

donne lieu aux localisations sous-cutanées (abcès froids), et muqueuses qui constituent la PÉRIODE SECONDAIRE, pour aboutir enfin, dans les cas les plus fâcheux, aux déterminations osseuses et viscérales qui forment la PÉRIODE ULTIME ou TERTIAIRE. Lorsque la scrofule présente cette évolution complète, elle n'a pas, ordinairement du moins, une marche continue; après chaque période il y a un temps d'arrêt, caractérisé tantôt par la persistance des phénomènes pathologiques propres à la phase qui finit, tantôt par un état de santé parfait en apparence. Cette interruption peut durer des mois, des années, et lorsque après cet intervalle apparaissent les accidents d'une période plus avancée, l'interprétation exacte n'en est possible que par une anamnèse précise et rigoureuse.

Le pronostic de la scrofule est grave en raison de la durée et des rechutes, en raison de la transmission héréditaire, en raison du danger plus ou moins prochain auquel elle expose le patient. Si la maladie ne tuait que par l'épuisement, le résultat des suppurations osseuses et de la diarrhée colliquative, la rareté de cette terminaison pourrait atténuer le pronostic; mais la situation est autre: en fait, la scrofule peut tuer par la tuméfaction des ganglions bronchiques, — par l'adénite mésentérique (carreau), — par pneumonie et phthisie caséuse, — par péritonite consécutive aux lésions du mésentère, — par épuisement et cachexie avec ou sans hydropisie, — enfin par l'altération amyloïde des reins ou du foie. Voilà plus de raisons qu'il n'en faut pour obscurcir le pronostic général; quant au pronostic de chaque cas en particulier, il est subordonné à la période de la maladie, à la multiplicité des lésions et à la marche des accidents: la forme irritative, dans laquelle les périodes se succèdent rapidement sans interruption notable, dans laquelle on observe parfois des accès fébriles, est plus grave que la forme torpide, dont les allures sont précisément opposées. D'un autre côté, la scrofule héréditaire et la scrofule sénile sont plus redoutables que les autres variétés étiologiques.

Le diagnostic, je le redis encore, ne peut être éclairé que par les commémoratifs, les conditions individuelles des malades, la marche et l'enchaînement des phénomènes, par les résultats de la médication; il n'y a pas de critérium positif dans les caractères propres des lésions. L'AFFECTION PARCINO-MORVEUSE et la SYPHILIS sont les deux maladies avec lesquelles le diagnostic différentiel doit surtout compter.

#### TRAITEMENT.

Le traitement de la scrofule est avant tout hygiénique, et il doit être institué avant tout accident, chez les individus dont l'habitus extérieur et la constitution font craindre le développement de la maladie. L'habitation à la campagne, dans une région élevée et en bon air, l'exercice, la gymnas-

tique, l'équitation, les bains de mer ou de rivière, une alimentation substantielle, presque exclusivement animale, voilà les bases de l'HYGIÈNE. Celles de la MÉDICATION sont fournies par les toniques amers (gentiane, feuilles de noyer, quinquina), par l'huile de foie de morue et par les préparations d'iode; pour ces dernières on peut, à l'exemple de Lugol, se servir de la teinture alcoolique (4 à 40 gouttes, une ou plusieurs fois par jour), ou bien de l'iodure de potassium; mais je donne la préférence à l'iodure de fer, qui est commodément administré sous forme pilulaire. Les eaux minérales sulfureuses (Pyrénées, Aix, Schinznach), les eaux iodobromo-chlorurées (notamment celles de Kreuznach, Saxon, Uriage, Wildegg, Nauheim, Hombourg, Kissingen, Lavey, Salins) sont d'une efficacité bien positive, les premières dans la phase des manifestations cutanées, les autres dans les scrofules muqueuses et osseuses. Bon nombre de lésions locales exigent l'intervention d'un traitement chirurgical.

