

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<sup>e</sup> et le 4<sup>e</sup> cervicaux, les ganglions dorsaux à partir du 5<sup>e</sup>, 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

progression excentrique, se limite par un bourrelet pathognomonique et n'a aucun rapport avec un territoire nerveux; mais au début d'un zona ophtalmique, si les vésicules tardent à éclore, l'hésitation est possible.

Il est parfois malaisé au contraire de distinguer du zona idiopathique, — fièvre zoster de Landouzy, — les éruptions zostéroïdes dépendant d'une lésion plus durable du système nerveux. Nous avons vu déjà combien fréquente est la confusion avec l'herpès névralgique récidivant : c'est là une affection dont la nature est encore mal connue, et qui consiste en une ou plus rarement plusieurs petites plaques d'herpès se développant toujours dans la même région (la région fessière y est particulièrement sujette), souvent symétriques, précédées ou non par une douleur névralgique parfois intense et qui cède aussitôt après l'apparition de la plaque. La récidive est la règle, et il ne subsiste jamais de cicatrices.

Dans les névrites périphériques, on peut également observer des lésions cutanées rappelant le zoster; mais les plaques d'herpès surviennent d'une façon irrégulière, non cyclique, elles ne se produisent que sur une portion limitée du territoire d'un tronc nerveux, ou bien atteignent les territoires de plusieurs troncs et s'accompagnent de troubles sensitifs prononcés et d'autres altérations cutanées trophiques ou vaso-motrices.

Enfin l'examen complet du malade, l'exploration de tous les organes et en particulier du système nerveux fera reconnaître la signification symptomatique de certains zonas, et pourra mettre sur la voie d'un mal de Pott, d'un cancer du rachis, d'une méningo-myélite ou encore d'un tabes ou d'une paralysie générale, dont l'éruption zostérienne — souvent récidivante — peut être la première manifestation objective.

## VII

## TRAITEMENT

La thérapeutique locale des éruptions zostériennes doit être purement protectrice et aussi simple que possible. C'est dire qu'on évitera tous les topiques astringents ou irritants. Les pommades elles-mêmes sont mal supportées, et les poudres inertes constituent certainement le pansement le plus rationnel et le moins dangereux : on emploiera le talc ou l'oxyde de zinc de préférence et l'on recouvrira la région malade avec de la gaze hydrophile doublée extérieurement d'une bonne couche d'ouate. S'il y a infection des vésicules, c'est aux poudres encore qu'on s'adressera : l'aristol ou le dermatol mêlés au talc en parties égales donneront les meilleurs résultats; on n'emploiera les solutions antiseptiques que pour les lavages, et l'on s'abstiendra de leur usage en compresses permanentes. S'il y a de la gangrène, les lavages seront faits avec de l'eau oxygénée ou du permanganate de potasse en solution très étendue.

La véritable indication thérapeutique est le soulagement de la douleur, qui, surtout chez les gens âgés et nerveux, comporte à elle seule plus d'interventions que tous les autres symptômes réunis. Il va sans dire que les injections de morphine doivent être absolument proscrites, en raison même de la longue durée des névralgies et de la possibilité du développement de la morphinomanie. On emploiera donc l'aconitine, la belladone, la phénacétine, le salicylate de soude, ou, mieux encore, l'aspirine. Trop souvent, il faut bien le dire, ces antalgiques échouent. Deux remèdes ont permis à Landouzy de procurer soulagement et même guérison complète à des zostériens qui n'avaient retiré aucun bénéfice des autres moyens courants : Ce sont le sulfate de cinchonidine, et surtout le gelsemium sempervirens, ce dernier médicament lui paraissant vraiment avoir une action spéciale sur la névralgie zostérienne. Le gelsemium est, comme l'aconit, d'un maniement délicat. Landouzy le prescrit en teinture à la dose de six gouttes par jour, pour commencer, en augmentant d'une goutte par jour, pour arriver progressivement à douze gouttes, dose optima.

Ce n'est qu'après la cicatrisation complète des lésions cutanées, qu'on pourra recourir au stypage, aux applications calmantes locales, etc. Les eaux de Plombières, et surtout celles de Néris peuvent être recommandées ultérieurement.

