

rarement seule; souvent au contraire elle accompagne la kératite. Elle peut se compliquer d'hypopyon avec synéchies postérieures consécutives, ou même d'iridocyclite et de choroïdite. Il n'existe dans la littérature qu'un seul cas, celui de Collins, où le zona ophtalmique avec ophtalmoplégie se soit compliqué d'opacité du cristallin. Enfin il y a quelques faits bien établis de rétinite et de névrite optique consécutives au zona ophtalmique. Dans celui de Sulzer, il n'y eut pas d'atrophie ultérieure, mais dans plusieurs autres, la vision fut compromise d'une manière durable. Celui de Bowman évolua vers l'amaurose définitive.

On voit que la fréquence des complications oculaires doit rendre le pronostic du zona ophtalmique très réservé. Les autres variétés de zoster guérissent le plus souvent d'une manière absolue, lorsque le sujet est jeune. La possibilité des douleurs névralgiques persistantes doit toujours être envisagée chez les malades âgés, surtout lorsqu'ils ont des tendances rhumatismales ou neuropathiques. Quant aux paralysies autres que les ophtalmoplégies, elles constituent un accident tout à fait exceptionnel.

Le zona légitime ne récidive pas. C'est ce qui le distingue essentiellement des éruptions zostéroïdes. Mais ce point soulève des discussions que nous ne pourrions aborder utilement que plus loin, lorsque nous aurons étudié la pathogénie et l'étiologie de l'affection.

IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET TOPOGRAPHIE

Les vésicules du zona ont, comme l'a fait voir Unna, une structure tout à fait différente de celle de la plupart des autres vésicules. En effet, dans les autres affections bulleuses, et en particulier dans l'herpès, les cellules de la couche épineuse commencent par se tuméfier; leur protoplasma devient un réticulum creusé de petites cavités; celles-ci confluent, puis les cellules œdématisées s'ouvrent les unes dans les autres: c'est la dégénérescence réticulée de Unna, l'altération vésiculeuse de Leloir. Dans le zona, au contraire, il se produit une variété de dégénérescence épithéliale que l'on ne retrouve guère — encore qu'à un beaucoup moindre degré — que dans la variole et la varicelle. Les cellules du corps muqueux conservent tout d'abord leurs dimensions, mais elles perdent leur revêtement épineux; leurs filaments d'union se détachent, pour joncher plus tard le plancher de la vésicule. Puis les cellules deviennent opaques, perdent leur caractère et leurs réactions protoplasmiques pour prendre les réactions colorantes de la fibrine (dégénérescence fibrineuse). Enfin un grand nombre d'entre elles se mettent à se gonfler dans des proportions extraordinaires; elles prennent alors l'aspect d'énormes boules creuses, dont l'enveloppe dégénérée et amincie retient un grand nombre de noyaux; on peut en rencontrer jusqu'à vingt ou trente dans une même cellule; leur divi-

sion ne se fait pas par mitose. Unna a donné à l'ensemble de ce processus le nom caractéristique de dégénérescence ballonnisante. La colossale tuméfaction de ces cellules agit sur d'autres groupes cellulaires en les comprimant; on rencontre donc de longues rangées d'éléments aplatis, ayant perdu leur cohésion par la chute des filaments d'union. Aussi n'y a-t-il pas de cloisonnement dans les vésicules du zona, et la confluence des vésicules se fait-elle avec une grande facilité. Ce que certains auteurs, comme Head et Campbell, ont pris pour des cloisons, n'est pas autre chose que l'ensemble de ces traînées de cellules dégénérées suspendues au plafond de la vésicule constitué par la couche cornée. Le plancher, à l'acmé du processus, est représenté par les papilles toutes nues, jonchées de débris. Les grandes cellules ballonnisées occupent le centre de la cavité, et les vides sont comblés en majeure partie par une masse granuleuse et filamenteuse, souvent à demi coagulée, et qui est très riche en fibrine. La portion fluide du contenu vésiculaire est donc en majeure partie inter-épithéliale, tandis qu'elle est intra-épithéliale dans l'herpès et les autres processus analogues.