#### CHAPITRE V.

#### MALADIE D'ADDISON. — MALADIE BRONZÉE.

On désigne ainsi une maladie cachectique (1) caractérisée par une lésion des capsules surrénales et des ganglions semi-lunaires, par la coloration

(1) ADDISON, *On the constitutional and local Effects of disease of the suprarenal capsules*. London, 1855. — HUTCHINSON, *Series illustrating the connexion between bronzed skin and disease of the suprarenal capsules* (*Med. Times and Gaz.*, 1855-1856). — LA SÈGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — METTENHEIMER, *Beitrag zur Casuistik der Addison'schen Krankheit* (*Deutsche Klinik*, 1856). — MINGOSI, *Strana forma morbosa da alterazione delle capsule surrenali* (*Gaz. med. Ital. Lomb.*, 1856). — TAYLOR, *the Sunburnt appearance of the skin as an early diagnostic symptom of suprarenal capsule*. New-York, 1856. — BROWN-SÉQUARD, VULPIAN, GRATIOLET, PHELPEAUX, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1856-1857. — VIRCHOW, *Zur Chemie der Nebennieren* (*Dessen Archiv*, 1857). — Die Broncekrankheit (*Causat's Jahresbericht*, 1856-1858). — DANNER, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — TORRESINI, *Gazz. med. ital. Lombardia*, 1857. — TIGRI, *Gaz. med. ital. Toscana*, 1855-1857. — *Lo Sperimentale*, 1858. — GUBIAN, GROMIER, *Gaz. méd. de Lyon*, 1857. — SELIGSON, *De pigmentis pathologicis ac morbo Addisoni*. Berolini, 1858. — WAGNER, *Ueber die Addison'sche Nebennierenkrankheit*. Giessen, 1858. — LEBERT, *Essentielle Anämie* (*Wiener med. Wochen.*, 1858). — CONSOLINI, *Storia di due osservazioni cliniche* (*Lo Sperimentale*, 1858). — SCHMIDT, *Zum Wesen von Addison's Krankheit der Nebennieren nach Veranlassung einiger in dem städtischen Krankenhause zu Rotterdam beobachteten Krankheitsfälle* (*Archiv f. d. Holländischen Beiträge*, 1859). — WILKS, *Diseased suprarenal capsules* (*Med. Times and Gaz.*, 1859). — *Guy's Hosp. Reports*, 1861-1862. — *Med. Times and Gaz.*, 1864. — MONNERET, *Étude sur une altération com-*

brune ou bronzée de la peau, par des troubles gastriques, et par une asthénie qui va croissant jusqu'à ce qu'elle tue. C'est pour rappeler ces caractères que j'ai proposé les dénominations de *mélanodermie asthénique*; — *asthénie surrénale*, entendant sous cette qualification non pas seulement les *capsules surrénales*, mais aussi les *plexus sympathiques* qui y sont unis.

place de la rate (*Union méd.*, 1850). — CHATELAIN, *Thèse de Strasbourg*, 1859. — LA-GUILLE, *Thèse de Paris*, 1859.

DEMME, *Zur Path. des Morbus Addisonii* (Schweiz. onatssch., 1860). — BRISSONNIÈRE, *Thèse de Paris*, 1860. — KAHNEMANN, *De morbo Addisonii*. Berolini, 1861. — LAYCOCK, *Clinical Researches into morbid pigmentary Changes in the Complexion* (*Med. chir. Review*, 1861). — VAN ANDEL, *Bijdrage tot de Kennis van den Morbus Addisonii* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1862). — WILSON, *On pigmentary Changes* (*Brit. med. Journal*, 1863). — JACCOUD, *Notes à la clinique de Graves*, 1862. — *Sur les maladies bronzées* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — MARTINEAU, *De la maladie d'Addison*, thèse de Paris, 1863. — ERICHSEN, *Petersb. med. Zeits.*, 1863. — VAN DEN CORPUI, *Presse méd. belge*, 1863. — KUSSMAUL, *Beiträge zur Anat. und Path. des Harnapparates* (*Wüzb. med. Zeits.*, 1863). — FAUVEL, *Gaz. méd. d'Orient*, 1863. — DIXON, *Case of Melanopathia* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — KÖHLER, *Beitrag zu der Lehre von der sogenannten Addison'schen Krankheit* (*Med. Corresp. Blatt*, 1862). — GUBLER, *Bullet. Soc. méd. hóp.*, 1864. — MATTEI, *Lo Sperimentale*, 1864. — PASQUALINI, *Montpellier méd.*, 1864. — CHILD, PITHAN, *the Lancet*, 1865. — MEISSNER, *Ueber Pigmentkrankheiten* (*Schmid's Jahrb.*, 1865).

