

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Sabouraud (syndrome de)**

**SABOURAUD, Raymond Jacques
Adrian. - Sur les cheveux
moniliformes. (Trichorrhexies et
monilethrix)**

*In : Annales de dermatologie et de syphiligraphie
(1869), 1892, 3ème série, vol. 3, pp. 781-93*

SUR LES CHEVEUX MONILIFORMES

(TRICHORREXIES ET MONILETHRIX)

Par **R. Sabouraud.**

I

Quand on examine les observations publiées d'altération moniliforme des poils, il est facile de se convaincre que les différentes descriptions qui en sont données ne s'appliquent pas toutes aux mêmes faits. Comme d'autre part ces altérations, assez récemment étudiées, ont été chaque fois appelées d'un nom différent par les premiers observateurs, il s'ensuit qu'on a quelque peine à démêler dans cette question les faits qui se rapportent aux mêmes processus, et ceux qui se rattachent à des types morbides différents. Si l'on examine sur ce point les travaux les plus récents, l'excellente revue de MM. Wallace Beatty et A. Scott, par exemple, à laquelle nous aurons l'occasion de faire de nombreux emprunts, on verra qu'un grand nombre d'observations sur les mêmes sujets y ont été passées sous silence. Il nous semble que si les auteurs ne croyaient pas devoir les rapporter au type nosologique, dont ils présentaient la description, il y aurait eu avantage tout au moins, à les citer, quitte à les accompagner d'une mention éliminatrice motivée. Faute de cette enquête, la confusion persiste, entretenue par la multiplicité des noms donnés à la même affection, et quelquefois par le même nom donné à des maladies différentes.

Cependant, en étudiant les recherches anatomiques et microbiennes faites par Jubel-Rénoy, Raymond, Behrend, Scott, etc., il devient facile d'établir dans le sujet qui nous occupe, une première grande classe : celle des altérations capillaires moniliformes d'origine externe, parasitaire. S'ensuit-il, parce que cette classe a son existence actuellement prouvée, que tous les cheveux moniliformes doivent leur déformation à l'action d'un parasite? En aucune façon. Et il nous semble qu'une deuxième classe a son existence tout aussi bien prouvée que la première, c'est celle des altérations capillaires moniliformes d'origine interne, ou si l'on veut, diathésique, constitutionnelle; et il faudrait vraiment torturer, croyons-nous, les observations des auteurs, pour réunir ces deux ordres d'altération dans un même groupe nosologique.

Nous admettons parfaitement avec M. Jubel-Rénoy l'existence d'un parasite, auteur des renflements nodulaires de la maladie équatoriale connue sous le nom de « la Piedra ». Nous croyons de même M. Behrend

quand il retrouve et cultive un autre microbe, cocciforme dans une deuxième mycose nodulaire des poils, le leptothrix des aisselles. Semblablement, nous admettons que dans la trichorrhexie noueuse pubienne décrite par M. Raymond, c'est un parasite qui décortique le poil, le pénètre et le dissocie, en formant au point d'évolution de sa colonie un renflement nodulaire.

Mais nous ne pouvons croire, avec M. Raymond, que la maladie congénitale, souvent héréditaire ou familiale, décrite par Walter Smith, Anderson, Hallopeau soit aussi une trichorrhexie d'origine externe et qu'il faille interpréter, dans ce cas, l'hérédité comme une épidémie de famille et une infirmité qui débute avec la vie, comme une maladie contagieuse contractée au premier âge.

Quant il s'agit d'une maladie parasitaire, un petit nombre de cas bien étudiés peuvent suffire à créer l'entité morbide. Quand au contraire il s'agit d'une maladie dont la clinique seule peut établir la nature, il faut attendre pour se prononcer, un plus grand nombre d'observations; la certitude ne reposant pas ici sur des preuves expérimentales, mais sur la seule répétition des mêmes faits dans le même ordre.

Même dans ces conditions, il faut reconnaître qu'une observation comprenant quatorze cas héréditaires et congénitaux, telle que celle d'Anderson; ou bien celle de M. Hallopeau qui en comprend cinq, sont du nombre des faits que la clinique peut apporter comme les preuves les plus réelles de la nature vraie d'une maladie.