Les papilles à la base de la vésicule sont, suivant Head et Campbell, profondément enflammées et infiltrées par d'abondantes cellules rondes qui prennent énergiquement la couleur. Les vaisseaux et les fentes lymphatiques sont dilatés. Pour Unna, les phénomènes inflammatoires du côté du derme sont peu intenses et ne s'étendent guère qu'à quelques épaisseurs de papilles au delà de la vésicule. L'épiderme environnant est, lui aussi, presque normal au début. Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que les épithéliums circonvoisins s'œdématisent et subissent en partie la dégénérescence réticulée. En même temps, commence la diapédèse des globules blancs, qui infiltreront le corps papillaire et pénétreront, non seulement dans la vésicule, mais encore dans les cellules ballonnisées elles-mêmes. Il y a toujours quelques éosinophiles parmi les leucocytes. Lorsque n'intervient pas une suppuration secondaire, la vésicule sèche et se convertit, avec tout son contenu fibrineux et cellulaire, en une croûte. Le processus de réparation commence de bonne heure; dès que l'évolution vésiculeuse a atteint son apogée, un épithélium jeune, riche en mitoses, vient revêtir le fond de la cavité. Il se fait de même une prolifération karyokinétique active dans la couche épineuse d'alentour, et au niveau de l'endothélium des capillaires.

Les annexes de la peau sont peu atteintes; pourtant la couche épineuse du follicule des poils qui traversent la vésicule subit aussi la dégénérescence ballonnisante. On ne trouve aucune lésion nerveuse visible au niveau de l'épiderme. Mais Head et Campbell ont constaté par la méthode de Marchi la dégénérescence des fibres nerveuses sous-dermiques.

Les ganglions lymphatiques correspondant au territoire zostérien sont toujours augmentés de volume. Head et Campbell y ont trouvé des lésions inflammatoires très marquées.

Nous devons aborder maintenant les lésions du système nerveux, qui jouent dans la pathologie du zona un rôle primordial. Elles sont souvent discernables

à l'œil nu. Bärensprung, dans sa fameuse autopsie, ne décrit guère que des altérations macroscopiques; le septième nerf intercostal était, à sa sortie du rachis, épaissi jusqu'au double de son volume normal, et offrait une gaine congestionnée, sillonnée de vaisseaux dilatés, tandis que le ganglion spinal correspondant, très altéré, contenait un foyer hémorragique. Il faut noter qu'à cette époque on connaissait fort mal les connexions du ganglion avec la racine postérieure et le nerf périphérique. Néanmoins, Bärensprung considéra la lésion ganglionnaire comme principale. Cette opinion fut d'abord confirmée par les autopsies de Charcot et Cotard, de Wagner, de Chandelux, de Lesser, par celles aussi d'O. Wyss et de Sattler, qui décrivent les lésions du ganglion de Gasser au cours du zona ophtalmique. C'est avec Pitres et Vaillard, et surtout avec Curschmann et Eisenlohr, qui virent deux cas de zona avec péri-névrite noueuse, que commencent les divergences. L'attention fut attirée par la dégénérescence observée au niveau des troncs nerveux, et leur importance parut telle qu'elle éclipsa provisoirement celle des lésions ganglionnaires. Le zona fut regardé comme une névrite périphérique, et l'on admit que la lésion pouvait dans certains cas atteindre le ganglion.