JACCOUD, art. MALADIE BRONZÉE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. V, 1866. — LANDOIS, *De la coloration bronzée de la peau dans les maladies*, thèse de Paris, 1866. — GREENHOW, *On Addison's Disease*. London, 1866. — ROSSIGNOL, *London Hosp. Reports*, 1866. — GERHARDT, *Broncekrankheit* (*Jenaische Zeits. f. Medicin*, 1866). — HÉRARD, *Gaz. hebdom.*, 1866. — BARTHEZ, *Union méd.*, 1866. — MEINHARDT, *Ueber die Addison'sche Krankheit* (*Wiener med. Presse*, 1866). — SEITZ, *Beiträge zur Casuistik der Addison'schen Krankheit und der Leukämie* (*Deutsche Klinik*, 1866). — SCHIEBLÉ, *De la maladie bronzée d'Addison, et principalement de sa nature*, thèse de Strasbourg, 1867. — BARTSCH, *De morbo Addisonii*. Regiomonti, 1867. — CHATIN, *Gaz. méd. Lyon*, 1867. — SIBEDY, *Union méd.*, 1867. — ANDREW, BRUCE, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — HECKFORD, *the Lancet*, 1867. — HEDENIUS, *Bijdrag till casuistik af morbus Addisonii* (*Upsala Läkareförenings Förhandlingar*, II, 1867). — D'HURLAUBORDE, *Thèse de Paris*, 1868. — GUTTMANN, *Ueber die Addison's Krankheit*. Berlin, 1868. — GREENHOW, BRISTOWE, *British med. Journal*, 1868. — HUBER, *Archiv f. klin. Medicin*, 1868. — MAROWSKY, *Zur Lehre von dem Wesen Hautpigmentes bei der Broncekrankheit* (*Eodem loco*, 1868). — WOLFF, *Drei Fälle von Addison'schen Krankheit* (*Berliner klin. Wochens.*, 1869). — CLARKE, *the Lancet*, 1869. — DE LA PORTE, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1869. — HERMANN, *Ueber Morbus Addisonii* (*Wiener med. Presse*, 1869). — RINGER, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — KUHLMANN, *Berlin. klin. Wochens.*, 1869. — MARBAIS, *Presse méd. belge*, 1869. — LEGROUX, *Gaz. hóp.*, 1869. — DRASCHE, *Wochenblatt der Gesells. der Wiener Aerzte*, 1869. — POWER, *the Lancet*, 1869.

SCHÜPPEL, *Arch. der Heilkunde*, 1870. — SANDERSON, *Trans. path. Soc.* XX, 1870. —

## GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'anatomie pathologique et l'interprétation pathogénique établissent que les phénomènes cliniques de la maladie d'Addison ont pour point de départ une excitation anormale des plexus sympathiques abdominaux, des ganglions semi-lunaires, et des nerfs trophiques (vaso-moteurs) qui y prennent leur origine. Cette excitation est la conséquence d'un travail morbide ana-

JESSOP, POWELL, DOWN, *Eodem loco*, 1870. — GUTTMANN, *Ein Fall von Morbus Addisonii* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1870). — BURRESI, *Malattia d'Addison (lo Sperimentale)*, 1870. — HOUGHTON, *the Lancet*, 1870. — GORDON, *Med. Times and Gaz.*, 1870. — HESLOP, *the Lancet*, 1870. — BALL et LEGROUX, *Gaz. hóp.*, 1870. — FRAENKEL, *Ein Fall von Addison'scher Krankheit*. Berlin, 1870. — ROSSBACH, *Addison'sche Krankheit und Sklerodermia* (*Virchow's Archiv L*, 1870). — RISEL, *Zur Pathologie des Morbus Addisonii* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1870). — SOHET, *Presse méd. belge*, 1870.

