

dans le tissu conjonctif sous-jacent ; il n'existe nulle part de collections sanguines, rien ne s'écoule sur la coupe. L'examen microscopique de la peau montre que l'épiderme est épaissi, notamment au niveau des poils ; les poils sont souvent contournés, pelotonnés sur eux-mêmes, et les cellules épidermiques forment au-dessus d'eux une espèce d'opercule. Au niveau des ecchymoses récentes le tissu conjonctif sous-cutané est infiltré de globules rouges qui ont conservé leur forme caractéristique et leur aspect normal ; les hématies dissocient les faisceaux du tissu conjonctif et se répandent jusque dans le panicule graisseux sous-cutané. Lorsque les ecchymoses sont anciennes, les hématies sont altérées plus ou moins profondément, et au milieu des hématies on distingue les leucocytes qui renferment de la matière pigmentaire. Les petits vaisseaux cutanés ne sont pas altérés en général.

Lorsqu'il existe des hémorragies intra-musculaires, le tissu musculaire pris au niveau des foyers hémorragiques est profondément altéré. Les fibres musculaires, dissociées par le sang qui infiltre le muscle, sont atrophiées et l'on constate les altérations ordinaires de la myosite à des degrés qui varient avec l'ancienneté des lésions musculaires. Les muscles qui n'ont pas subi l'infiltration sanguine sont rarement altérés ; il en est de même du myocarde.

Il existe souvent des épanchements séreux ou sanguinolents dans les plèvres et dans le péricarde. Les ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques sont très communes.

Les poumons sont souvent altérés ; on y constate des noyaux indurés, hémorragiques et des lésions inflammatoires plus ou moins étendues. Lorsqu'on examine au microscope un foyer d'hémorragie pulmonaire en voie de résorption, on constate au centre un magma jaunâtre d'aspect colloïde, formé par les hématies altérées et de la fibrine ; tout autour de ce magma on distingue des hématies déformées remplissant les alvéoles pulmonaires ; les leucocytes mélangés aux hématies et les cellules endothéliales des cloisons inter-alvéolaires sont chargés de matière pigmentaire.

Le foie présente d'ordinaire les altérations de la dégénérescence graisseuse ; la dégénérescence porte principalement sur la périphérie des lobules, comme dans le foie des phthisiques.

La rate est assez souvent augmentée de volume et ramollie.

Les reins sont d'ordinaire à l'état sain. On n'a noté aucune altération constante du tube digestif, ni des centres nerveux.

Chez les jeunes gens, les épiphyses des os longs sont séparées de

la diaphyse ; les côtes, des cartilages costaux. La moelle des os paraît altérée, ainsi que la substance spongieuse ; lorsqu'on pressait entre les doigts l'extrémité des côtes qui commençait à se séparer des cartilages, on en faisait sortir, dit Poupard (cité par Lind), une grande quantité de matière corrompue, et après l'avoir exprimée il ne restait plus que les deux lames osseuses de la côte.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic est difficile au début des épidémies, lorsque les malades ne présentent encore ni les ecchymoses, ni les œdèmes durs, ni la tuméfaction des gencives ; il importe cependant de reconnaître la maladie de bonne heure afin de prendre les mesures propres à arrêter ses progrès. Les symptômes initiaux les plus importants sont : l'affaiblissement général sans cause apparente, la pâleur de la face, les douleurs dans les membres et le besoin irrésistible de repos qui se traduit par la manière d'être et par les attitudes des malades. Le piqueté scorbutique avec sécheresse de la peau se montre de bonne heure et facilite le diagnostic. Les conditions générales d'hygiène et d'alimentation dans lesquelles se trouvent les malades fournissent aussi des indications utiles. Il est clair que l'attention sera toujours en éveil si l'on est appelé à soigner des marins embarqués depuis longtemps ou des prisonniers mal nourris. Il faut bien savoir cependant que le scorbut peut se présenter à l'état sporadique chez des personnes qui, par goût ou pour toute autre cause, ne font pas entrer les légumes frais ; non plus que les fruits, dans leur alimentation.

Les douleurs scorbutiques peuvent être confondues avec des douleurs rhumatismales ; le rhumatisme musculaire ne s'accompagne pas des symptômes généraux : abattement, besoin de repos, anémie, qui s'observent chez les scorbutiques ; les indurations des muscles et du tissu cellulaire principalement au cou-de-pied et au creux poplité viennent bientôt lever tous les doutes.