Après d'autres, nous allons chercher à différencier entre eux ces deux types morbides; en mettant le plus possible en lumière leurs différences caractéristiques. Mais sur ce sujet l'obscurité et la multiplicité des dénominations ont été telles qu'il faut, avant de parler, s'entendre sur le sens exact des mots que l'on emploiera. Et c'est par une classification que nous commencerons.

II

Les mots de trichoclasia, de clastothrix, ont été employés par E. Wilson et le mot de trichoptilose (Littré) par Devergie, pour désigner divers états friables du poil. Cet état peut survenir par défaut de nutrition, comme il arrive pour les cheveux périphériques des plaques de pelade (trichorrhexie avec alopecie. *Blaschko*), ou pour les cheveux peladiques de première repousse; soit encore par simple usure des cheveux longs ou des longs poils de moustache, surtout à leur terminaison. Il est possible que, dans la pensée de ces auteurs, ces termes aient caractérisé au début certains états morbides du cheveu, qu'on sait maintenant avoir une origine parasitaire, mais il nous semble que

ces mots et surtout celui de trichoptilose, ne doivent caractériser que le symptôme et nullement l'entité morbide : Par son origine étymologique, trichoptilose veut dire « poil ébarbé en forme de plume », état qui est aussi bien celui des poils trichophytiques, que des poils usés par un frottement mécanique quelconque.

Ces termes éliminés, il en reste plusieurs autres : celui de *trichomyose nodulaire* appliqué très justement par Juhel-Rénoy à une affection réellement mycosique, ayant un parasite végétal et moins justement par Behrend, à une affection parasitaire dont le microbe est une bactérie et non un champignon.

C'est précisément à ce groupe que le mot de *trichorrhexie* devrait selon nous être réservé, mais en y joignant le qualificatif de parasitaire, indiquant son origine externe. Ce groupe comprendrait les affections parasitaires et contagieuses dont Juhel-Rénoy, Raymond, Behrend ont commencé l'histoire ; vraisemblablement il n'y a pas qu'un parasite et qu'une lésion, mais il serait facile de différencier par un mot joint à celui de trichorrhexie, la trichorrhexie spéciale dont on voudrait parler.

À côté de ces lésions moniliformes du poil, il y en a d'analogues qui correspondent à la maladie héréditaire décrite par MM. Anderson, Payne, Hallopeau, etc., que nous allons étudier. Behrend a proposé pour elle après Virchow le nom d'*aplasia pilorum moniliformis vel intermittens* que M. Hallopeau a conservé en français : aplasie moniliforme des cheveux et des poils. Le mot est long, de plus comme celui de Mc Call Anderson : « *Trichorrhexis nodosa* », il est hybride, formé de deux mots latin et grec. Crocker (*Disease of Skin*, p. 600) en a fourni un qui est beaucoup plus court, mieux formé et qui a de plus cet avantage de ne préjuger en aucune façon de la cause de la maladie. Il l'a désignée sous le nom de *monilethrix* c'est le nom que nous garderons.

Après cette discussion préalable de terminologie nous pouvons faire une courte étude symptomatique des deux groupes d'affections parasitaires et diathésique et montrer qu'elles ne doivent être en aucune façon ramenées à la même origine. En effet, elle diffèrent, par leurs causes, par leurs lésions, par leur marche, par leur pronostic, par leur traitement. Et nous ne voyons qu'un symptôme qui rapproche un groupe de l'autre, c'est que les deux ordres d'affections se caractérisent par une déformation moniliforme du poil.

(a) Au point de vue étiologique les trichorrhexies parasitaires reconnaissent pour cause des micro-organismes connus, colorables, cultivés (Lyon, Raymond). Celui de Juhel-Rénoy est un champignon, ce qui rangerait « la piedra » à côté des teignes. Celui de Behrend est un coccus, dont la colonie se fixe sur un poil préalablement desquamé, et ne le pénètre pas. Celui de Raymond pénètre le poil, c'est un diplo-

coque, ressemblant au staphylocoque pyogène mais avec cette différence très nette, qu'il ne liquéfie pas la gélatine.