LASKEWITSCH, *Eine sonderbare Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen in einem Falle von Morbus Addisonii* (*Oester. med. Jahrb.*, 1871). — MÜLLER, *Correspon. Blatt der Schweizer Aerzte*, 1871. — BAADER, *Eodem loco*, 1871. — GILLIAM, *Identity of Addison's disease and degeneration of the gastric tubules* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1871). — CHURCHILL, *Effects of ether spray upon the skin in Addison's disease* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — QUAIN, PAYNE, *Eodem loco*, 1871. — TUCKWELL, *A plea for the English view of the nature and pathology of Addison's disease; in answer of the most recent German doctrine* (*St. Bartholomew's Hosp. Reports*, 1871). — FINLAYSON, *Glasgow med. Journ.*, 1871. — MOORE, *Dublin quart. Journ.*, 1871. — RUSSELL, *Med. Times and Gaz.*, 1871. — BUDDÉ, *Et Tilfælde af Addison's Sygdom* (*Norsk Magaz. f. Lægevid.*, 1871). — PAUL FAERE, *Des mélanodermies, etc.* Paris, 1872. — SALEMI PACE, *Nuove osservazioni di emopatology*, Palermo, 1872.

ROSENSTERN, *Die Harnbestandtheile bei Morbus Addisonii* (*Virchow's Arch.*, 1872). — BAEHR, *Aerztl. Mittheil. aus Baden*, 1872. — COURVOISIER, *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1872. — WOLFF, *Ein Fall von Broncekrankheit*. Berlin, 1872. — HIRSCHBERG, *Ein Fall von Broncekrankheit*. Berlin, 1872. — BÉRIER, *Sur un cas de coloration bronzée de la peau* (*Union méd.*, 1872). — WILLIAMS, *Trans. of the path. Soc.*, 1872. — SOUTHEY, *Caseous disease of both suprarenal capsules without pigmentation of the skin* (*Eodem loco*). — ROCKWELL, *Disease of the suprarenal capsules* (*New-York med. Record*, 1872). — MARSHALL, *Glasgow med. Journ.*, 1872. — NICHOLSON, *Brit. med. Journ.*, 1872. — MECKEL, *Ein Fall von Bronchaut ohne Nebennierenkrankung* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1872).

HESCHL, *Drei Fälle von Addison'scher Krankheit* (*Wien. med. Wochens.*, 1873). — GREENHOW, *Trans. of the path. Soc.*, XXIV, 1873. — WILKS, *Eodem loco*. — ZERONI, *Memorabilien*, 1873. — LAVERAN, *Deux obs. de maladie d'Addison sans coloration bronzée* (*Gaz. hebdom.*, 1873).

TRÜDIGER, *Zwei Fälle von Addison'scher Krankheit* (*Arch. der Heilk.*, 1874). — AERTS, *Dégénérescence tub. des capsules surrénales* (*Presse méd. belge*, 1874). — SPENCER FER- RISS, *Brit. med. Journ.*, 1874. — ROBIN, *Le Progrès méd.*, 1874.

JACCOUD. — *Path. int.*, 6<sup>e</sup> édit.

II. — 63

tomiquement saisissable, qui occupe soit les capsules surrénales sous forme d'inflammation scléreuse ou caséuse, soit les ganglions semi-lunaires sous forme de sclérose, processus irritatif par excellence. — Quel qu'en soit le foyer initial, l'excitation, agissant par irradiation et par action réflexe, produit des douleurs gastriques, hypochondriaques, intestinales et lombaires, les vomissements, les nausées (plexus stomachiques, hépatiques, mésentériques), les palpitations, les syncopes (ganglions semi-lunaires et thoraciques); et comme le sympathique tire son activité du centre cérébro-spinal, l'incessant appel qu'il y adresse pour subvenir à cette excitation anormale épuise l'appareil central, et diminue l'activité des fonctions qui en dépendent; de là, en l'absence parfois d'amaigrissement notable, cette asthénie profonde au point d'être mortelle. Quant à la coloration noirâtre de la peau, à la mélanodermie proprement dite, elle n'est point imputable à une altération du sang; elle est due à une hypergénése ou à une altération pigmentaire par excitation des nerfs trophiques. Cette interprétation, que j'ai longuement exposée dans un autre travail (1866), est justifiée par des observations ultérieures, notamment par celles de Bartsch (1867, clinique de Leyden), qui arrive aussi à localiser le centre des nerfs trophiques de la peau, soit dans les capsules surrénales, soit dans les ganglions semi-lunaires, et par le fait de Wolff; sans être aussi précis, Hedenius admet également l'affection du sympathique abdominal.

L'excitation des ganglions et plexus solaires, qui est ordinairement produite par les altérations des capsules surrénales ou des ganglions eux-mêmes, peut cependant être provoquée par d'autres lésions abdominales agissant sur les ganglions trisplanchniques à la manière des lésions surrénales; nombre de faits le prouvent (1), mais il n'en est pas qui démontre que cette excitation puisse naître spontanément, en l'absence de toute lésion matérielle faisant office de cause excitante.

