

avec larges électrodes, de la région stomacale et du grand sympathique, et la *franklinisation* remise en honneur par l'école de la Salpêtrière. On pourra recourir également, chez les migraineux arthritiques goutteux à nutrition retardée, aux courants à haute tension et haute fréquence de d'Arsonval.

Benedickt recommande le courant faradique dans les cas de spasmes vasculaires, et principalement dans la migraine. Dans ces cas, la *faradisation de la moelle allongée* peut même couper la crise plus efficacement que le nitrite d'amyle.

Möbius conteste la valeur de l'intervention électrothérapique dans les diverses formes de migraine, et dit n'en avoir personnellement obtenu aucun bénéfice.

P. — La *psychothérapie* est un adjuvant puissant de toute cette méthode thérapeutique. Nous ne recommanderons que la méthode par suggestion sans hypnose.

Q. — Les *stations thermales* qu'on recommandera aux migraineux seront, suivant les indications, *Pougues, Vittel, Contrexéville, Tarasp* en Suisse, et chez les arthritiques à manifestations hépatiques, *Vichy et Carlsbad*.

## CHAPITRE XIII

### TRAITEMENT DE L'ACROMÉGALIE

(MALADIE DE P. MARIE)

PAR

G. SARDA,

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

#### I

#### Considérations générales.

A. — Décrite par Marie en 1885, l'*acromégalie* était jusque-là confondue avec d'autres maladies (myxœdème, gigantisme, maladie de Paget, etc.). A la définition de P. Marie : *hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique*, il est bon d'ajouter : *et de toutes les extrémités* ; car, comme le font remarquer Rauzier, Brissaud, et d'autres auteurs, l'*acromégalie* se peut aussi localiser à la verge, au thymus, en un mot, à toutes les extrémités.

Voici succinctement l'énoncé des symptômes de cette nouvelle maladie :

Ils consistent essentiellement en *déformations*. A la face, front bas, yeux gros, paupières longues ; nez fortement augmenté de volume ; pommettes saillantes ; lèvre inférieure grossie et pendante ; langue large, épaisse ; saillie du maxillaire inférieur ; oreilles plus volumineuses (facies acromégalique). Aux membres supérieurs, mains en battoir ; doigts en saucisse, saillie des éminences thénar et hypothénar (main capitonée). Aux membres inférieurs, orteils et plante, talon et

parfois malléoles augmentés de volume. Enfin, le *cou* est gros et court, le tronc présente une déviation de la colonne vertébrale (cyphose cervicale inférieure et dorsale supérieure); le thorax est épaissi d'avant en arrière, le sternum projeté en avant (aspect de polichinelle).

Les phénomènes subjectifs ont peu d'importance. Ce sont : la céphalée, des douleurs erratiques, de l'impressionnabilité au froid, des troubles oculaires (amblyopie, hémianopsie bitemporale ou unilatérale).

Enfin, en même temps que la verge est hypertrophiée, la puissance génitale faiblit ou disparaît. Chez la femme, l'aménorrhée est la règle.

Terminons cette rapide revue en signalant des troubles de la phonation, l'hypertrophie du cœur, la dilatation des veines, et surtout la *diminution de volume du corps thyroïde*.

B. — Les *causes* de l'*acromégalie* sont absolument inconnues. L'indication étiologique manque donc totalement. C'est à l'anatomie pathologique que doit par conséquent être demandée la nature de la maladie. Malheureusement, nous sommes bien peu avancés de ce côté. Je passe, comme ne présentant aucun intérêt au point de vue thérapeutique, les altérations osseuses et tégumentaires, les lésions vasculaires, la sclérose interstitielle du ganglion cervical inférieur et du nerf optique, des amygdales et de la rate; l'atrophie avec dégénérescence glandulaire du foie; la sclérose diffuse des substances médullaire et corticale du rein.