De plus, les trichorrhexies ne se rencontrent guère que chez des gens peu soigneux de leur personne, ce sont des maladies dans l'origine desquelles les conditions physiques du poil, jouent vraisemblablement un rôle aussi actif que le microbe lui-même, mais, avec ces conditions de propagation, elles sont contagieuses. Pour la *Piedra* la chose est indiscutable, de même pour la trichorrhexie de M. Raymond qui a pu la rencontrer chez le mari et chez la femme. Du reste, si l'on admet l'étiologie parasitaire, la contagion médiate ou immédiate est forcément possible, puisque la maladie ne peut naître que par elle.

Dans le monilethrix au contraire, même en consultant des observations portant sur des générations successives, on n'observe jamais de contagion de mari à femme, ni entre frère et sœur, passé le premier âge, où débute la maladie. La cause vraie du *monilethrix* est inconnue, la maladie se transmet seulement par hérédité. Quelquefois une violente émotion a pu lui donner naissance (cas de Unna). Dans la presque totalité des cas la maladie est congénitale.

b) Dans les trichorrhexies parasitaires, le poil seul est atteint, son bulbe pileux et sa racine sont intacts, mais sa tige présente un ou plusieurs renflements où la cuticule a disparu, où la couche cellulaire externe est soulevée, où les fibres écartées, quelquefois rompues forment à elles seules les nodosités moniliformes. C'est dans cette partie malade que le parasite se rencontre (Raymond). Et telle est en ce point la fragilité du poil, que la plus minime traction le rompt, au niveau du renflement nodulaire. Dans la maladie décrite par Behrend, les poils sont moins atteints, et une simple traction ne les rompt pas. Dans la maladie de Juhel-Rénoy, c'est l'amas du parasite qui, à lui seul, forme autour du cheveu sain, un renflement.

Le cheveu du *monilethrix* est tout à fait autre. Il ne porte pas une ou deux nodosités, irrégulières, excentriques, mais une suite continue de renflements, séparés par autant de points étranglés. Nodosités et renflements sont absolument réguliers en toutes leurs dimensions ; à la longueur du poil on peut savoir le nombre de renflements et d'étranglements qu'il comprendra.

Dans les trichorrhexies, c'est le renflement qui était la partie malade, dans le *monilethrix* c'est l'étranglement qui est une partie atrophiée, et le nodule ne représente que le cheveu sain. Une traction qui dans la trichorrhexie rompait le poil au niveau d'une nodosité le rompt ici au niveau d'un étranglement. Jamais d'effraction, ni de dissociation fibrillaire, dans le *monilethrix*, et pas de parasites colorables. Du reste la déformation précède l'apparition du cheveu à la surface de la peau. Et cependant une culture faite avec la racine de ces poils, reste stérile, comme celle que l'on pratique avec la racine

d'un cheveu sain. Malgré cette absence de microbes, le cheveu à sa base est moniliforme comme dans tout le reste de sa longueur.

De plus, dans le monilethrix, il y a d'autres altérations que celles du poil. Dans ce bulbe pileux, si le stroma et la couche cellulaire de Henle sont sains, la couche de Huxley est notablement déformée, avec des surépaisseurs, correspondant aux parties étranglées du cheveu (A. Scott).

c) Le siège de la lésion varie avec la maladie. Pour Behrend, et pour Raymond, les trichorrhexies parasitaires affectionnent les régions humides, les plis de flexion, les plis génitaux.

Très ordinairement le monilethrix est localisé au cuir chevelu. Ce n'est pas à dire cependant que le système pilo-sébacé tout entier ne participe dans une certaine mesure à l'atrophie dont le maximum est au cuir chevelu. M. Vidal a fait remarquer, le premier, l'état particulier du tégument, où le système sébacé semble aussi atrophié que le système pileux.

M. Besnier et M. Brocq, ont attiré l'attention aussi sur ce fait frappant de la kératose pileaire généralisée, qui accompagne pour ainsi dire constamment le monilethrix congénital. M. Hallopeau à son tour a soigneusement mis ce point en lumière, dans l'observation de famille, déjà citée; les cas que j'apporte confirment la règle.