La maladie bronzée peut être PRIMITIVE et apparaître chez des individus dont l'état de santé était jusqu'alors satisfaisant, mais le fait est rare, je n'en ai trouvé que 36 exemples sur 101 cas assez complets pour permettre une appréciation positive. Comme état SECONDAIRE ou SYMPTOMATIQUE, l'asthénie surrénale a été vue dans la *scrofuleuse*, la *tuberculose* et le *cancer*. — Primitive ou secondaire, la maladie est plus souvent observée chez l'homme que chez la femme; la fréquence augmente de dix à vingt ans, reste à peu près la même de vingt à quarante, pour décroître de quarante à soixante. — La mélanodermie asthénique est plus commune en Angleterre que dans toute autre contrée; l'Italie, les Pays-Bas et l'Allemagne viennent ensuite, et la France occupe le dernier rang de la série. — Les causes de la forme primitive sont totalement ignorées.

(1) Voyez, dans le *Nouveau Dictionnaire*, mon travail déjà cité, où sont analysées 202 observations.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Des lésions fort diverses ont été constatées dans les capsules surrénales, inflammation caséuse (dépôt scrofuleux d'Addison et Wilks), tuberculose, abcès, atrophie, hypertrophie, cancer, stéatose, transformation kystique, échinocoque; les deux premiers groupes, caséification et tubercules, sont de beaucoup les plus nombreux; ce sont ces deux lésions qui sont surtout (mais non exclusivement comme le prétend Wilks) liées à l'asthénie et à la mélanodermie. L'état, dit scrofuleux, des capsules a été très-nettement décrit par ce savant observateur: « Lorsque la maladie est récente, l'organe est un peu augmenté de volume, et il est changé en une masse demi-transparente, de couleur grise, molle et homogène; examinée au microscope, cette masse ne présente souvent aucune structure; parfois elle est légèrement fibrillaire, ou bien elle contient quelques cellules et quelques noyaux avortés. Ce dépôt de matière lardacée est le premier stade de la lésion, elle ressemble alors à ce qu'on observe si souvent dans les premières périodes de l'hypertrophie scrofuleuse des ganglions lymphatiques. Ultérieurement cette matière subit, comme dans ces ganglions, une régression ou dégénérescence, et elle se transforme en une substance opaque et jaunâtre; alors les deux matières sont constamment trouvées associées, savoir la matière grise transparente avec la substance jaune opaque. A une époque plus avancée, cette matière peut se ramollir et prendre l'aspect du mastic, comme cela a lieu dans un ganglion scrofuleux, ou bien elle peut se dessécher en abandonnant ses éléments minéraux, sous forme de dépôt calcaire, dans la trame de l'organe. Quelquefois aussi on trouve autour des capsules du tissu fibroïde résultant du travail inflammatoire qui a uni ces organes au rein, au foie et aux parties adjacentes. »

Les altérations des ganglions semi-lunaires et des plexus solaires consistent dans la dégénérescence graisseuse des éléments nerveux avec ou sans sclérose périphérique et interstitielle, ou bien dans une sclérose pure avec intégrité des cellules nerveuses (obs. de Wolff); ces lésions sont aujourd'hui démontrées par dix observations (1) avec examen microscopique. Ces faits seraient plus nombreux sans doute si l'attention avait été plus tôt appelée sur ce sujet. De ces faits, six se rapportent à des cas de maladie bronzée primitive, trois concernent des tuberculeux, un ne permet pas de détermination.

Lorsque la maladie est primitive, il peut se faire qu'il n'y ait pas

(1) QUEKETT, — W. MONRO, — ADDISON et LOVEGROVE, — SCHMIDT (de Rotterdam), — VAN ANDEL, — J. MEYER, — HABERSHON, — BARTSCH, — GUTTMANN, — WOLFF.

d'autres lésions que celles des capsules et des ganglions nerveux; mais souvent on constate des altérations multiples; les plus notables sont l'atrophie et la dégénérescence graisseuse du cœur, l'ulcération de l'estomac, la congestion du foie et de l'intestin, l'hypertrophie de la rate, des glandes solitaires et de Peyer, et des ganglions mésentériques, enfin la pigmentation anormale des membranes et des viscères (muqueuse gastro-intestinale, vaginale, oculaire, péritoine; — cerveau, poumon, rate, foie, glandes de l'intestin, ganglions bronchiques et mésentériques).