Les premiers travaux de Head tendirent au contraire à faire chercher la lésion initiale du zona dans la moelle elle-même. Cet auteur s'était proposé d'étudier la pathogénie et la topographie de certaines douleurs, dites réflexes, d'origine viscérale, telles que le point de côté dans la pneumonie, la douleur de l'épaule droite dans la colique hépatique, celle du bord cubital du membre supérieur gauche dans l'angine de poitrine, etc. Il crut voir que les sièges de ces diverses douleurs sont répartis constamment dans des zones cutanées hyperesthésiques très nettement limitées, et qui, dans la région thoracique, ont la forme de bandes continues perpendiculaires à l'axe du tronc. Le caractère essentiel de ces segments serait de se juxtaposer sans empiètement réciproque, ce qui les différencierait des zones radiculaires de sensibilité; celles-ci, ainsi que l'ont démontré les expériences de Sherrington, se recouvrent mutuellement. Étudiant ensuite un grand nombre de cas de zona, Head remarqua que les territoires atteints par l'éruption correspondaient exactement à certaines zones d'hyperesthésie cutanée d'origine viscérale, et, pensant que les limites de ces territoires ne sont jamais dépassées, qu'il n'y a par conséquent pas d'empiètement réciproque de l'un à l'autre, il émit l'opinion que les champs de distribution des éruptions zostériennes ne pouvaient être d'innervation radulaire, et les regarda comme l'expression à la périphérie d'unités dont le siège est médullaire. Cette unité hypothétique est le myélomère, ou territoire cutané dépendant d'un neurotome, par opposition au rhizomère ou territoire cutané dépendant d'une racine. On doit admettre qu'à l'origine du développement phylogénique et ontogénique le myélomère et le rhizomère sont identiques dans chaque métamère. Mais chez les vertébrés, et chez l'homme en particulier, les métamères s'individualisent mal, et, tandis que les ganglions spinaux demeurent des vestiges très apparents de la métamérie primitive, les neurotomes ou segments homodynames de la moelle se fondent les uns dans

les autres et forment un tout continu. L'ascension de la moelle dans le canal rachidien, le développement considérable des membres contribuent encore à compliquer, à dissocier le métamère, si bien que le myélomère cesse d'être l'équivalent du rhizomère. L'hypothèse de Head, qui fut développée en France par Brissaud, occupé à ce moment d'interpréter par la métamérie médullaire la systématisation des territoires anesthésiques dans la syringomyélie, faisait du zona une maladie du neurotome. Elle engagea les médecins à préciser l'étude des zones de distribution de l'éruption zostérienne, et ne contribua pas peu à faire rejeter définitivement la théorie du zona névrite périphérique. On fit remarquer la rareté des paralysies motrices qui devraient être la règle si le tronc nerveux était primitivement atteint; Blaschko insista sur la régularité avec laquelle le territoire cutané innervé par la branche postérieure du nerf spinal est envahi par l'éruption; il y a même des cas où il est seul envahi: ce n'est donc pas le nerf périphérique qui est malade. Enfin les zones des membres ont une topographie qui ne répond nullement à la distribution des nerfs, et qui ne peut s'expliquer que par une lésion radulaire ou médullaire métamérique. C'est sur cette dernière alternative qu'ont roulé toutes les discussions depuis 1896. A dire vrai, l'anatomie pathologique était seule capable de leur donner une solution. Chose curieuse, c'est Head lui-même qui, publiant en 1900 avec Campbell le résultat de 21 autopsies personnelles, fournit contre la théorie métamérique des arguments irréfutables et restaura, on peut croire définitivement, la théorie ganglionnaire. Le mémoire de Head et Campbell, qui contient du reste l'analyse critique de toutes les autopsies antérieures, est aujourd'hui le monument le plus complet et le plus sérieux que nous possédions sur l'anatomie pathologique du zona. Nous le suivrons ici pas à pas.