Une lésion constante dans toutes les autopsies d'*acromégalie*, c'est l'*hypertrophie du corps pituitaire*<sup>1</sup>, dont le volume peut atteindre la grosseur d'un œuf de pigeon ou d'une pomme d'api. C'est ce qui explique la *neuro-rétinite*, l'*amaurose*, l'*hémimipie*, l'*oxophtalmie* et les *douleurs intra-oculaires*. « Sa surface, dit P. Blocq<sup>2</sup>, est irrégulière, hérissée de petits nodules; sa consistance inégale, ferme par endroits, friable en d'autres. Sur des coupes pratiquées après durcissement, l'hypophyse

1. SOUZA-LEITE. — Thèse de Paris, 1890.

2. P. BLOCQ. — Gaz. heb. de méd. et de chir., janvier 1894.

présente les modifications suivantes : Son enveloppe est épaissie par la formation d'un tissu fibreux, qui envoie dans la profondeur de la glande des lamelles circonscrivant des espaces où l'on retrouve, comme normalement, les formations glandulaires. Mais celles-ci, si elles rappellent, par leur structure générale, l'aspect des alvéoles glandulaires, en diffèrent notablement néanmoins; car on n'y retrouve plus les cellules normales caractéristiques. A leur place, et remplissant les mailles formées par la disposition imbriquée des lamelles fibreuses sus-indiquées et des vaisseaux, on voit de nombreuses cellules variables d'aspect et de forme. Un grand nombre de ces éléments sont nécrosés, d'autres ont des noyaux bourgeonnants (mégacaryocytes). En somme, l'hypophyse a perdu, complètement ou non, selon le degré de la lésion, sa structure normale glandulaire et s'est transformée en une sorte d'organe lymphoïde. Il semble que l'évolution de ce processus reconnaisse les phases suivantes : d'abord, hyperplasie simple des éléments constitutifs, tissu conjonctif et cellules, ensuite dégénération du parenchyme seul, aboutissant à la nécrose et à la liquéfaction, enfin, substitution aux parties détruites d'un tissu nouveau de nature *adénoïde*, dont l'apparition a peut-être précédé la mort du tissu parenchymateux et y a contribué. »

Parallèlement à la lésion du corps pituitaire, on a généralement rencontré l'*atrophie du corps thyroïde*, atrophie portant sur tous les lobes de la glande. « Histologiquement, sa charpente conjonctive est devenue plus épaisse; les éléments glandulaires montrent par places, tantôt de l'atrophie, tantôt de l'hypertrophie. Leur cavité est alors occupée, ou par de la substance hyaline ou colloïde, ou par des cristaux, dont certains au moins paraissent provenir du sang (Marie et Marinesco). Il existe, en somme, un processus hypertrophique pour certains follicules, atrophique pour d'autres; ce qui peut expliquer les variations de volume du corps thyroïde notées en clinique. Claus et Van der Stricht ont décrit, de plus, des formations lymphoïdes, disséminées dans la charpente fibreuse, et ana-

logues au tissu nouvellement formé qu'ils ont vu dans le corps pituitaire<sup>1</sup>. »

Notons, pour terminer, la persistance ou plutôt la reviviscence habituelle du thymus (P. Marie).

En somme, les lésions sont multiples, et, bien qu'elles affectent une allure univoque, leur constatation prête à de nombreuses interprétations pathogéniques.

C. — Klebs, se basant sur l'existence du *thymus*, fait de l'acromégalie une *angiomatose thymique*. Le thymus fabriquerait des germes angioblastes qui joueraient dans les vaisseaux le rôle de cellules vaso-formatives; d'où la vascularisation plus grande et un accroissement de volume des extrémités, où le cours du sang est ralenti. Mais la pathologie et la physiologie expérimentale n'ont pas encore élucidé le rôle du thymus; l'hypertrophie du thymus se rencontre en dehors de l'acromégalie, en particulier après l'extirpation de la thyroïde; la vascularisation exagérée des extrémités n'est pas la caractéristique de l'acromégalie, et on la rencontre dans d'autres cas d'hypertrophie des membres; enfin l'hypertrophie des muscles est loin d'être un caractère saillant de l'acromégalie. Toutes ces raisons détruisent la théorie de Klebs.

Pour Freund et Verstrœten, il s'agirait d'une inversion dans l'évolution de la vie génitale. « Chez un certain nombre d'individus, dit Freund, le mode ordinaire de développement est troublé; ou bien il demeure en arrière de la norme, ou bien au contraire il dépasse cette norme dans le temps et dans l'espace; les malformations qui en résultent marchent de concert avec les troubles du développement de la puberté et aussi, plus tard, des fonctions génitales. » L'acromégalie se placerait ainsi à côté du gigantisme, à l'opposé du nanisme et de l'infantilisme. A vrai dire, cette théorie est une ingénieuse fiction. L'acromégalie se caractérise par de vraies lésions pathologiques et non par des troubles d'évolution; les troubles génitaux ne sont pas constants; enfin, la maladie évolue souvent dans l'âge

1. P. Blocq. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, janvier 1894.

adulte sans être précédée de troubles génitaux, qui, lorsqu'ils se montrent, n'occupent pas le premier rang chronologique.

