

gauche est particulièrement altérée, allongée, augmentée de volume; elle offre à la coupe un gros noyau jaunâtre d'aspect lardacé, véritable masse caséuse, circonscrite par un tissu ferme et grisâtre. La mort avait été causée par la maladie d'Addison et la maladie avait parcouru son évolution sans la moindre teinte bronzée, sans mélanodermie. La seconde observation est comparable à la première.

M. Carpentier¹ a publié un cas de maladie d'Addison, sans mélanodermie, recueillie dans le service de M. Faisans. Il s'agit d'un homme de cinquante-six ans qui depuis six mois maigrit et s'affaiblit. L'amaigrissement est en partie lié aux vomissements. L'affaiblissement se manifeste surtout par une fatigue excessive avec courbature généralisée. Pendant des journées entières, cet homme, fatigué et abattu, reste immobile sur son lit, sans parler et presque sans bouger, si ce n'est pour prendre quelques aliments. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La température est normale. L'examen successif des différents organes ne donne que des résultats négatifs. On constate sur la jambe gauche une plaque d'eczéma violacé, squameux, entouré de taches hyperpigmentées, peu étendues, peu nombreuses, comme on en voit sur les jambes atteintes de varices, ce qui était le cas chez cet individu. On ne constate nulle part ailleurs la moindre pigmentation, pas la moindre coloration rappelant en quoi que ce soit la coloration bronzée. En somme, ce malade est entré à l'hôpital pour une asthénie musculaire profonde accompagnée de vomissements. Pendant quelques jours, rien de nouveau à signaler. Le 9 mars il éprouve une sensation d'angoisse avec refroidissement et crainte de la mort; il accuse en outre un malaise général des plus pénibles accompagné de douleurs abdominales. Une demi-heure après, le pouls devient filiforme et fréquent, la peau se refroidit aux extrémités et le malade meurt à dix heures du soir par affaiblissement progressif sans coma, ni convulsions, avec conscience de sa fin imminente. A l'autopsie, on trouve au sommet des poumons d'anciens foyers

1. Tuberculose de capsules surrénales, Thèse de Paris, 1897.

tuberculeux. Les capsules surrénales sont atteintes de tuberculose, la capsule surrénale droite est adhérente au foie et transformée en une cavité caséo-purulente. Sur une coupe de la capsule on voit que le pus est contenu dans des cavités anfractueuses de dimensions variables; les unes sont miliaires, les autres atteignent jusqu'à un centimètre et demi de diamètre. La capsule surrénale gauche adhère au rein; elle est très grosse et bosselée. Sur une coupe, on voit que la capsule est infiltrée de tubercules de dimensions variables et de cavités remplies de pus et de substance caséuse.

Après la mort, au moment de l'autopsie, on a de nouveau examiné avec grand soin la surface cutanée et les muqueuses, à la recherche de la pigmentation caractéristique de la maladie d'Addison. Mais on n'a trouvé nulle part trace de la pigmentation qui manquait également aux parois stomacale et intestinale. C'est donc bien une maladie d'Addison sans mélanodermie.

M. Carpentier donne le résumé d'une trentaine d'observations françaises, allemandes ou anglaises concernant la maladie d'Addison sans mélanodermie. Bon nombre de ces observations demandent à être revisées; certaines sont incomplètes, d'autres sont insuffisantes et viendraient grossir indûment le bilan de la maladie d'Addison sans mélanodermie. Il faut exclure également les cas concernant les autopsies dans lesquelles on a trouvé des lésions surrénales, les sujets n'ayant eu pendant leur vie ni mélanodermie, ni autres symptômes addisoniens; ceci est un autre côté de la question. Mais pour ne pas sortir du sujet qui nous occupe, il est certain qu'on voit des individus souffrir et mourir de symptômes addisoniens, asthénie musculaire, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée, amaigrissement, cachexie, sans qu'il soit possible de constater chez eux ni la mélanodermie ni la pigmentation cutanée et muqueuse qui avait valu à cette maladie le nom de maladie bronzée. Mon illustre maître Trousseau a donc été bien inspiré lorsque, dans une de ses admirables leçons de cliniques, il a proposé de substituer le nom de maladie d'Addison au nom de