Le ganglion spinal du territoire nerveux atteint présente toujours les modifications les plus marquées et les premières en date. Lorsque le malade est mort au cours même de l'éruption cutanée, on y trouve tous les signes d'une inflammation profonde. D'abondantes cellules rondes, dont les noyaux se colorent d'une manière intense, infiltrent le tissu conjonctif interstitiel, et y forment des amas au centre desquels il y a souvent des foyers hémorragiques tantôt microscopiques, tantôt assez étendus pour être visibles à l'œil nu. Au siège de l'hémorragie, les cellules ganglionnaires sont complètement détruites; mais, dans la zone inflammatoire, parmi les cellules rondes, on en trouve des vestiges, sous forme de masses pâles qui ne prennent pas le bleu de méthylène, mais se colorent intensément par la safranine. Plus loin, à la périphérie des foyers inflammatoires, on trouve encore quelques cellules ganglionnaires où la méthode de Nissl ne permet de reconnaître aucune différenciation structurale. On ne trouve jamais de cellules à noyaux excentriques ou de chromolyse partielle, comme dans les affections dégénératives du système nerveux; en dehors des foyers inflammatoires, les cellules ganglionnaires paraissent saines. Il faut noter que les lésions sont toujours localisées au pôle postérieur du ganglion. L'enveloppe conjonctive présente également, au niveau des foyers,

des lésions inflammatoires qui vont de la simple dilatation vasculaire à l'infiltration de cellules rondes et à l'hémorragie. Dans les cas bénins, l'inflammation peut disparaître sans laisser de traces pour ainsi dire. Mais, le plus souvent, il subsiste un bloc de sclérose, au centre duquel toutes les cellules ganglionnaires et toutes les fibres nerveuses sont et demeurent détruites, et à la surface duquel l'enveloppe externe s'épaissit considérablement en perdant sa structure lamelleuse. Cette cicatrice, dont l'étendue est proportionnelle à l'intensité de l'éruption cutanée, peut occuper jusqu'à la moitié du ganglion.

Ces lésions ont pour conséquence la dégénérescence aiguë des fibres des racines postérieures : la méthode de Marchi permet en effet de poursuivre la désintégration de la gaine de myéline jusque dans la moelle, et elle y illustre le trajet ultérieur des fibres radiculaires postérieures avec la netteté d'une démonstration expérimentale. Mais elle n'apparaît pas avant le dixième jour de l'éruption. Elle est non moins régulière, mais tout aussi tardive dans le nerf mixte périphérique, où les fibres afférentes du ganglion dégénérées forment avec les fibres de la racine antérieure demeurées normales le plus frappant contraste. Head et Campbell ont pu constater l'altération aiguë des fines fibrilles qui pénètrent dans la peau de la région atteinte. On trouve parfois le nerf lui-même avec son névrilemme enflammé et augmenté de volume au voisinage du ganglion. Dans les racines postérieures, comme dans le nerf périphérique, il peut ne rester aucun vestige inflammatoire. Mais, pour peu que l'atteinte du ganglion ait été profonde, une sclérose permanente s'établit au lieu et place des fibres dégénérées. Elle est assez précoce dans le nerf et dans la racine, plus tardive dans la moelle.

Affection primitive et systématisée du neurone sensitif périphérique — comme la paralysie spinale de l'enfance est une affection systématisée du neurone moteur périphérique, — le zona a donc pour lésion essentielle une inflammation aiguë du ganglion spinal suivie de dégénérescence des fibres de la racine postérieure et des fibres sensitives du nerf périphérique. Dans les cas aussi où l'éruption zostérienne est nettement consécutive à une autre affection, cancer du rachis, adénopathie cancéreuse pré-rachidienne, mal de Pott, fracture de la colonne vertébrale, les autopsies font voir que le ganglion spinal est impliqué dans le processus, et que les nerfs et les racines dégénèrent secondairement à la lésion ganglionnaire. Les deux auteurs anglais ont du reste admis, dans le même mémoire, que les territoires occupés par le zona empiètent les uns sur les autres dans une étendue variable, en haut et en bas, cette étendue ne dépassant pas la moitié de la zone voisine. Ils font remarquer que les limites supérieures et inférieures sont irrégulières, et que d'autre part l'étendue des zones varie beaucoup suivant l'âge du sujet et la forme du corps. Les zones de Head sont donc bien radiculaires, puisqu'elles ont les caractères établis par Sherrington. Déjà Blaschko, publiant, en 1898, l'étude clinique de 127 cas de zoster observés personnellement, concluait sans ambages à la systématisation radiculaire de leur topographie. De même Wladimir Skalka,