Certains cas d'anémie pernicieuse et de pseudo-leucémie ont une grande analogie avec le scorbut. Il n'y a pas chez les scorbutiques d'excès de leucocytes dans le sang ; par suite, le diagnostic différentiel avec la leucémie est facile, bien que la tuméfaction des gencives puisse se produire sous le même aspect dans les deux maladies.

On ne confondra pas avec le scorbut le *purpura*, maladie fébrile, sporadique, qui se développe en dehors des conditions étiologiques particulières au scorbut et qui ne s'accompagne pas de tuméfaction des gencives.

Lorsque le scorbut se combine à d'autres maladies, au typhus, à la dysenterie, etc., il peut passer inaperçu, l'attention étant distraite par la maladie la plus bruyante. On est en général guidé par l'épidémicité du scorbut; les cas dans lesquels la maladie se présente isolée, avec sa symptomatologie classique, éclairent ceux dans lesquels l'état scorbutique est à un plan secondaire et ne se traduit que par des symptômes obscurs.

Le pronostic n'est pas grave lorsque le scorbut n'est pas arrivé à la période cachectique et qu'on peut soustraire les malades aux causes qui l'ont fait naître; si, au contraire, les scorbutiques sont condamnés à la même alimentation, s'ils restent privés de végétaux et de fruits frais, leur état va s'aggravant de jour en jour et la mort survient fatalement. L'influence du scorbut est surtout désastreuse lorsque, en même temps que lui, règnent d'autres maladies épidémiques, la dysenterie, le typhus par exemple.

Les végétaux et les fruits frais améliorent rapidement l'état des malades. Ils arrêtent l'épidémie dans sa marche. Mais il ne faudrait pas croire qu'il suffit de modifier ainsi le régime pour voir les scorbutiques se rétablir en quelques jours; chez quelques-uns la cachexie est si profonde, que la réparation est impossible; d'autres conservent pendant longtemps des traces du scorbut, telles que: douleurs névralgiques, faiblesse, atrophie de quelques muscles, induration de la région poplitée ou des muscles du mollet, etc.

PROPHYLAXIE. TRAITEMENT. — Le scorbut est une maladie que l'on peut prévenir; les mesures prophylactiques ont donc ici une importance exceptionnelle. Tous les fruits, tous les végétaux frais, sont d'excellents antiscorbutiques; il n'est pas nécessaire de les donner en grande abondance; au bague de Brest, il a suffi d'un repas de viande et de légumes frais par semaine pour faire disparaître le scorbut qui y était endémique. Une fois la maladie développée, il faut user plus largement des fruits et des végétaux pour la guérir; aussi tel moyen qui réussit comme prophylactique est-il un moyen curatif assez médiocre. Les légumes secs ou conservés après ébullition n'ont plus de propriétés antiscorbutiques.

Dans la marine anglaise on a adopté depuis longtemps, pour prévenir le scorbut, un mélange de jus de citron et d'alcool (*lime juice*), que les règlements prescrivent de distribuer à tous les équipages des navires qui sont en mer depuis quatorze jours. Cette pratique a eu d'excellents résultats; le scorbut, autrefois si commun dans la marine anglaise, y est devenu très rare.

L'usage de la viande fraîche ne peut pas remplacer celui des végétaux et des fruits frais; il est certain cependant que la viande fraîche est préférable aux salaisons.

Le manque de variété dans l'alimentation, l'habitation de locaux froids et humides, les fatigues excessives, l'inaction absolue, les impressions tristes, la nostalgie, sont des causes prédisposantes, dont la prophylaxie doit tenir grand compte.

Lorsque le scorbut est déclaré, les fruits et les végétaux frais forment encore la base du traitement. Le cresson, la moutarde, le raifort, le cochlearia ont reçu plus spécialement le nom d'antiscorbutiques; mais la plupart des plantes et des fruits pouvant entrer dans l'alimentation jouissent de propriétés analogues. Les oranges, les citrons sont les meilleurs médicaments à opposer au scorbut, ainsi que Lind l'a démontré.

Le bitartrate et le chlorate de potasse peuvent, en l'absence de végétaux frais, rendre quelques services. Il en est de même du vin bouilli qui renferme une grande quantité de bitartrate de potasse.

Les scorbutiques seront transportés dans un endroit sec et bien aéré, on leur donnera une alimentation appropriée à l'état de la muqueuse buccale dont la tuméfaction gêne la mastication; le vin, le fer, le quinquina sont d'excellents adjuvants.