Quant aux complications oculaires du zona, leur thérapeutique relève entièrement de l'oculistique.

## Bibliographie :

- ABADIE, Nature et traitement du zona. *Clin. méd.* Bruxelles, 1900. — ACHARD et LOEPER, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1901, p. 264. — ACHARD et LAUBRY, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, mars 1901. — ACHARD, LOEPER et LAUBRY, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, juillet 1901. — ARMAND DELILLE et J. GAMUS, *Soc. de neuropath.*, juillet 1899. — BÄRENSPRUNG, *Charité Annalen*, Bd IX, Heft 2, Bd X, Heft 1 et Bd XI, Heft 2. — BEATTY *Brit. Journal of dermat.*, 1897, p. 151. — BESNIER, *Annotations au Traité de Kaposi*. — BEWLEY, *Brit. Journal of dermat.*, 1897, p. 288. — BLASCHKO, *Arch. für Dermat. u. Syph.*, Bd XIII, p. 57. — BORSIERI, *Instituts de médecine pratique*. — BOURNEVILLE et BONCOUR, *Progrès médical*, 1899, n° 25. — BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> séries. — CHANDELUX, *Arch. de physiol.*, t. XI, p. 674. — CHARCOT et COTARD, *Soc. de biol.*, 1865, p. 41. — CHAUFFARD et FROIN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, nov. 1902. — COHN, *Arch. für Augenheilk.*, XXXI, 2. — COLLINS, *Brit. med. Journal*, juin 1888. — COPPEZ, *Ann. d'oculistique*, 1875, p. 197. — CURSCHMANN et EISENLOHR, *Deutsches Arch. für klin. Med.*, XXXIV, p. 409. — DOUGLAS, *Brit. med. Journal*, 1895, p. 808. — DOPFER, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, juillet 1901. — DUBLER, *Virchow's Arch.*, XCVI, p. 195. — EBSTEIN, *Virchow's Arch.*, CXXXIX, p. 505. — E. FOURNIER, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895, p. 175. — GAUCHER et BERNARD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, fév. 1901. — GRINDON, *Journal of cut. and gen.-urin. dis.*, 1895, p. 191. — HARDY, art. *Zona* du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIX. — HEAD, *Brain*, vol. XVI, p. 4; vol. XVII, p. 539; vol. XIX, p. 155. — HEAD and CAMPBELL, *Brain*, vol. XXIII, p. 555. — HIRTZ et SALOMON, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, mars 1902. — HUTCHINSON, *Journal Med. Times and Gaz.*, déc. 1868. — HYBORD, *Thèse de Paris*, 1872. — JACQUET, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, mai 1898. — JEANSELME et LEREDDE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, mai 1898. — JEFFRIES, *Boston med. and surg. Journal*, mai 1868. — JOFFROY, *Arch. de physiol.*, 1882, p. 170. — KAPOSI, *Med. Jahrb. d. K. K. Gesellsch. der Aertzte*. Vienne, 1876, p. 55. — KLIPPEL et AGNAUD, *Gaz. des hôp.*, 1899, n° 57. — KOCK, *Inaug. Dissert.* Bonn, 1871. — LANDOUZY, *Sem. méd.*, 1885, p. 24.

— LESSER, *Virchow's Arch.*, LXXXVI, p. 591, et XCIII, p. 506. — LEUDET, *Arch. gén. de méd.*, 1865. — LOBBY, *Tractatus de morbis cutaneis*. — MOERS, *Arch. für klin. Med.*, III, p. 162. — NEISSER und WEIGERT, *Eulenburg's Real Encyclop.*, IV, p. 666. — PACTON, *Thèse de Paris*, 1878. — PERNET, *Brit. Journal of dermat.*, 1897, p. 151. — PITRES et VAILLARD, *Arch. de neurol.*, t. V, p. 191. — RAYER, *Traité théor. et prat. des mal. de la peau*. — RENDU, *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1875, 1874, 1875. — SABRAZÈS et MATHIS, *Revue de méd.*, 1901, p. 251. — SATTTLER, *Wiener med. Woch.*, 1889, n° 9. — SKALICKA, *III<sup>e</sup> Congrès des médecins et naturalistes tchèques à Prague*, 1901. — SHERRINGTON, *Phil. Trans. of the Roy. Soc.*, CLXXXIV, p. 641, et CXC, p. 45. — SULZER, *Ann. d'oculistique*, juillet 1898. — TALAMON, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, avril 1901. — TENNESON, *Traité de clin. dermatol.*, 1892, p. 116. — THIBIERGE, *Revue neurologique*, 1898, p. 149. — UNNA, *Histopathologie der Hautkrankheiten*. — WAGNER, *Arch. f. Heilkunde*, XXI, p. 521. — WEIDNER, *Berl. klin. Wochens.*, 1870, n° 27. — WEIR MITCHELL, *Amer. Journal of med. Sc.*, 1874 et 1876. — WIDAL et LE SOURD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, juillet 1901. — WILBRANDT et SÄNGER, *Die Neurologie des Auges*. Wiesbaden, 1901. — WYSS, *Arch. f. Heilkunde*, XII, p. 201.