Jamais les trichorrhexies d'origine externe ne s'accompagnent de tels signes, indices d'un trouble général, dont le cheveu moniliforme n'est qu'un symptôme marquant.

d) Au point de vue des symptômes, aucune observation de trichorrhexie ne ressemble à une observation de monilethrix. Les cas de MM. Behrend, Raymond, veulent être recherchés, la plupart des malades ignorent l'existence de leur affection. Et c'est un examen spécial, fait à ce point de vue, qui a démontré à M. Raymond la fréquence de l'affection qu'il a décrite. Dans le monilethrix, rien de semblable, c'est une infirmité si évidente qu'elle ne saurait être dissimulée. Le malade est forcé de porter perruque. Le plus souvent les cheveux sont tellement rares qu'on croirait une pelade généralisée ou s'il reste des îlots de cheveux, un favus guéri. Il ne faut pas oublier que les premières observations ont eu pour titre : *Alopécie innominée*; l'absence apparente des cheveux étant le symptôme le plus frappant. De plus il suffit d'avoir sous les yeux, les types des poils atteints de l'affection parasitaire, et ceux de la difformité congénitale, pour nier l'identité des deux maladies.

L'un présentant irrégulièrement des bosselures latérales, et l'autre des renflements nodulaires, réguliers comme les grains d'un cha-pelet.

e) La marche des deux affections est ce qu'il y a de plus dissimblable dans leur double histoire. Le monilethrix est congénital. Il y a

deux ou trois observations à peine (Walter-Smith, Unna) de cas où la maladie s'est développée tardivement : une fois à l'âge de la puberté, une autre fois chez une femme adulte, à la suite d'un ébranlement nerveux. Hormis ces cas, la maladie a toujours débuté semblablement, à la naissance. L'enfant vient au monde avec des cheveux normaux. Ces cheveux tombent vers la sixième semaine ou le deuxième mois, et ne repoussent pas. Quelques cheveux rares, grêles et moniliformes prennent leur place. Le monilethrix commence donc avec la vie pour ne finir qu'avec elle. Et comme les autres difformités congénitales, le monilethrix est héréditaire, dans une plus forte proportion même, que les plus transmissibles des malformations : les doigts palmés ou supplémentaires, l'albinisme, l'hypospadias.

L'observation de Mac Call Anderson concerne quatorze membres de la même famille, celle de Payne, deux frères ; celle de M. Hallopeau cinq individus en deux générations.

L'observation que je viens de recueillir est je crois sous ce rapport la plus complète, car elle comprend dix-sept membres de la même famille en cinq générations.

(f) Enfin les trichorrhexies parasitaires sont guérissables, cela va sans dire, il suffit de supprimer la malpropreté causale : le monilethrix, nous l'avons vu, est permanent. Aussi est-ce un hasard d'en rencontrer un exemple à l'hôpital. Le plus souvent le patient sait son infirmité héréditaire et incurable.

Il semble évident, après ce résumé très succinct, que la confusion entre les deux groupes d'affections soit impossible. Peut-être cependant, faut-il tenir compte dans cette rapide analyse, de quelques observations moins typiques que celles auxquelles nous avons fait allusion. Peut être faudra-t-il dans l'avenir, distinguer dans les monilethrix non parasitaires, comme dans les trichorrhexies d'origine externe, des catégories diverses, que des symptômes analogues rapprochent mais que des différences encore inaperçues sépareront. Mais, cette réserve faite, il semble que les déformations moniliformes du poil appartiennent dans certains cas à une maladie parasitaire du groupe des trichorrhexies externes ; dans les autres à une malformation tenant à un trouble trophique non encore défini : monilethrix ou aplasie moniliforme.

L'observation qui suit, constituant un type de la maladie décrite par Lailler et Luce, Walter Smith et Liveing, Mac Call Anderson, etc..., maladie à laquelle Crocker a donné son nom de monilethrix, nous semble propre à éclairer la question que nous venons de résumer.