Contre les ulcérations des gencives on emploiera des lotions astringentes avec une solution de sulfate de fer ou de quinquina, ou bien on passera sur les gencives un pinceau trempé dans l'acide chlorhydrique.

Les bains tièdes, les frictions avec les liniments opiacés ou chloroformés, le massage, les mouvements passifs imprimés aux membres diminuent les douleurs et empêchent les rétractions.

LIND. Traité du scorbut, 1753. Traduct. in Encyclop. des sciences méd. — LARREY. Mémoires de chirurgie milit., t. II, p. 282. — L. LAVERAN. Considérations sur le scorbut (Travaux de la Soc. des sc. méd. de la Moselle, Metz, 1848.) — THOLOZAN. Gaz. méd. de Paris, 1855. — DELPECH. Le scorbut pendant le siège de Paris (Gaz. hebdom., 1871). — LASÈQUE ET LEGROUX. Arch. gén. de méd. 1871. — BROUARDEL. Revue des cours sc., 1872, p. 1165. — Discussion sur la nature du scorbut à l'Acad. de méd., 1874. Discours de MM. Villemin, Le Roy de Méricourt et Bouchardat. — CHALVET. Communiqué à la Soc. méd. des hôpitaux, 1871, et Gaz. hebdom., 1871, n° 13. — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, p. 478. Paris, 1875. — ROCHFORT. L'expédition arctique anglaise et le scorbut (Arch. de méd. navale, 1877). — J. MAHÉ. Art. Scorbut, in Dict. Encycl. des sc. méd. — REY. Scorbut, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXXII, 1882.

## MALADIE D'ADDISON.

La maladie décrite en 1855 par Addison, et rattachée par lui à une altération des capsules surrénales, est caractérisée au point de vue clinique : par une asthénie générale, par des troubles gastriques et des douleurs siégeant à l'épigastre et aux lombes, enfin par une coloration bronzée de la peau avec des taches pigmentaires sur les muqueuses.

Le nom de *maladie d'Addison* doit être préféré à celui de *maladie bronzée*, attendu que la pigmentation de la peau peut faire défaut.

ÉTIOLOGIE. — La maladie d'Addison est tantôt primitive, tantôt consécutive; la tuberculose lui est souvent associée, quelques observateurs ont même prétendu qu'il s'agissait d'une forme de la tuberculose et non d'une espèce morbide distincte.

La maladie, plus commune chez l'homme que chez la femme, présente son maximum de fréquence de vingt à quarante ans.

DESCRIPTION. — On peut reconnaître deux formes principales : une *forme rapide*, une *forme lente*; cette dernière étant la plus fréquente, c'est par elle que nous commencerons.

La maladie d'Addison à forme lente débute d'une façon insidieuse; elle ne se manifeste tout d'abord que par une fatigue insolite, par un accablement dont les causes échappent et qui augmente d'une façon progressive.

La maladie confirmée est caractérisée par : des *douleurs*, des *troubles gastriques*, une *teinte bronzée de la peau* et une *asthénie profonde*; ces symptômes ne se succèdent pas toujours dans le même ordre.

Les douleurs siègent à l'épigastre et aux lombes, quelquefois dans les membres ou dans l'hypocondre droit; elles ont souvent le caractère des névralgies. Les troubles gastro-intestinaux se produisent tantôt dès le début, tantôt à une période assez avancée, alors que la mélanodermie est déjà manifeste. Il existe de l'anorexie, un dégoût profond pour certains aliments, des vomissements alimentaires ou bilieux, de la constipation ou de la diarrhée.

La coloration bronzée est générale, elle est plus marquée seulement sur les parties qui, à l'état sain, sont riches en pigment : aréoles des mamelons, peau des parties génitales, du visage, du cou et des mains. La teinte de la peau est uniforme, elle ressemble à celle

du hâle; mais elle ne se limite pas comme cette dernière aux parties découvertes. Wilks a comparé avec raison la physionomie des malades atteints de maladie d'Addison à celle des mulâtres; la blancheur nacrée des sclérotiques ressort vivement sur le fond sombre de la face.

La pigmentation se produit également sur les muqueuses; des taches brunâtres apparaissent sur la muqueuse des lèvres ou à la face interne des joues; elles rappellent l'aspect de la muqueuse buccale chez certains chiens de race (Trousseau). Les muqueuses gingivale et linguale, celles des petites lèvres et du gland peuvent aussi être le siège de dépôts pigmentaires.