Recklinghausen et Holschewnikow font résulter les symptômes de l'acromégalie d'altérations du système nerveux central et périphérique. Or, l'hérédité nerveuse est le plus souvent absente ou douteuse; les altérations du système nerveux central sont peu importantes, et celles des nerfs périphériques sont secondaires. Du reste, les auteurs ont basé leur théorie sur un cas de syringomyélie.

Vient enfin la théorie de P. Marie, d'après laquelle l'acromégalie serait « une sorte de *dystrophie systématique*, dont la place en nosologie serait assez symétrique de celle du myxœdème, et qui affecterait avec un organe encore inconnu de la fonction trophique (corps pituitaire???) des relations analogues à celles qui lient le myxœdème et la cachexie strumiprive à certaines lésions ou à l'ablation du corps thyroïde ».

A première vue, cette théorie paraît reposer sur des faits précis. D'abord, l'hypertrophie de la pituitaire est constante; et l'ablation de la glande thyroïde provoque, comme la chose a été démontrée par Rogowitsch et Stieda et par Hofmeister (Voir l'article MYXŒDÈME) l'hypertrophie de l'hypophyse. Il y a donc une espèce de suppléance entre les deux glandes, dont le rôle, d'après Rogowitsch, consisterait à détruire des substances toxiques pour le système nerveux central. « Si cette hypothèse était exacte, disent Marie et Marinesco, la pathogénie de cette intéressante maladie serait en voie d'être élucidée. En effet, on pourrait admettre que l'accumulation de ces substances dans les extrémités, en raison d'une prédisposition spéciale, produirait une irritation continuelle dont l'équivalent serait cette hyperplasie du tissu osseux et des autres espèces du tissu conjonctif. »

Cette *séduisante* hypothèse d'auto-intoxication, que Marie et Marinesco déclarent « privée de tout fondement solide », soulève plusieurs objections que voici: La science possède quelques observations de tumeurs de la pituitaire ou de destruction de cet organe qui n'avaient pas donné lieu aux symptômes habituels de l'acromégalie. Les expériences de Mari-

nescio, de Vassale et Sacchi ont montré que l'ablation de la pituitaire chez les animaux détermine la cachexie et la mort sans provoquer les troubles caractéristiques de l'acromégalie. Enfin, il n'est pas certain que la pituitaire et la thyroïde détruisent des substances toxiques. Il paraît, au contraire, probable que la thyroïde sécrète des substances utiles au bon fonctionnement de l'organisme. Cela paraît tout au moins résulter des bons résultats qui ont suivi la médication thyroïdienne, résultats qui sont inexplicables si l'on admet la théorie opposée. La tachycardie, la polyurie, et d'autres symptômes qui surviennent au cours d'un traitement thyroïdien *largâ manu*, concordent avec l'idée de produits sécrétés et non avec celle de produits nuisibles détruits.

Ces considérations nous amènent à limiter le rôle de la pituitaire, et à admettre que d'autres glandes vasculaires sanguines jouent également un rôle dans l'acromégalie. Ne pourrait-on pas admettre, étant donnés la constance des rapports que nous avons vus exister entre la thyroïde et la pituitaire, le contre-coup que les lésions de l'une exercent sur l'intégrité anatomique de l'autre, la rapidité plus grande des accidents et la survie plus courte lorsque les deux organes sont enlevés simultanément, qu'il y a des analogies de fonction entre le corps pituitaire et le corps thyroïde, comme entre celui-ci et les glandes parathyroïdiennes ? Dans cette hypothèse, l'acromégalie résulterait d'un défaut de fonctionnement de l'une ou de plusieurs de ces glandes. Et la médication pathogénique serait alors trouvée, puisqu'elle ne différerait pas de celle du myxœdème. Nous donnons cette théorie à titre de nouveauté, nous réservant d'en vérifier plus tard la valeur.

## II

### Traitement.

Du reste, empiriquement, cette théorie a déjà reçu un commencement de sanction. La *médication thyroïdienne* a été

appliquée en Allemagne, où elle paraît, d'après Ewald, avoir donné des résultats assez satisfaisants. C'est à elle que nous aurions recours le cas échéant (VOIR MYXŒDÈME).

En dehors de cette médication pathogénique, tout se borne à des indications symptomatiques.