III

Le 5 juin 1892, entra dans le service de mon cher et éminent maître,

M. le Dr Besnier, une nommée Hermance G..., femme Sav... Elle était atteinte d'un ecthyma cachectique, albuminurique. Par exception elle fut admise avec son enfant, Louise, âgée de deux ans. L'enfant parfaitement bien portante, bien conformée, présentait seulement un type parfait de cheveu moniliforme. L'aspect du cuir chevelu rappelait assez celui de certaines races nègres dont les cheveux frisés très court et emmêlés, affectent le type dit *en grains de poivre*.

Interrogée à ce sujet, la mère me dit que l'enfant présentait cette infirmité depuis sa naissance, que plusieurs de ses frères et sœurs en étaient atteints pareillement. Ils la tenaient de leur père, dans la famille duquel on la retrouvait fréquemment.

Si les observations de monilethrix commencent à être nombreuses, il n'en est pas encore de même du monilethrix héréditaire. On en compte à peine trois ou quatre. Celles d'Anderson, celle de Payne, celle de M. Hallopeau.

Je fis donc venir le père et ses autres enfants, et je constatai sur eux, identiquement les mêmes lésions. Les cheveux étaient semblables chez tous, mais l'aspect du cuir chevelu différait, en ce sens que l'alopecie était presque totale, chez le père et l'une des filles, Aimée. Chez ces deux malades, il ne restait que quelques cheveux, rares, disséminés, tous moniliformes, un peu plus nombreux aux tempes. Le vertex était absolument dénudé.

Du père nous avons appris l'histoire de la maladie dans la famille, et voici les détails qu'il nous donna :

C'est à l'arrière-grand'mère de cet homme, que la tradition rapporte l'introduction du monilethrix dans la famille. S'il fallait en croire cette tradition, l'étiologie de ce premier cas, offrirait quelque ressemblance avec celle que Unna a retrouvée dans l'observation que nous venons de rappeler. Ce serait à la suite d'une violente terreur causée par un mannequin à tête chauve, que cette femme aurait perdu ses cheveux.

Toute la famille ne considère du reste cette maladie que comme une calvitie pure et simple, et la forme cependant, très facile à voir à l'œil nu, des cheveux atrophiés n'a pas attiré beaucoup son attention.

Quoi qu'il en soit, l'arrière-grand'mère passa cette difformité à son fils, grand-père maternel du malade de qui nous tenons cette histoire. Le grand-père eut sept enfants dont six présentèrent la même affection. Deux de ces enfants eux-mêmes eurent la moitié de leur postérité atteinte. Une autre fut la mère de notre malade, Antoinette S. Celle-ci eut neuf enfants dont quatre étaient chauves depuis leur naissance. L'un, notre malade, nous a fourni, aussi nombreux que nous avons pu le désirer, des cheveux moniliformes les plus typiques. Enfin cet homme lui-même a eu huit enfants, dont quatre sont des types parfaits de la même affection, et dont trois ont été examinés par moi.

Il est impossible de suivre exactement toute l'histoire de cette malformation héréditaire. On ne peut savoir quel a été le nombre exact de ceux qui ont échappé à la maladie et de ceux qui l'ont présentée, l'ordre dans lequel ils sont venus au monde, etc. Il ne m'a pas été possible davantage, de savoir si la transmission par le père s'est montrée plus nette que la transmission maternelle : les souvenirs de mon narrateur, quoique plus précis qu'on n'eût été en droit de les attendre, n'ont pas atteint au degré de perfection désirable. Il ignore si son grand-père avait des frères, et dans le nombre de ses cousins et surtout de leurs enfants, il n'a pu me donner comme certains que les renseignements transmis par l'arbre généalogique ci-joint, page 789.

J'ai cherché en vain un cas d'atavisme dans toute cette série familiale, ce qui eût été pour l'hypothèse de l'hérédité un argument de haute valeur. Mais il paraît que quand un individu a échappé à l'infirmité, aucun de ses propres enfants n'y a présenté de retour. Malgré l'absence de cet argument, il me semble vraiment impossible de discuter sérieusement dans l'étiologie de l'affection une autre thèse que celle de l'hérédité.