La condition anatomique de la mélanodermie est l'accumulation des corpuscules pigmentaires dans la couche dite muqueuse de la peau; souvent le dépôt de pigment est limité aux parties les plus profondes du réseau muqueux, mais quelques observations prouvent qu'il peut occuper aussi les couches plus superficielles de l'épiderme. Dans un cas, Marowsky a trouvé entre les couches épidermiques les éléments d'un champignon, qu'il a nommé *Cryptococcus Addisonii*.

#### SYMPTÔMES ET MARCHE.

Le début, toujours difficile à préciser, est marqué le plus ordinairement par l'asthénie ou par les troubles gastriques, rarement par la mélanodermie. La DÉBILITÉ de la maladie d'Addison est vraiment caractéristique: « L'individu touché se plaint d'une fatigue insolite qui lui rend de plus en plus pénible l'accomplissement de ses travaux ordinaires; ce n'est point une torpeur morale, ou l'apathie née du découragement ou de l'ennui, c'est une lassitude purement physique qui domine impérieusement l'énergie de la volonté, et inspire au malade une anxieuse sollicitude pour l'avenir. Craintes légitimes, car cette impuissance mystérieuse qui trahit ses efforts domptera toute résistance et le condamnera à une inertie absolue. Ce résultat est fatal; seule la durée de la lutte varie. Contraint tôt ou tard de renoncer à toute espèce de travail, le patient conserve à peine la force de faire un peu d'exercice; bientôt tout mouvement lui devient une fatigue, tout déplacement un danger, car sa faiblesse en est arrivée à ce point que le moindre effort est suivi de lipothymies ou de syncopes. Cependant l'examen le plus attentif ne révèle aucune lésion organique grave: bien plus, il n'y a pas ordinairement d'émaciation, et chez les individus même qui sont tourmentés par des vomissements et des douleurs épigastriques rebelles, les fonctions digestives ne sont pas nécessairement troublées, et l'appétit est le plus souvent conservé jusqu'aux derniers jours (1). » Cette faiblesse constitue avec les VOMISSEMENTS (74 fois sur 117 cas), les DOULEURS LOMBO-ABDOMINALES (71 fois

(1) JACCOUD, art. cité, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. V.

sur le même total) et ÉPIGASTRIQUES (26 fois), l'ensemble qu'Addison a désigné sous le nom d'*état constitutionnel*; cet état est vraiment spécial, d'autant plus que, contrairement aux inductions les plus rationnelles, il n'est accompagné, dans la maladie primitive et isolée, ni d'amaigrissement, ni d'albuminurie, ni d'hémorragies, ni de leucocytose, ni même de diarrhée habituelle. L'absence de ces phénomènes donne à l'asthénie surrénale une physionomie toute particulière.

La MÉLANODERMIE d'Addison diffère des autres colorations noires que peut présenter le tégument externe par les caractères suivants: elle ne détermine pas de démangeaisons, elle est générale, et de plus elle est uniforme dans sa distribution. Parfois on découvre sur certaines régions, à la face notamment, de petits points colorés qui donnent à l'ensemble une disposition ponctuée; mais la teinte brune en somme n'affecte presque jamais la forme tachetée; foncée ou claire, la mélanodermie envahit tout le corps, et la disposition en taches peut être tout au plus observée comme forme passagère et transitoire, à l'époque du début de la maladie. Sur 127 cas, la pigmentation a été 111 fois générale et uniforme; assez souvent elle occupe aussi la muqueuse labiale, buccale et vaginale; dans un cas les ongles, dans un autre les dents ont présenté une teinte semblable à celle de la peau, et chez un malade de Sturges, des cheveux châtains ont été remplacés par des cheveux noirs. La teinte de la coloration est d'un brun foncé, et de toutes les comparaisons proposées, la meilleure est la suivante, qui dispense de toute description: le malade a l'aspect d'un mulâtre. La couleur résiste au frottement, aux lavages, aux bains de toute nature, elle survit à l'ablation des couches superficielles de l'épiderme, et contrairement à ce qui a lieu chez les mulâtres, elle est plus foncée à la face, aux mains, et sur toutes les parties exposées habituellement à l'action de l'air et de la lumière. La teinte est au maximum dans les points qui ont été irrités par un vésicatoire ou par une application d'huile de croton. — Il est très-rare, je le répète, que la mélanodermie soit le phénomène initial de la maladie; sur 144 cas que j'ai analysés à ce point de vue, le fait ne s'est présenté que 6 fois.