puis Bourneville et Boncour avaient publié des cas inexplicables par la métamérie spinale. Enfin, cette année même, P. Armand Delille et Jean Camus faisaient connaître une observation de zona des trois premières racines lombaires dont la nature radiculaire ne pouvait faire de doute, et une autopsie de zona cervical des deuxième et troisième rhizomères où la lésion primitive, nettement ganglionnaire, était identique aux descriptions de Head et Campbell. L'hypothèse de la métamérie spinale — qui n'avait jamais été d'ailleurs qu'une hypothèse — paraît donc devoir être abandonnée, des faits de plus en plus nombreux venant établir que le zona est une affection liée essentiellement à une altération du ganglion spinal.

V

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNI

Si le terrain a été déblayé ces dernières années, en ce qui concerne le fondement anatomique du zona, — on peut dire que le problème de sa vraie nature et de sa cause effective n'a fait que se compliquer et s'obscurcir. A coup sûr, s'il s'agissait toujours de zones, tels que ceux que nous avons mentionnés, où l'altération ganglionnaire est due à l'extension d'un processus plus général, tuberculeux ou néoplasique, on pourrait croire que l'herpès zoster est simplement un symptôme, un mode de réaction banal du neurone sensitif périphérique aux causes d'irritation les plus diverses. Et il est manifeste qu'un certain nombre d'éruptions zostériennes — ou zostéroïdes — méritent d'être envisagées ainsi. Telles sont encore celles auxquelles donne naissance l'intoxication oxycarbonée, comme le cas de Leudet ou arsenicale ou iodopotassique, comme l'a vu Jacquet. Tels seraient peut-être aussi ces zones pneumoniques dont Talamon vient de rapporter trois exemples. Mais ces faits sont exceptionnels, et la tendance actuelle paraît être de plus en plus de les séparer précisément, sous le nom d'éruptions zoniformes, du zona idiopathique. Celui-ci, qui constitue l'immense majorité des faits, peut bien, il est vrai, se produire au décours d'infections aiguës telles que la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, ou au cours de la syphilis, de la tuberculose dont il semble parfois précéder l'écllosion. Mais doit-on croire vraiment que, dans ces cas, la maladie antérieure ou concomitante représente autre chose qu'une cause prédisposante ou occasionnelle, un de ces nombreux moments étiologiques, suffisants pour nous éclairer sur les circonstances favorables à la production d'une maladie, mais incapables de nous renseigner sur sa cause déterminante? On peut en ajouter d'autres, le rhumatisme, la goutte, le diabète, la paralysie infantile ancienne, l'hémiplégie, le tabes, la paralysie générale, la syringomyélie. Ce ne sont là à tout prendre que des cas particuliers de la prédisposition neuropathique. C'est probablement un rôle analogue que joue le traumatisme, sur lequel ont insisté récemment encore Gaucher et

H. Bernard. Dans les observations concernant le zona traumatique publiées par Charcot, Bouchard, Verneuil, Weir Mitchell, Kean et Morehouse, Hybord, Ash, Ory, Blaschko, etc., il s'agit surtout d'éruptions zostériennes consécutives à des plaies des nerfs, plus rarement à une simple contusion. En l'absence d'autopsies, il ne nous semble pas que ces cas — dont quelques-uns sont du reste des plus discutables — justifient la distinction entre un zona ganglionnaire, ou — comme le voudraient Gaucher et Bernard — métamérique, et un zona périphérique siégeant sur le territoire des nerfs lésés.