La dépression générale qui caractérise le début de la maladie s'accroît pendant la période d'état; les mouvements sont alanguis, pénibles, l'esprit est paresseux; il existe souvent de l'amaigrissement et de l'anémie, mais la prostration des forces n'est pas en rapport avec le degré d'anémie présenté par les malades.

Les symptômes de la période d'état vont s'aggravant et donnent lieu, au bout d'un temps variable, à l'état cachectique; la débilité est extrême, les malades ont des vertiges, des syncopes; le pouls est petit, misérable; les extrémités se refroidissent; l'intelligence persiste souvent jusqu'à la fin. La mort a lieu brusquement, par syncope, ou à la suite de convulsions violentes; d'autres fois les malades s'éteignent après une longue agonie que caractérise l'état adynamique.

La durée de cette forme à marche lente est de deux ans en moyenne.

La forme rapide de la maladie d'Addison peut évoluer en quelques semaines, sa durée moyenne est de trois mois. Les symptômes sont les mêmes que dans la forme lente, seulement leur acuité est beaucoup plus grande; c'est ainsi que les accidents gastro-intestinaux, liés à la maladie d'Addison à marche rapide, ont pu simuler des accidents cholériformes ou des empoisonnements. La mort peut arriver avant que la pigmentation de la peau et des muqueuses ait eu le temps de se produire. Tandis que la forme lente est apyrétique, la forme rapide, aiguë, s'accompagne parfois de mouvements fébriles, voire même de frissons violents.

Dans quelques cas, on voit se produire des œdèmes, de l'ascite, de l'albuminurie; mais la complication la plus commune de la maladie d'Addison est sans contredit la tuberculose, qui est notée dans plus du tiers des cas (B. Ball).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations des capsules surré-

nales, bien qu'elles ne soient pas constantes dans la maladie d'Addison, présentent, sans contredit, un très grand intérêt, et leur fréquente coexistence avec les symptômes qui caractérisent cette maladie est aujourd'hui un fait démontré. Dans bon nombre de cas, les lésions des capsules ne peuvent pas être rattachées à la tuberculose. Les capsules surrénales hypertrophiées atteignent assez souvent le volume d'un gros œuf de poule, elles adhèrent aux organes voisins, particulièrement aux reins et, à droite, à la face inférieure du foie. Les deux substances, qui à l'état normal composent les capsules, sont méconnaissables; elles sont remplacées par un tissu d'un blanc grisâtre, dur, lardacé; au centre, on trouve soit de petits abcès, soit des foyers de matière caséuse ou crétacée.

L'examen histologique révèle des altérations différentes suivant que la marche de la maladie a été rapide ou lente; dans le premier cas, ce qui domine c'est une infiltration du tissu par des éléments embryonnaires qui çà et là sont collectés sous forme de petits abcès; dans le second cas, l'altération prend les caractères de l'inflammation chronique; une trame fibreuse très épaisse s'organise, les éléments normaux des capsules sont détruits, et il se forme des foyers caséux qui peuvent s'imprégner de sels calcaires. En somme, les lésions des capsules surrénales sont celles de l'inflammation en général. Lorsque la maladie d'Addison est unie à la tuberculose, les lésions des capsules sont de même ordre que celles des autres organes, et l'on y trouve de véritables granulations tuberculeuses avec des masses caséuses.

Le pigment se dépose surtout dans la couche de Malpighi comme chez les nègres et les mulâtres; il est rare d'en rencontrer dans le sang. Le nombre des leucocytes est souvent augmenté.

Dans quelques autopsies, on a noté l'hypertrophie de la rate, des ganglions mésentériques et des follicules clos isolés ou agminés de l'intestin.

Des altérations des ganglions semi-lunaires et du plexus solaire ont été signalées dans dix-neuf cas (Rosenthal); d'après Schmidt, Jaccoud, Rosenthal, Semmola, ce sont les lésions du grand sympathique et de la moelle épinière qui jouent le principal rôle dans la pathogénie de la maladie d'Addison, et les altérations des capsules surrénales ne provoquent si souvent la maladie que par suite du voisinage de ganglions nerveux importants. Cette théorie permet de comprendre pourquoi l'altération des capsules surrénales n'est pas constante, les lésions du grand sympathique pouvant être primi-

tives. Rosenthal place la maladie d'Addison parmi les névroses vaso-motrices et trophiques; nous pensons qu'il est prématuré de lui assigner une place parmi les maladies du système nerveux et que de nouvelles recherches sont nécessaires, d'autant plus qu'aux faits positifs d'altérations du grand sympathique on peut opposer des faits négatifs en assez grand nombre.