La *marche* du mal d'Addison n'est pas toujours continue; elle peut présenter des rémissions d'une certaine durée, après quoi les accidents reparaissent et s'aggravent jusqu'à la mort, terminaison constante de la maladie. — La *durée* de l'asthénie surrénale primitive et isolée dépasse rarement deux ans; le plus grand nombre des cas de mort appartiennent à la première année.

Le *diagnostic* ne présente aucune difficulté si l'on a soin de se rappeler les caractères spéciaux de l'état constitutionnel, et les particularités non moins distinctives de la mélanodermie.

## TRAITEMENT.

Les toniques et les stimulants (quinquina, fer, vin, alcool) sont la base de la médication; on peut y joindre l'huile de foie de morue, lorsque la maladie est symptomatique de la scrofule ou de la tuberculose. Quand l'affection est primitive, les antécédents doivent être scrutés avec soin; si le malade a souffert de malaria, de syphilis, de goutte ou de rhumatisme, le quinquina, l'iode de potassium, les préparations alcalines et arsenicales doivent être administrés avec les toniques. En raison de la genèse des symptômes, il y a lieu, au début du moins, de combattre le processus local au moyen de vésicatoires ou de cautères dans la région des glandes surrénales; enfin l'électricité peut être utile contre l'asthénie torpide de la dernière période. — Le bromure de potassium, le bromure d'ammonium (Gibb), ont produit une amélioration momentanée; si l'on a recours à ces agents, il faut en surveiller attentivement les effets; en raison de leur influence hyposthénisante, il serait facile de dépasser le but, et d'augmenter la torpeur des centres nerveux.

## CHAPITRE VI.

## DIABÈTE SUCRÉ.

Le diabète sucré (1), ainsi nommé par opposition à la polyurie ou diabète insipide, est une DYSTROPHIE CONSTITUTIONNELLE caractérisée par

(1) CONRING, *De diabete*. Helmstadt, 1676. — OESTERDYK, *Verhandlingen mitgegeven voor de Hollandsche Matsch. der Wessensch.* Harlem, 1770. — TRANKA DE KRZOWITZ, *Commentarius de diabete*. Viennæ, 1778. — MARABELLI, *Memoria su i principj e sulle differenze dell'urina in due specie di diabete*. Pavia, 1792. — ROLLO, *Cases of diabetes mellitus*, etc. London, 1797.

MÜLLER, *Beschreibung der Harnruhr, etc.* Frankfurt, 1800. — BENNET, *De diabete mellito*. Edinburgi, 1801. — NICOLAS et GUEDEVILLE, *Recherches sur le diabète, ou phthisurie sucrée*. Paris, 1805. — DUPUYTREN et THENARD, *Bullet. de la Soc. de méd. Paris*, 1806. — MANUEL PEREIRA DA GRAÇA, *Tratado do diabete*. Lisboa, 1806. — BARDSLEY, *Medical Reports and Experiments*. London, 1807. — SALOMON, *De diabete mellito*. Göttingen, 1809. — LATHAM, *Facts and opinions concerning Diabetes*. Edinburgh, 1811. — PROT, *An Inquiry into the Nature and Treatment of diabetes*. London, 1825. — *On Stomach and Renal Diseases*. London, 1840. — VENABLES, *A practical Treatise on Diabetes with observations on the Tabes diuretica*. London, 1825. — VON STOSCH, *Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus*. Berlin, 1828. — BERNDT, *Encycl. Wörterbuch. der med. Wissens.*, t. IX. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*.

une glycosurie persistante, par l'augmentation de la sécrétion urinaire, de la soif et de l'appétit, et par un amaigrissement plus ou moins rapide. — La glycosurie ou méliturie est un symptôme qui consiste dans la présence d'une quantité anormale de glycose dans l'urine. Ce symptôme peut exister comme phénomène temporaire et isolé, sans être accompagné des autres désordres qui constituent le diabète, sans avoir les conséquences graves de cette maladie; de là, entre la glycosurie et le diabète

Berlin, 1827. — SIECHMEYER, *De diabete*. Berolini, 1827. — HOELFELD, *De diabete*. Berolini, 1828. — SCHÖNAU, *De diabete*. Iena, 1828.

