'un des meilleurs arguments en faveur de cette manière de voir étant représenté par la remarquable tolérance de ces sujets aux doses massives d'acétylcholine dont ils tirent bénéfice.

2°) — au point de vue nosologique, elles semblent étayer le rapprochement effectué déjà par la clinique entre ces affections, dont le comportement identique vis à vis des vagomimétiques s'expliquerait dans le cadre d'un seul et même syndrome, où trois étiquettes différentes ne distingueraient que des formes de la maladie selon l'époque de la vie où elle fait son apparition.

3°) — au point de vue étiologique, elles posent le problème de l'essence allergique de ce type de dermatose.

En effet, pratiquement tous les auteurs son d'accord pour affirmer, à côté de la responsabilité prépondérante de l'histamine dans la plupart, sinon dans la totalité des affections réactionnelles, celle non négligeable de l'acétylcholine.

De fait, l'administration d'acétylcholine à des malades atteints de dermatoses allergiques avérées nous a permis d'observer, dans presque tous les cas, d'indiscutables aggravations,

tandisqu'elle s'avèrait favorable chez la majorité des sujets atteints de prurigo.

Il paraît donc exister là une opposition profonde qui ne repose plus seulement sur des symptômes cliniques ou des caractéristiques microscopiques, et corrobore celle qui ressort de l'action des antihistaminiques, efficaces sur le prurit des dermatoses réactionnelles, et parfaitement inactifs, même à doses massives, sur celui des prurigos.

On objectera évidemment qu'un certain nombre de prurigos s'accompagnent d'allergies respiratoires. Nous nous demandons cependant si cette coexistence entraîne forcément l'identité de nature de ces processus morbides :

a — Tout d'abord l'importance du nombre de malades atteints d'allergie respiratoire sans le cortège d'aucun prurigo, et inversement, le nombre de prurigos chroniques que n'affecte nulle allergie respiratoire (9 asthmes et 3 rhumes des foins seulement parmi nos 44 prurigo de Besnier et de Darier) autorise aux plus grandes réserves sur les liens qui uniraient ces deux ordres de syndromes.

b — Cette circonspection s'accroît encore à l'évidence de l'absolue indifférence des troubles respiratoires associés au prurigo vis à vis des doses massive d'acétylcholine que nous avons mises en oeuvre : en aucun cas, l'asthme ou le rhume des foins coexistants n'ont été influencés dans quelque sens que ce soit, et ceci quelle qu'ait été par ailleurs l'évolution de la dermatose.

Aussi, l'association éventuelle d'asthme ou de rhume des foins au prurigo chronique, nous paraît-elle difficilement pouvoir constituer un argument décisif en faveur de l'origine allergique de ce dernier.

4°) — au point de vue physiopathologique enfin : elles permettraient de rendre compte de certaines singularités de ce type de dermatoses, sujettes des provocations les plus diverses, thermiques, émotives, mécaniques ou digestives.

Constitutionnelle, et se manifestant dès le premier âge, ou acquise, et apparaissant à un moment quelconque de l'existence, soit à la faveur de troubles nerveux centraux, soit sous l'influ-

ence du vieillissement de l'organisme, la dystonie hypovagotonique créerait les conditions permanentes d'un trouble de la circulation périphérique s'exprimant dans le sens d'une vasoconstriction.

Ainsi pourraient s'expliquer, en dehors de tout mécanisme d'ordre allergique, les variations saisonnières de ces maladies, leur localisation élective aux régions découvertes et aux plis de flexion, leur aggravation au contact de certains vêtements, etc.

CONCLUSION

Ainsi, à ces divers titres, les effets de l'acétylcholine sur les troubles cutanés et généraux des malades atteints de prurigo chronique semblent mériter quelque intérêt.

On pensera, et peut-être à raison, qu'ils posent plus de problèmes qu'ils n'en résolvent. Il appartiendra à de futures investigations de tenter d'y parvenir.

Il reste que, pour le présent, les médications cholinergiques nous paraissent un appoint non négligeable dans un domaine où, malgré tous les progrès réalisés par la science médicale, les moyens thérapeutiques restent dans l'ensemble encore bien limités.

REFERENCES

1. *Tzanck, A. & Sidi, E.*: Les dermatoses allergiques. Masson & Cie. Edit. 1950.
2. *Tzanck, A. & Aron-Brunetiere, R.*: L'eczéma dans les 50 dernières années.
4° Colloque de la Filiale Marseillaise de la Sté Frsre de Derm. & Syph.,
Masson & Cie Edit., pp. 21-22, 1954.
3. *Besnier, E.*: Premières notes et observations préliminaires pour servir d'introduction à l'étude des prurigo diathésiques. *Ann. de Derm. et de Syph.* p. 634, 1892.
4. *Darier, J., Civate, A. & Tzanck, A.*: Précis de Dermatologie, Masson & Cie Edit., 1947.
5. *Brocq, L.*: Précis Atlas de Pratique Dermatologique, G. Doin Edit., 1921.
6. *Leriche, R.*: La chirurgie de la douleur. Masson & Cie Edit. 1937.
7. *Brack, W.*: L'Hémoclasie et son importance pour l'étiologie et la pathogénie du prurigo. *Arch. Derm. & Syph.*, 144, pp. 490-518, 1923.
8. *Thibierge & Ravaut*: Des effets favorables de la ponction lombaire dans quelques dermatoses prurigineuses. *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris.* 3° série, 22, pp. 918-921, 1905.

- Thibierge & Ravaut*: Influence de la P. L. sur le prurit du lichen. Bull. Sté. Frse. Derm. & Syph. 16, pp. 264-267, 1905.
 Syph. 16, pp. 264-267, 1905.
- do. Ann. Derm. Syph. 4^e série, pp. 890-893, 1908.
9. *Eyster, W., Roth, G. & Kierland, R.*: Etudes sur la physiologie vasculaire périphérique des malades atteints de dermatite atopique. J. of Invest. Derm. 18, 1, pp. 37-45, 1952.
10. *Weber, R., Roth, G., Kierland, R. & Fuster*: Contribution à l'étude de la physiologie vasculaire au cours de la dermatite atopique. J. of Invest. Derm. 24, 1, pp. 19-30, 1955.
11. *Tinel, J.*: Le système nerveux végétatif. Masson et Cie Edit. 1937.

This document is a scanned copy of a printed document. No warranty is given about the accuracy of the copy. Users should refer to the original published version of the material.