**DIAGNOSTIC. PRONOSTIC.** — Dans les cas où la maladie d'Addison présente une marche rapide qui ne donne pas à la pigmentation de la peau et des muqueuses le temps de se produire, on peut la confondre avec l'anémie, avec la tuberculose ou avec la leucémie. Généralement, le nombre des globules rouges est beaucoup moins diminué que dans l'anémie et celui des leucocytes beaucoup moins augmenté que dans la leucémie. L'asthénie, les symptômes gastro-intestinaux, les douleurs épigastriques et lombaires permettraient certainement de diagnostiquer la maladie d'Addison à forme rapide, s'il s'agissait d'une maladie plus commune; mais la rareté de ses coups fait qu'elle vient presque toujours surprendre le praticien.

Lorsque la pigmentation de la peau et des muqueuses est bien marquée, le diagnostic est facile, l'esprit du médecin est mis immédiatement en éveil. La teinte ictérique est facile à distinguer de la mélanodermie de la maladie d'Addison; il suffit d'examiner les sclérotiques; on peut aussi rechercher la présence du pigment biliaire dans l'urine. Chez les phthisiques, la peau prend assez souvent une teinte terreuse, mais cette pigmentation se limite à quelques parties du corps, à la face en particulier, et les taches pigmentaires des muqueuses font défaut. Dans l'entérite chronique, chez des individus misérables, mal nourris, couverts de crasse et de vermine, les téguments prennent une teinte ardoisée, surtout à la face, au cou, aux mains et aux avant-bras; la peau est alors sèche, rude, squameuse, tandis que dans la maladie d'Addison elle reste souple et lisse.

Dans la cachexie palustre, l'anémie domine la scène, la pigmentation de la peau est peu marquée, les taches font défaut sur les muqueuses; enfin, les antécédents et l'hypertrophie de la rate ne laissent pas place au doute.

Les malades qui ont pris pendant longtemps du nitrate d'argent peuvent présenter une teinte brunâtre assez foncée, surtout s'ils ont l'imprudence de prendre des bains sulfureux; l'interrogatoire permettra d'éviter facilement cette cause d'erreur.

Une fois le diagnostic posé, il faut se demander si la maladie est

simple ou compliquée ; il faut rechercher en particulier s'il n'existe pas de signes de tuberculose.

La maladie d'Addison a une marche progressive ; elle aboutit presque fatalement à la mort au bout d'un temps qui varie de quelques semaines à sept ou huit ans. Les faits de guérison qui ont été cités ne sont pas probants ; les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agissait de guérisons véritables et non de simples rémissions ; il n'est pas très rare, dans la maladie qui nous occupe, d'observer des paroxysmes caractérisés par l'augmentation des douleurs et des symptômes gastro-intestinaux ; au bout de quelques jours ou de quelques semaines, l'état des malades s'améliore, les vomissements cessent, les forces reviennent ; on peut croire à une guérison ; ce n'est, en général, qu'une amélioration passagère, une halte dans l'évolution progressive du mal.

Les cas dans lesquels les symptômes gastro-intestinaux prennent, dès le début, une grande intensité et qui s'accompagnent d'une asthénie profonde sont les plus défavorables au point de vue du pronostic.

**TRAITEMENT.** — Les principales indications consistent : 1° à combattre, à l'aide d'une médication générale tonique et reconstituante, la tendance si marquée à l'affaiblissement ; 2° à traiter les principaux symptômes : les troubles gastro-intestinaux, les douleurs, etc.

Pour remplir la première de ces indications, il faut d'abord placer les malades dans des conditions hygiéniques aussi bonnes que possible ; une bonne nourriture, une existence tranquille à l'abri des fatigues et des inquiétudes, sont indispensables. Le vin de quinquina, le fer, l'huile de morue, lorsqu'elle est tolérée, rendent des services en ralentissant la dénutrition et en prévenant la tuberculose, cette redoutable complication de la maladie d'Addison. L'hydrothérapie doit être conseillée au début seulement, lorsque la réaction est facile.

Contre les douleurs, on emploiera les vésicatoires, les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine ; contre les vomissements, la glace, les boissons effervescentes, le régime lacté. Les purgatifs produisent facilement des diarrhées profuses qui affaiblissent les malades et qui sont parfois difficiles à arrêter ; on sera donc très sobre de purgatifs.

ADDISON. Des effets généraux et locaux des maladies des capsules surrénales. London, 1855. — MARTINEAU. De la maladie d'Addison, Thèse, Paris, 1863. — JACCOUD.