Du reste, à supposer même que l'on accorde aux circonstances étiologiques que nous venons d'énumérer la plus grande importance, il n'en reste pas moins un nombre majeur de zonas qui s'en passent, et qui apparaissent à tout âge et dans l'un et l'autre sexe — leur fréquence est un peu plus grande toutefois dans le sexe masculin — avec tous les caractères d'une maladie idiopathique, bien individualisée. Dès 1885, nous l'avons vu, Landouzy en France, Erb en Allemagne, émettaient l'opinion qu'elle est infectieuse et spécifique. Les arguments qu'ils apportaient à l'appui de cette théorie n'ont fait depuis qu'augmenter en nombre et en importance. Il y a d'abord le début fébrile si fréquent, si analogue à l'invasion de mainte fièvre éruptive, ou, mieux encore, à la période initiale de la poliomyélite antérieure aiguë, affection qui paraît avoir tant de rapports de parenté avec le zona. Les lésions ganglionnaires donnent aussi l'impression très nette d'une infection aiguë, et rappellent point par point celles qu'on observe au niveau des cornes antérieures dans la paralysie infantile, si bien que, pour Head et Campbell, le zona mériterait le nom de poliomyélite postérieure aiguë. L'adénopathie lymphatique offre également tous les caractères d'une lésion infectieuse. Il y a ensuite l'extrême rareté des récidives. Elles sont moins fréquentes que dans la rougeole. Head et Campbell n'en ont rencontré que 4 sur plus de 400 cas. La plupart des observations de zona récidivant, qu'ont publiées différents auteurs tels : G. Pernet, T. Bewley, W. Beatty, etc., ne résistent pas à la critique. Thibierge, dans une analyse approfondie, les rapporte à l'herpès récidivant névralgique, affection qui n'a rien à voir avec le zona. Grindon, rassemblant 61 cas de soi-disant zona récidivant, conclut lui-même qu'il n'y en a peut-être que 6 qui ressortissent au zona légitime, et Thibierge étiquette ces 6 cas herpès névralgique. Il doit en être de même probablement du cas publié il y a peu de temps par Hirtz et Salomon, et où existait également la localisation fessière si caractéristique de l'herpès névralgique. Maignon a fait connaître, en 1894, l'histoire plus embarrassante d'un zona ophtalmique survenant, depuis l'enfance, jusqu'à trois et quatre fois par an, et dont chaque accès était annoncé par des phénomènes généraux et un état fébrile. Ici l'analogie avec la migraine ophtalmique est au moins très frappante. Il serait à désirer que dans tous les cas de ce genre on recourût à la biopsie pour préciser la nature de l'éruption.

Depuis longtemps on a remarqué que les zonas se présentent par séries. A

l'hôpital Saint-Louis, il est bien connu qu'un zona n'arrive jamais seul à la consultation ; j'ai fait la même remarque dans les hôpitaux d'enfants. Les statistiques de E. Besnier établissent qu'à Paris c'est à la fin du printemps et au commencement de l'été que les cas sont les plus nombreux. Mais on observe aussi de véritables petites épidémies. Kaposi, Trousseau, Erb, G. Walther les ont relatées. Head et Campbell, au London Hospital, ont noté une épidémie au milieu de mars en 1896, 1897 et 1898, dans la seconde quinzaine de mai en 1897 et 1898, une autre épidémie plus importante de juillet à novembre 1897. Signalons encore le fait frappant publié par Ronzier Joly dans sa thèse : un Parisien atteint de zona arrive en Provence, dans un village où n'existait certainement aucun cas de cette affection, et où, en moins de six semaines, 7 nouveaux cas se déclarent.

Maladie immunisante et épidémique, le zona aurait aussi, selon Sabrazès et Mathis, les caractères hématologiques des maladies infectieuses. Ces deux auteurs ont recherché l'état du sang dans 6 cas. Ils n'ont pas trouvé de modification appréciable du nombre des globules rouges ni du taux de l'hémoglobine. Mais ils ont constaté une hyperleucocytose qui, débutant dès le premier jour de l'éruption, augmente et persiste jusqu'au quatrième et cinquième jour. L'augmentation, qui peut atteindre des chiffres voisins de 17 000, porte sur les divers types leucocytaires, mais particulièrement sur les polynucléaires neutrophiles et sur les éosinophiles. Quand survient le stade où le liquide des vésicules devient louche, le nombre des leucocytes fléchit et peut même retomber un peu au-dessous de la normale. La baisse porte principalement sur les polynucléaires neutrophiles et les éosinophiles. La période de dessiccation et de desquamation est marquée par une nouvelle poussée de leucocytose, parfois avec éosinophilie plus marquée. Puis, au bout de deux septénaires, le sang a récupéré ses caractères normaux.