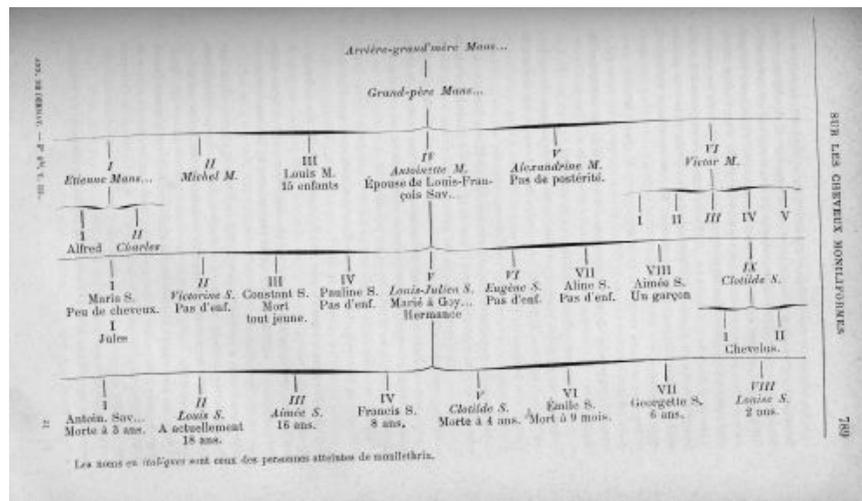
Elle est appuyée d'abord sur ce fait que c'est depuis l'origine l'opinion constante des malades, opinion que les faits ont vérifiée. Tous connaissent traditionnellement l'apparition de la maladie dans la famille, et sa transmission partielle aux enfants. De très nombreux mariages ont eu lieu depuis cette arrière-grand'mère qui fut parait-il la première atteinte. Et les cinq générations qui l'ont suivie n'ont pas occupé, d'après ce que j'ai pu relever des âges, moins d'un siècle $1/2$ de durée. Or, pendant tout ce temps, il ne s'est pas produit un cas de contagion entre les conjoints.

Beaucoup d'enfants ont présenté la même affection, mais toujours dès leur naissance et jusqu'à la mort.

Plusieurs enfants ont échappé à la transmission, et passé les premiers mois de leur existence, ils n'ont jamais subi aucune atteinte de la maladie. Des branches entières de la famille y ont échappé, puisque jamais on a vu de retour à l'infirmité ancestrale ; ainsi, comme le disait l'un de ceux que j'ai observés, des cousins ont souvent vécu ensemble, les uns atteints de l'infirmité, et les autres non — cela sans un seul cas de transmission. Et l'absence totale de cas d'atavisme écarte du moins tout soupçon de contagion parmi les collatéraux.

Il s'est présenté dans la famille un et peut-être deux cas ambigus ; tel a été en particulier le cas de Maria S..., dont les cheveux furent toujours rares mais qui cependant en avait ; peut-être faut-il voir dans ces cas, une atténuation des lésions moniliformes, permettant une certaine croissance du cheveu mais il ne m'a pas été donné d'observer de cas semblables.

Enfin, si à côté de tous ces éléments de la question, qui, bien que



dénués chacun d'un critérium absolu, n'en atteignent pas moins par leur réunion, presque à l'évidence de faits prouvés; si, disons-nous, on recherche expérimentalement l'origine de la maladie, on observera l'intégrité parfaite des enveloppes du cheveu malade, l'absence constante de parasites colorables dans leur épaisseur. Enfin, l'argument négatif des cultures ne nous a pas manqué non plus. Et les racines de cheveux enlevés à deux de nos malades, Julien et Aimée, sont restées absolument stériles — comme les racines des cheveux sains — et bien qu'elles présentassent très accentuées les déformations de toute la tige du cheveu.

Donc pour nous résumer, nous appuyant : 1° sur l'hérédité manifeste ;

2° Sur l'absence de toute contagion depuis cinq générations humaines ;

3° Sur l'examen microbien direct resté négatif ;

4° Sur les cultures restées stériles, nous croyons pouvoir conclure qu'il s'agit là d'une difformité héréditaire dans laquelle aucune action parasitaire externe ne peut être invoquée. Il faut ajouter qu'elle n'expliquerait rien.

Mais quelle hypothèse étiologique invoquer? Même parmi les auteurs qui ont cherché à appuyer l'idée de la maladie héréditaire et non contagieuse, les hypothèses ont été multiples.