Art. Maladie bronzée, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1866. — GREENHOW. On Addison's Disease. London, 1866. — SIREDEY. Union médicale, 1867. — TROUSSEAU. Clinique méd., 6<sup>e</sup> édition. — B. BALL. Art. Maladie bronzée, in Dict. encycl. des sc. méd., 1870. — EULENBURG ET GUTTMANN. Pathologie der Sympathicus. Berlin, 1873. — A. LAVERAN. Deux observations de maladie d'Addison sans coloration bronzée (Gaz. hebd., 1873). — CHARRIN. Maladie bronzée hématiche des enfants nouveau-nés. Thèse, Paris, 1873. — GUERMONPREZ. Contribution à l'étude de la maladie bronzée d'Addison. Thèse, Paris, 1876. — CORNIL ET RANVIER. Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1876, p. 1004. — ROSENTHAL. Traité clinique des maladies du système nerveux, trad. franç. de Lubanski, 1877, p. 811. — DEMONTROND. Étude sur la maladie d'Addison. Thèse, Paris, 1878. — BOCHFONTAINE. Sur quelques altérations des capsules surrénales (Acad. des sc., séance du 5 avril 1880.) — SEMMOLA. De la pathogénie nerveuse de la maladie d'Addison. Communic. au Congrès de Londres 1881, et Gaz. hebd., 1881, p. 540.

## PELLAGRE.

La pellagre est une maladie générale caractérisée par des érythèmes qui apparaissent exclusivement sur les parties découvertes, par des troubles gastro-intestinaux et nerveux, enfin, à la dernière période, par un état cachectique et souvent par l'aliénation mentale.

La pellagre paraît avoir été inconnue en Europe avant 1720 ; c'est en Espagne, dans le district d'Oviédo, qu'elle fit sa première apparition ; en 1760, elle envahit l'Italie, où elle prit une grande extension ; aujourd'hui encore, elle est endémique à des degrés divers dans les provinces de Pérouse, d'Urbino et de Pesare, de Ravenne, dans une partie de la Toscane et du Piémont, dans la Vénétie et le Milanais. En 1820, la pellagre s'étendit en France, dans le bassin d'Arcachon et dans celui de l'Adour, dans la Gironde et les Landes. Plusieurs cas de pellagre furent observés à Paris en 1842 et 1843 par Th. Roussel. D'après les recherches de Landouzy, la Champagne serait depuis 1863 le siège d'un foyer endémique de la pellagre, foyer beaucoup moins important que celui des Landes. Enfin, on a signalé sur un grand nombre de points des cas sporadiques de pellagre.

**ÉTIOLOGIE.** — Quelques auteurs ont voulu faire de la pellagre une intoxication par le maïs altéré ; l'apparition de la pellagre en Europe avait coïncidé avec l'introduction de la culture du maïs et la maladie sévissait principalement sur les populations qui font de la farine de maïs leur nourriture habituelle : c'en était assez pour justifier cette hypothèse. D'après Balardini, c'est le *verdet* ou *verderame*, champignon qui se développe sur le maïs de mauvaise qualité après les saisons pluvieuses, qui constituerait le principe

toxique. Malheureusement pour cette théorie, la pellagre a été rencontrée dans des pays, comme la Champagne, où le maïs n'est pas cultivé, chez des personnes qui n'avaient jamais mangé un grain de maïs, et, pour concilier ces faits avec la théorie de Balardini, il faudrait admettre que le verdet peut se développer sur d'autres céréales que le maïs (Constantin Paul). La plupart des auteurs sont aujourd'hui d'accord pour dire que la pellagre n'est pas une intoxication par le verdet, mais une maladie générale dont les causes sont complexes; l'alimentation par la farine de maïs, très pauvre en principes azotés, joue un rôle important, mais il faut aussi faire une large place dans l'étiologie de la pellagre à ce syndrome social: la misère. C'est en effet sur les populations pauvres, dans les villages éloignés des grands centres de population, que règne la pellagre. On l'observe sur les deux sexes; les parents atteints de pellagre transmettent à leurs enfants une évidente prédisposition pour cette maladie (Boudin).