Contre la céphalée, on donnera les *opiacés*, l'*antipyrine*, le *valérianate de caféine*, etc. Les douleurs diverses dont se plaignent les acromégaliques seront calmées par les analgésiques (*antipyrine*, *acétanilide*, *exalgine*, *salicylate de soude*). L'insomnie sera combattue par le *sulfonal*, la *chloralose*, etc.

Une indication symptomatique fort importante est celle qui ressort des *troubles de la nutrition*, troubles dont la nature est insuffisamment connue. Pour la remplir, on a eu recours à de nombreux moyens : *iodures*, *ferrugineux*, *argent*, *huile de foie de morue*, *arsenic*. Ce dernier, préconisé par Verstroeten, a été adopté par Campbell, qui l'administre sous forme de liqueur de Fowler, aux doses quotidiennes de quinze gouttes à deux grammes. Il est bon d'augmenter progressivement les doses et de surveiller les phénomènes d'intolérance gastro-intestinale. On pourra utiliser les préparations auriques, en particulier le *chlorure d'or et de sodium*, administré sous forme de pastilles de chocolat, à doses croissantes et selon le mode adopté par Combal. Ce mode consiste à diviser dix centigrammes de chlorure d'or et de sodium en un nombre de pastilles qui varie de vingt à dix, et même cinq. Le malade en prend seulement une par jour. La dose journalière du médicament varie donc d'un demi-centigramme à deux centigrammes. On peut donner trois centigrammes, dose qu'il est prudent de ne pas dépasser.

Chrestien administrait ce médicament sous forme de pilules contenant chacune quatre milligrammes de sel. Il en prescrivait de une à quinze par jour.

Contrairement à l'opinion de Chrestien, il n'est pas nécessaire, pour recourir aux préparations auriques, de s'assurer de l'existence d'une syphilis antérieure héréditaire ou acquise. Nous avons vu réussir ce médicament dans les cas où le ma-

lade était indubitablement indemne de toute tare spécifique.

La *dépression nerveuse* sera combattue par les divers toniques. Brissaud a obtenu des résultats encourageants par l'*hydrothérapie* associée au traitement *ferrugineux*. C'est une excellente pratique. Les douches, les affusions froides, le drap mouillé, stimulent avantageusement les malades. De plus, ces pratiques s'adressent à la *circulation périphérique*. Or, celle-ci peut être avantageusement modifiée par tous les médicaments qui excitent les vaso-moteurs, *ergot* et *ergotine*, *caféine*.

Enfin, les troubles que l'on observe fréquemment du côté de la fonction cataméniale seront combattus par les *emménagogues* habituels ; la faiblesse génésique le sera par les préparations de *phosphore* et de *noix vomique*, qui combattront également la parésie des nerfs périphériques et de la moelle.

Ces nombreux moyens ne parviendront, le plus souvent, qu'à modérer l'intensité d'un symptôme. Il est douteux que leur emploi soit suivi de guérison. Tout au plus obtiendra-t-on des trêves dans la marche de la maladie. C'est à rechercher l'indication pathogénique que se résume le problème thérapeutique. Espérons que la pathologie expérimentale ne tardera pas à la trouver, et que la thérapeutique des tissus fera pour l'acromégalie ce qu'elle a fait pour le myxœdème.

## CHAPITRE XIV

### TRAITEMENT DES POLYNÉVRITES

PAR

P. MARIE,

Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice de Bicêtre.

#### I

##### Considérations générales.

Les *polynévrites*, appelées aussi *névrites périphériques*, *névrites multiples*, constituent, au point de vue anatomo-pathologique, et même au point de vue étiologique et au point de vue clinique, un groupe d'affections assez analogues, mais non toujours identiques. La caractéristique de ce groupe est d'ordre anatomo-pathologique et consiste en ce fait que les lésions des nerfs périphériques sont très prononcées, tandis que dans la moelle il ne semble exister aucune altération notable, du moins avec l'emploi du carmin ou des procédés spécialement destinés à la coloration des fibres nerveuses.

L'existence des névrites périphériques a été plus ou moins entrevue par différents auteurs (Graves, Landry, Charcot et Vulpian, 1862), elle a été nettement affirmée par Duménil, en 1864. — Jaccoud, Lancereaux, Charcot et Gombault, Eichhorst, Eisenlohr, Westphal, Pierret, etc..., en ont de 1867 à 1879 publié un certain nombre de cas. — En 1879, Joffroy décrivait une *névrite parenchymateuse* comprenant la névrite *a frigore*, la névrite saturnine, la névrite infectieuse. Puis