Dans le liquide céphalo-rachidien, au contraire, c'est la lymphocytose qui paraît prédominer, d'après les examens de Brissaud et Sicard, de Dopfer, d'Abadie, d'Achard et Laubry, de Widal et Le Sourd, de Chauffard et Froin. Dans l'un des cas de ces derniers auteurs, la lymphocytose accompagnait un zona ophtalmique, et ce fait leur paraissait de nature à corroborer l'hypothèse d'une maladie du névraxe. Mais Lamy a fait observer avec raison que les gaines et les espaces périfasciculaires des nerfs communiquent librement avec l'espace sous-arachnoïdien. Du reste, la lymphocytose est loin d'être la règle ; Achard et Laubry ont eu 8 cas sur 17 où l'examen cytologique a été négatif. Je n'ai pour ma part jamais trouvé de cellules dans le liquide céphalo-rachidien des quelques cas de zona que j'ai examinés à l'hôpital Trousseau.

L'agent pathogène du zona paraît avoir échappé jusqu'ici à toutes les investigations. On ne saurait plus tenir compte aujourd'hui de l'opinion de Pfeiffer, qui niait toute participation du système nerveux dans l'herpès zoster, dont il faisait une affection à protozoaires, se propageant par voie artérielle. Il prenait pour des protozoaires les grosses cellules ballonnées des vésicules.

Tous les ensemencements aseptiques faits avec le liquide des vésicules n'ont jamais donné que des résultats négatifs. La plupart des auteurs n'ont pas été plus heureux en faisant l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien; les microbes obtenus quelquefois en culture paraissent être des saprophytes vulgaires dus à des infections accidentelles. Les cas que j'ai personnellement examinés n'ont donné de résultats positifs ni à l'examen direct, ni par l'ensemencement ni par l'inoculation aux animaux. On ne saurait non plus souscrire sans réserves à l'opinion d'Achard, qui suppose que plusieurs espèces microbiennes sont susceptibles de produire le zona. La non-récidive, l'épidémicité, l'absence de toute figure bactérienne sur les coupes de ganglions spinaux, qu'ont notée Head et Campbell, plaident en faveur d'un agent spécifique indiscernable par les méthodes actuelles. Peut-être s'agit-il d'un de ces microbes dits invisibles dont on a démontré l'existence dans le molluscum contagiosum, dans la péripneumonie des bovidés, dans la peste bovine, la fièvre aphteuse et la clavelée. L'impossibilité d'inoculer le zona aux animaux reculera sans doute longtemps encore la solution du problème.