## TABLE ANALYTIQUE

### POILS (MALADIES DES). (E. BODIN.)

CHAPITRE PREMIER. — Affections non parasitaires des poils, p. 2. — ALOPÉCIE CONGÉNITALE, AGÉNÉSIE PILAIRE, p. 2. — CANITIE, p. 4. — *Définition et symptômes*, p. 4. — Canitie congénitale, p. 4. — Canitie sénile ou physiologique, p. 4. — Canitie prématurée, p. 5. — *Anatomie pathologique*, p. 8. — Mécanisme du blanchiment des poils, p. 8. — *Traitement*, p. 11. — HYPERTRICHOSE, p. 12. — *Symptômes et étiologie*, p. 12. — *Traitement*, p. 14. — Les appareils à employer, p. 16. — Manuel opératoire, p. 16. — Phénomènes douloureux, p. 18. — Accidents de l'opération, p. 18. — Résultats de l'opération, p. 18. — Indications et contre-indications, p. 19. — TRICHOTILLOMANIE, p. 21.

CHAPITRE II. — Maladies parasitaires des poils, p. 21. — PLIQUÉ, p. 21. — TRICHOPTILOSE, p. 22. — *Symptômes*, p. 22. — *Étiologie*, p. 22. — *Traitement*, p. 22.

CHAPITRE III. — Maladies noueuses des poils, p. 25. — AFFECTIONS NOUEUSES NON PARASITAIRES DES POILS, p. 25. — *Monilothrix*, p. 25. — Historique, définition, p. 25. — Symptomatologie, p. 24. — Diagnostic, p. 26. — Étiologie, pathogénie, p. 26. — *Traitement*, p. 27. — AFFECTIONS NOUEUSES PARASITAIRES DES POILS, p. 27. — 1<sup>o</sup> *Trichorrezie noueuse*, p. 27. — *Symptômes*, p. 27. — Étiologie, p. 28. — *Traitement*, p. 28. — 2<sup>o</sup> *Lepothrix*, p. 28. — Définition, historique, p. 28. — *Symptômes et lésions*, p. 29. — Étiologie, p. 30. — *Traitement*, p. 30. — 3<sup>o</sup> *Piedras*, p. 30. — Définition, historique, p. 30. — Symptomatologie, p. 32. — Diagnostic, p. 33. — *Traitement*, p. 37.

POLYTRICHIE, p. 57.

POMPHOLYX, p. 57.

POROKÉRATOSE. (LENGLET.)

*Définition*, p. 57. — *Historique*, p. 57. — *Description*, p. 58. — *Étiologie*, p. 41. — *Anatomie pathologique*, p. 41. — *Diagnostic*, p. 42. — *Traitement*, p. 42.

PORRIGO, p. 42.

POU, p. 42.

PRICKLY HEAT, p. 45.

PRIMAIRES (LÉSIONS), p. 45.

PRURIGO. (L. JACQUET.)

*Définition*, p. 44. — *Historique*, p. 44. — *Symptômes*, p. 48. — PRURIGOS AIGUS ET SUBAIGUS, TYPE WILLAN, p. 49. — Prurigos infantiles (strophulus), p. 49. — Prurigos aigus et subaigus des adultes, p. 52. — PRURIGOS CHRONIQUES, p. 58. — Prurigo