DESCRIPTION. — La pellagre débute en général au printemps, elle se manifeste tout d'abord par des *érythèmes* qui se localisent sur les parties découvertes et exposées aux rayons du soleil; c'est ainsi que la face, le cou et les mains sont presque toujours le siège des érythèmes pellagres. Chez les individus qui marchent nu-pieds ou dont la poitrine n'est pas exactement recouverte par la chemise, l'érythème peut se produire aux pieds ou au niveau du sternum. Lorsqu'un vêtement est déchiré et laisse voir la peau dans une petite étendue, l'érythème pellagres se développe sur ce point et respecte les parties voisines. C'est donc bien l'action des rayons solaires sur la peau des pellagres et très probablement celle des rayons chimiques qui donnent lieu à l'érythème.

Les malades éprouvent au niveau des plaques érythémateuses une sensation de prurit ou de cuisson. Ces plaques se recouvrent assez souvent de vésicules ou de bulles remplies d'une sérosité roussâtre; au bout d'un certain temps l'épiderme se dessèche et il se produit une desquamation.

Les accidents peuvent rester localisés, mais le plus souvent des symptômes généraux accompagnent l'apparition de l'érythème; les malades ressentent une fatigue générale, ils deviennent nonchalants et tristes, ils ont des douleurs le long du dos et dans les membres, des vertiges, des bourdonnements d'oreille; les fonctions digestives se troublent, il existe de l'anorexie, des nausées et souvent de la diarrhée.

Au mois de juillet et d'août, l'état des malades s'améliore et, au commencement de l'hiver, tous les symptômes disparaissent. On pourrait croire la guérison complète, si l'on ne savait par expérience que ces rémissions sont de courte durée; on peut prévoir presque à coup sûr que le printemps suivant ramènera les troubles morbides et que d'année en année l'état des malades ira en s'aggravant.

Après un ou plusieurs de ces paroxysmes estivaux, les altérations de la peau deviennent permanentes: la peau est dure, sèche, fendillée, recouverte de squames ou de croûtes; à la face elle a parfois une coloration brunâtre comme dans la maladie d'Addison.

Les symptômes nerveux et gastro-intestinaux prennent une importance croissante. Des vomissements fréquents, une diarrhée opiniâtre affaiblissent de plus en plus les malades. Des douleurs vives se font sentir le long du rachis et dans les membres, l'affaiblissement musculaire rend la marche vacillante et les mouvements des mains maladroits; la démarche ressemble à celle des ataxiques; la langue et la mâchoire inférieure sont agitées par un tremblement analogue à celui des paralytiques généraux; les sens sont émoussés. L'intelligence n'est pas épargnée; on a décrit souvent une forme de délire avec mélancolie et tendance au suicide par submersion qui serait propre aux pellagres; les médecins qui ont observé dans les asiles d'aliénés un grand nombre de pellagres ont établi que chez ces malades on rencontrait toutes les formes d'aliénation mentale: la manie, la lypémanie, la monomanie, la stupidité (Billod).

Les symptômes nerveux présentent en somme dans la pellagre une grande analogie avec ceux de la paralysie générale. La parole s'embarrasse, la paralysie augmente; la démence et le marasme caractérisent la période terminale.

La durée de la pellagre est toujours assez longue, il est rare que la mort arrive avant la troisième année; quelques malades présentent pendant quinze ou vingt ans l'érythème pellagres sans troubles profonds de l'état général.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans les cas qui évoluent rapidement, il peut se faire que l'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique importante; lorsque la maladie a suivi la marche décrite plus haut, et qu'elle s'est terminée, comme c'est la règle, par l'aliénation mentale et la démence, on constate presque toujours des lésions des centres nerveux; les couches superficielles de l'encéphale et la moelle sont ramollies; les méninges cérébrales adhèrent

aux circonvolutions ; il est probable qu'une étude histologique des centres nerveux montrerait des lésions analogues à celles de la paralysie générale.

Les lésions de l'appareil digestif sont variables, la muqueuse intestinale est tantôt pâle, amincie, tantôt rouge, injectée ou même ulcérée sur quelques points.

**DIAGNOSTIC.** — L'érythème pellagreu peut être confondu avec le coup de soleil qui, comme lui, se développe de préférence au printemps et n'occupe que les parties découvertes ; le coup de soleil a une marche beaucoup plus rapide que l'érythème pellagreu, il évolue en quelques jours ; on est guidé, du reste, par la connaissance de l'endémicité de la pellagre dans la localité où l'on observe, et par les conditions d'existence des malades, la pellagre ne s'observant que dans les classes les plus misérables de la société.

L'eczéma, le lichen, l'ichthyose, le pityriasis versicolor ne se limitent pas aux parties découvertes et leur marche n'obéit pas, comme celle de l'érythème pellagreu, aux influences saisonnières, l'ichthyose est une difformité de la peau presque toujours congénitale.