L'agent pathogène du zona semble avoir une affinité spéciale pour les ganglions spinaux, et plus spécialement pour leur portion dorsale. De plus, il n'attaque généralement qu'un seul ganglion. Il paraît même avoir une prédilection marquée pour certains d'entre eux, le 3^e et le 4^e cervicaux, les ganglions dorsaux à partir du 5^e, et les deux premiers lombaires, c'est-à-dire, selon Head, ceux qui reçoivent des excitations viscérales par l'intermédiaire du sympathique, ceux aussi qui contiennent une grande proportion de cellules ganglionnaires de petites dimensions donnant naissance aux fibres courtes des cordons postérieurs de la moelle. Ces cellules auraient, entre autres fonctions, celle de transmettre les impressions douloureuses, et l'hyperalgésie intense qui accompagne l'éruption zostérienne trouverait ainsi son explication anatomique. De même, selon Head et Campbell, l'éruption cutanée serait fonction de la lésion irritative de ces mêmes cellules ganglionnaires. Friedrich au contraire croyait que l'éruption était due aux lésions des fibres trophiques du nerf. Ebstein pense, avec Recklinghausen, qu'il s'agit d'un trouble vaso-moteur, lié à l'altération nerveuse ou, pour préciser, d'une excitation des fibres vaso-dilatatrices. Cette théorie a été reprise depuis par Abadie et interprétée dans le sens de la métamérie spinale; mais elle implique aussi la distribution du zona selon des territoires purement artériels, puisqu'elle attribue les phénomènes d'érythème et de vésiculation aux fibres du sympathique qui suivent le trajet des artères; et tous les faits prouvent que la topographie du zona est radulaire. Il semble bien improbable aussi que les altérations cutanées puissent être dues à l'action locale, *in situ*, des agents hypothétiques du zona, comme semble le croire Unna. On en est donc réduit à l'ancienne conception du trouble trophique, soutenue par Neisser, Weigert, Lesser, pour lesquels l'affection nerveuse produirait une nécrose disséminée au niveau des terminaisons nerveuses, ou à l'opinion de Head et Campbell

qui voient dans l'éruption zostérienne l'effet direct de l'irritation de certaines cellules ganglionnaires.

L'existence de paralysies musculaires au cours ou au décours du zona a été interprétée de différentes façons, et a surtout servi d'argument aux partisans de la théorie névritique. Aujourd'hui on tend plutôt à les considérer comme des paralysies nucléaires. L'analogie très grande, sur laquelle nous avons insisté déjà à plusieurs reprises, entre le zona et la poliomyélite antérieure aiguë aide à comprendre que l'agent pathogène puisse à l'occasion frapper un noyau moteur ou un segment de corne antérieure au voisinage du ganglion primitivement atteint. Ces faits ont leur pendant dans la migraine ophtalmoplégique venant parfois compliquer la migraine ophtalmique banale.

VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du zona est, le plus communément, facile. La distribution de l'éruption, qui ne dépasse pas ou qui dépasse à peine la ligne médiane, les douleurs névralgiques, la rapidité de l'évolution, tous ces caractères sont frappants et typiques. Pourtant un ou plusieurs symptômes peuvent manquer: chez l'enfant la douleur est souvent nulle et le début fébrile fait parfois défaut. Le zona occipito-cervical dissimulé sous les cheveux peut faire croire à une éruption banale; le zona de la deuxième branche du trijumeau ne se distingue de l'angine herpétique que parce qu'il épargne l'amygdale; celui de la troisième branche n'est pas sans analogie avec l'herpès fébrile lorsqu'il se limite au nerf mentonnier, avec la stomatite aphteuse lorsqu'il atteint la muqueuse buccale. Mais l'herpès fébrile siège surtout aux lèvres, il est souvent bilatéral, récidive presque toujours et se trouve généralement lié à l'invasion d'une maladie infectieuse, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, méningite cérébro-spinale ou à un trouble périodique de la santé (menstruation). Les vésicules aphteuses sont distribuées sans ordre des deux côtés de la ligne médiane. Ces localisations du zona sont du reste exceptionnelles.

On pourra être plus embarrassé lorsque le zona thoracique ou abdominal est fruste, faisant croire à une simple névralgie intercostale ou à un point de pleurodynie. C'est du côté de la colonne vertébrale qu'il faudra chercher alors le ou les groupes vésiculeux caractéristiques. De même il est des formes frustes de zona ophtalmique sur lesquelles ont insisté Abadie et Pacton, et où l'éruption est limitée à la cornée. Il ne faut pas les confondre avec la kératite phlycténulaire où il n'existe d'ordinaire qu'une seule vésicule, ni avec la kératite vésiculeuse généralement liée à un leucome ou à une iridocyclite préalable, et remarquable par sa tendance à la récurrence. Un examen attentif suffira pour éviter de confondre le zona avec l'érysipèle de la face, qui s'étend par