BOULLAUD, *Dict.* en 15 vol. Paris, 1831. — CORNELIANI, *Opusculo sul diabete*. Pavia, 1840. — GRAVES, *Dublin Journal*, 1837. — *Clinique médicale*, trad. de Jaccoud. Paris, 1862. — BOUCHARDAT, *Annales de thérapeutique de 1841 à 1870*. — *Revue médicale*, 1857. — *Clinique européenne*, 1859. — LIMAN, *Observationes quædam de diabete mellito*. Halle, 1842. — VOGT, *Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1844). — CONTOUR, *Thèse de Paris*, 1845. — SCHARLAU, *Die Zuckerharnruhr*. Berlin, 1846. — HASSE, *Ueber die Erkenntnis und Cur der chronischen Krankheiten*, Bd. III. — ROMBERG, *Klinische Ergebnisse*. Berlin, 1846. — *Klinische Warnungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851. — TRAUER, *Virchow's Archiv*, 1851. — FALCK, *Beiträge zur Kenntniss der Zuckerharnruhr* (*Deutsche Klinik*, 1853-1856). — BECKER, *Untersuchungen über den Diabetes mellitus* (*Eodem loco*, 1853). — VON DUSCH, *Henle und Pfeufer's Zeits. für ration. Medicin*, 1853. — KÜCHENMEISTER, *Ueber die constitutionnelle Schwärbildung, ein Anhaltspunkt zur Diagnose der Zuckerabsonderung der Nieren* (*Günzburg's Zeits.*, 1853).

JORDAO, *Thèse de Paris*, 1857. — GARROD, *British med. Journal*, 1857. — STOKVIS, *Bijdragen tot de Kennniss der Suikervorming in de lever, in verband met de Suikerafscheiding bij Diabetes mellitus*. Traject. Drusi. Burgii, 1856. — GÜNZLER, *Ueber Diabetes mellitus*. Tübingen, 1856. — BENCE JONES, *Med. Times and Gaz.*, 1854. — HODGKIN, *On diabetes and certain forms of cachexie*. London, 1854. — GUILLAUME, *Ueber Ausscheidung des Zuckers bei Diabetes mellitus*. Zürich, 1854. — RÜHLE, *Wiener med. Wochens.*, 1855. — SEMMOLA, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1855. — PETERS, *Prager Vierteljahrs.*, 1855-1857. — BENOIT, BARRIER, *Thèses de Montpellier*, 1853. — BOERS, *Presse méd. belge*, 1857-1860. — OWEN REES, *the Lancet*, 1857. — BECQUEREL, *Monit. hôp.*, 1857. — SEEGEN, *Wiener med. Wochens.*, 1857. — *Virchow's Archiv*, XXI-XXX. — GUIMARAES, *Diabete mellito*. Rio de Janeiro, 1858. — ZABEL, *De diabete mellito*. Halle, 1858. — CROZANT, *Union méd.*, 1858. — BENVENISTI, *Sul diabete e sulla saccarificazione animale morbosa* (*Ann. univ. di med. Milano*, 1858). — LICHTENSTEIN, *Allg. med. Centralzeitung*, 1858. — AUFFAN, *Thèse de Strasbourg*, 1859. — OPPOLZER, *Clinique européenne*, 1859.

GRIESINGER, *Studien über Diabetes* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1859-1862). — LEUBUSCHER, *Beiträge zur Pathologie des Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv*, 1860). — PANY, *the Lancet*, 1860. — *On Diabetes*. London, 1862-1868. — WEIKARD, *Archiv der Heilkunde*, 1861. — SEMMOLA, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1861. — *Monit. des sc.*, 1861. — FAUCONNEAU-DEFFRESNE, *Guide du diabétique*. Paris, 1861. — BETOLDI, *Ann. univ. di med. Milano*, 1862. — FEITH, *Physiol. path. de diabete mellito commentatio*. Berolini, 1862. — WINOGRADOFF, *Ueber künstlichen und natürlichen Diabetes mellitus* (*Virchow's*