Les troubles gastro-intestinaux ou nerveux, lorsqu'ils sont très marqués, peuvent attirer toute l'attention et induire en erreur. La nature véritable des accidents passe inaperçue, on diagnostique une diarrhée chronique, l'aliénation mentale, la paralysie générale progressive, on ne voit pas que ce sont là les symptômes d'une maladie générale, la pellagre. Un interrogatoire plus attentif des malades ou des personnes qui les entourent et l'examen des parties découvertes qui, dans les cas avancés, présentent presque toujours des lésions permanentes, mettront le médecin à même d'éviter cette erreur. Le diagnostic est surtout difficile pour la pellagre sporadique ; dans les foyers d'endémicité l'attention est tenue en éveil et les médecins apprennent de bonne heure à reconnaître les caractères de la maladie.

Le pronostic de la pellagre est très grave, lorsqu'on ne peut pas soustraire de bonne heure les malades à leurs misérables conditions d'existence ; la gravité du pronostic croît naturellement en raison de l'importance des désordres gastro-intestinaux et nerveux.

Lorsque les symptômes d'affaiblissement ou d'ataxie des mouvements se sont produits, la maladie est tout à fait incurable, à plus forte raison en est-il ainsi lorsqu'il existe des signes d'aliénation mentale. Les asiles d'aliénés de la haute Italie renferment un grand

nombre de pellagreu, dont la folie, variable de forme au début, aboutit plus ou moins rapidement à la démence et à la mort.

**TRAITEMENT.** — Le traitement est surtout hygiénique ; la meilleure mesure à prendre serait d'éloigner les pellagreu des localités où la maladie est endémique, dès l'apparition de l'érythème ; malheureusement on en est réduit, dans l'immense majorité des cas, à soigner sur place et dans des conditions déplorables d'alimentation, une maladie qui n'est pas justiciable de la thérapeutique proprement dite, car aucun médicament ne réussit à arrêter son évolution.

Afin d'éviter le retour de l'érythème, on recommandera aux malades qui ont déjà subi une première atteinte de se couvrir les mains et la figure, surtout au printemps, et d'éviter le soleil.

On prescrira une alimentation substantielle dont on exclura autant que possible la farine de maïs. Le régime lacté peut rendre des services pendant les paroxysmes.

Les bains tièdes ont été vivement recommandés par les médecins italiens ; ils modifient l'état de la peau, calment les symptômes nerveux et apportent au malade un soulagement notable.

Les ferrugineux, les amers, le quinquina, l'hydrothérapie, doivent être mis en usage pour combattre l'affaiblissement progressif.

BAILLARGER. De la paralysie pellagreuse (Mém. de l'Acad. de méd., 1848). — BOUDIN. Traité de géogr. et de statist. méd. Paris, 1858. — LANDOUZY. De la pellagre sporadique (Arch. gén. de méd., 1859, et Paris, 1860, 1 vol. gr. in-8°). — HURST. Études sur la pellagre (Rec. mém. méd. milit., 1862). — LANDOUZY. Leçons sur la pellagre (Gaz. des hôpit. et Union médicale, 1860-1863). — HARDY. Leçons sur la pellagre (Gaz. des hôpit., 1863). — H. GINTRAC. De la pellagre dans le département de la Gironde. Rapport de M. Hillairet (Soc. méd. des hôpitaux, 1863). — LEUDET. Note sur la pellagre sporadique à Rouen (Acad. des sciences, 1864). — Th. ROUSSEL. De la pellagre et des pseudo-pellagres. Paris, 1866. — BILLON. Traité de la pellagre. Paris, 1870. — DÉJEANNE. De quelques pseudo-pellagres. Thèse, Paris, 1871. — WINTERNITZ. Étude clinique sur la pellagre (Viertelj. für Dermat., 1876). — CH. BOUCHARD. Expériences relatives à la production de l'érythème solaire et plus particulièrement de l'érythème pellagreu (Soc. de biologie, 26 mai 1877). — BONNAN. De la pellagre dans les Landes. Thèse, Paris, 1878.

#### CACHEXIE PACHYDERMIQUE.

Synonymie : *myxœdème, œdème, crétinoïde.*

En 1874, W. Gull signalait à la Société clinique de Londres une maladie nouvelle ou qui du moins avait été confondue jusque-là avec d'autres états pathologiques. Depuis cette époque on a publié, tant en France qu'en Angleterre, un certain nombre d'observations qui