Walter Smith fit remarquer le premier que les cheveux moniliformes présentaient un curieux exemple de nutrition pervertie, offrant une succession régulière de pousses normales et anormales, des périodes alternantes d'activité et de sommeil.

La déformation de la racine même lui fit localiser la lésion dans le follicule, et la régularité de disposition des nodosités semblait indiquer une altération plus haute que l'altération simple de la papille.

Thin, de même, conclut à une insuffisance originelle des cellules de la papille.

La plupart des auteurs, Malcolm Morris, Payne, etc., affirment que les renflements sont la partie saine du cheveu, et les étranglements une partie atrophiée.

Behrend seul a prétendu qu'il fallait voir sur le cheveu altéré une disposition en quelque sorte « *ataxique* » des enveloppes du cheveu, épaissies au niveau des renflements nodulaires, amincies au niveau des entre-nœuds.

Pour les cas que j'ai observés, je dois dire que cette surépaisseur des cheveux aux points nodaux existe si peu que le cheveu même en ces points me semble atrophié, et qu'il s'est constamment montré plus fin que les cheveux pris au hasard chez des individus de même âge.

Une remarque qui me semble bien plus vraie est celle de M. Vidal que nous rappelions tout à l'heure au sujet de l'atrophie du système sébacé, aussi bien que du système pileux.

Et ce qui est tout à fait remarquable chez les malades, c'est en temps ordinaire la sécheresse du cuir chevelu; la peau du crâne paraît lisse comme dans les alopecies totales, peladiques ou autres, elle a une apparence quasi-cicatricielle et on ne saurait mieux la comparer qu'au cuir chevelu des faviques guéris.

Elle a même d'appareils ilots de repousse, ceux où quelques cheveux moins malades sont demeurés.

D'autres observateurs et, en particulier, Lesser ont mentionné la concomitance du lichen pileaire avec les cheveux moniliformes. Chez tous nos malades il y a de la kératose pileaire sauf chez l'enfant, Louise S..., âgée de 2 ans.

Comme dans presque toutes les observations antérieures, les sourcils, les cils et la barbe sont conservés, mais certainement l'appareil pilo-sébacé du corps est atteint dans sa totalité. La constance de la kératose pileaire, et l'intensité de ses lésions en sont la preuve.

Et ceci appuie singulièrement l'hypothèse d'une lésion centrale primitive.

Du reste, c'est à cette idée que se rattachent plus ou moins explicitement tous les auteurs convaincus de l'hérédité. C'est l'idée de Walter Smith, de Malcolm Morris, de Thin, de Payne. C'est l'opinion plus explicitement formulée par Abraham, bien qu'il discute encore la possibilité d'une lésion microbienne.

C'est enfin l'opinion mieux motivée de MM. Wallace Beatty et Scott dans la revue remarquable qu'ils viennent de publier sur ce sujet (1).

Ayant eu la possibilité qui nous a manqué de faire une biopsie sur le cuir chevelu d'un malade, ils ont pu observer ce fait singulier, que tous les follicules pileux du cuir chevelu formaient *ensemble* un renflement nodulaire et deux jours après *toujours tous ensemble* un étranglement.

Ce fait, que l'impossibilité d'une biopsie nous a empêché de confirmer, semblerait bien prouver que s'il y a lésion matérielle, elle siège dans des organes plus élevés que le follicule et qu'au-dessous de ce phénomène, il y a là une altération du système nerveux central.

Quoi qu'il en soit, l'absence de constatations anatomiques personnelles, et aussi la difficulté d'apporter sur ces sujets une opinion étiologique valable, nous empêchera de conclure plus expressément.

Tout ce que l'on peut dire c'est qu'actuellement où toute difformité héréditaire suppose une lésion nerveuse centrale, l'idée d'une pareille lésion toute hypothétique qu'elle soit, nous paraît la seule rationnelle.

(1) WALLACE BEATTY et ALFRED SCOTT. Moniliform hairs. Monilethrix. *British Journ.*, juin 1892, p. 670.

IV. — CONCLUSIONS

Qu'on nous permette en terminant, de rappeler en quelques mots, la substance même des faits que nous venons d'étudier.

1° Il y a certainement des altérations nodulaires des poils et des cheveux, maladies acquises et transmissibles, d'origine externe et parasitaire; ces altérations, variables comme causes originelles, comme siège, comme symptômes, et comme pronostic, dont trois types au moins sont esquissés, forment le groupe d'attente des *trichorrhexies parasitaires*, auquel des études subséquentes ajouteront probablement un certain nombre de types nouveaux, mais qui, à l'heure actuelle, comprend :

La trichomyose nodulaire de Juhel-Rénoy (*La Piedra*).

La trichorrhexie (leptothrix) de Behrend.

La trichorrhexie noueuse pubienne de M. Raymond.

2° A côté de ces maladies externes des poils, il y a le monilethrix, dystrophie particulière du cheveu, maladie congénitale, transmissible seulement par hérédité, donc la caractéristique objective est que le cheveu est moniliforme dans la totalité de sa longueur.

Ces deux ordres d'affections, parasitaire et constitutionnelle, n'ont de commun qu'une certaine ressemblance objective des lésions, et doivent être absolument séparés dans les classifications nosographiques.

BIBLIOGRAPHIE

- Luce.** — Un cas curieux d'alopecie innominée. Th. de Paris, 1879.
- Walter Smith.** — A rare nodose condition of the hairs of the *Brit. medic. Journ.*, vol. II, 1879, p. 291.
- Walter Smith et Liveing.** — Nodose malformation of the hair scalp. *Brit. medic. Journ.*, vol. I, 1880, p. 654.
- Walter Smith.** — A case of congenital abnormality in the hair production, on the scalp. *Trans. internat. medic. congress*, 1881, 2, III, p. 190.
- Thin. — Kaposi. — Vidal. — Unna. — Bulkley — Id.**
- Bury.** — Nodose malformation of the hair. Manchester medical Society, 7 fév. 1883, *Brit. med. Journ.*, vol. I, 1883, p. 417.
- Mc Call Anderson.** — Unique case of hereditary trichorrhexis nodosa. *Lancet*, vol. II, 1883, p. 140.
- Lesser.** — Ein Fall von Ringelhaaren. *Centralblatt f. die medicinischen Wissenschaften*, 1886, p. 698.
- Payne.** — Hairs showing a remarkable nodose condition on beaded hairs. *Trans. path. Soc. Lond.*, vol. XXXVII, 1886, p. 540.
- G. Behrend.** — *Virchow's Archiv. f. patholog. anatomie.*, etc., 1886., vol. 103. De la formation des nodosités sur la tige des cheveux.
- Juhel-Rénoy.** — Trichomyose nodulaire (*La Piedra*). *Annales de Dermatologie*, 25 déc. 1888, 2^e série, 9.

- Cole Newton**. — Nodositas crinium or trichorrhæxis nodosa. *The medical Record*, 6 avril 1889.
- G. Behrend**. — Trichomycose nodulaire. *Soc. Berlin. de Dermat.*, séance du 2 juillet 1892.
- G. Behrend**. — Ueber trichomycosis nodosa (Juhel-Rénoy, la Piedra (osorio), in *Berliner klin. Wochenschr.*, 1890, n° 21.
- Hallopeau et Lefebvre**. — De l'aplasié moniliforme des cheveux et des poils. *Bulletin médical*, 1890, p. 501, primitivement : *Soc. Dermat. et Syphil.*, seconde session, avril 1890.
- Archambault**. — Note sur un cas de cheveux moniliformes (avec planches), in *Annales de Dermatologie*, 3^e série, t. I, 1890, p. 393.
- Arnozan**. — Id.
- P. Raymond**. — Recherches sur la trichorrhæxis nodosa. *Annales de Dermat.*, 3^e série, 2, II, 1891.
- Blaschko**. — Alopecie avec trichorrhæxie. *Soc. Berlin. Dermat.*, séance du 3 mars, 1891. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1891, 2, XII, p. 397.
- Abraham**. — *Brit. Journ. Dermat.*, vol. IV, 1892, p. 21.
- Wallace Beatty et Alfred Scott**. — Moniliform hairs (monilethrix). *Brit. Journ. of Dermat.* June, 1892, p. 171.