maladie bronzée. « C'est, dit Trousseau, pour obéir à un sentiment d'équité que je vous propose d'imposer à la maladie, dont un de nos malades nous offre un remarquable exemple, le nom du médecin anglais qui l'a découverte. Ce médecin est le D^r Addison, le collaborateur de Bright, le doyen des professeurs du Guy's hospital à Londres, et depuis longtemps connu parmi nous par les travaux dont il a enrichi la science, Je propose donc d'appeler maladie d'Addison cette singulière cachexie, spécialement caractérisée par la teinte bronzée que prennent les téguments et qui a valu à la maladie la dénomination de « *bronzed disease* » sous laquelle le D^r Addison l'a désignée en 1855¹. »

Aujourd'hui plus que jamais nous devons substituer la dénomination de « maladie d'Addison » à la dénomination de « maladie bronzée », puisque dans quelques cas la maladie d'Addison peut parcourir toutes ses étapes, bien que le signe qui avait été donné comme signe caractéristique de la maladie, la teinte bronzée, fasse absolument défaut. Ce n'est pas le moment d'entreprendre une discussion sur la localisation des lésions qui favorisent la teinte bronzée; cette question est encore livrée à des hypothèses; ce qui est certain, cliniquement, c'est que la maladie d'Addison peut évoluer avec tous ses autres symptômes et avec toute sa gravité sans provoquer de mélanodermie. En conséquence, je vous propose de donner l'épithète de *fruste* à toute maladie d'Addison évoluant sans pigmentation de la peau ou des muqueuses. Le mot de maladie « fruste » créé par Trousseau a fait fortune. Trousseau a nommé frustes les scarlatines dont l'éruption fait défaut et qui ne se révèlent que par tel ou tel autre symptôme au moyen duquel on peut arriver à reconstituer le diagnostic; de même qu'en archéologie on nomme fruste une inscription dont une partie plus ou moins considérable est effacée et dont il ne reste plus que quelques mots au moyen desquels on reconstitue l'inscription tout entière. C'est vous dire que pour reconstituer, la forme fruste de la maladie d'Addison, la teinte bronzée faisant défaut, on ne

1. Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 542.

saurait accorder trop d'attention aux autres symptômes de la maladie. Parmi ces symptômes, il en est un qui ne manque jamais, c'est l'asthénie musculaire. Cette asthénie musculaire dont je vous ai parlé longuement doit vous faire toujours penser à la maladie d'Addison, surtout quand elle est accompagnée de troubles gastro-intestinaux, douleurs, diarrhée, vomissements parfois incoercibles. En l'absence de teinte bronzée et de mélanodermie, c'est par l'asthénie musculaire que vous arriverez au diagnostic, mais encore faut-il y penser. Il y aurait aussi un mode d'investigation qui, dans un cas de diagnostic aussi difficile, pourrait vous rendre quelque service; je veux parler de l'action bienfaisante du suc de capsules surrénales introduit dans l'économie de l'addisonien. Cette médication a été fréquemment mise en usage avec des résultats inégaux. Que l'on donne aux addisoniens des capsules surrénales d'animaux sous forme d'extrait, de poudre, de pulpe, ou sous forme de liquide introduit sous la peau, il n'en est pas moins vrai que ce mode d'opothérapie a eu dans quelques circonstances une réelle efficacité. Cette question est étudiée dans la thèse de M. Dupaigne¹ et résumée par MM. Gilbert et Carnot au congrès de Montpellier².

J'ai eu l'occasion de recourir à cette médication chez un malade que vous avez pu voir dans mon service de l'hôpital Necker. Je n'entre pas ici dans les détails que j'ai publiés ailleurs³; mais à trois reprises différentes, nous avons constaté chez ce malade une amélioration vraiment surprenante.

Le D^r Pech, médecin aide-major à Sidi-bel-Abbès, a eu l'obligeance de m'envoyer récemment l'observation d'un malade atteint de maladie d'Addison à une période fort avancée, qu'il a traité au moyen de capsules surrénales de bœuf préparées en brochette et rôties sur le gril. Après quelques jours de cette alimentation, l'amélioration du sujet a été surprenante, « il a éprouvé une sensation de force et de bien-être, les vomissements n'ont pas reparu et, ce qui frappe

1. Dupaigne. *Thèse de Paris*, 1896.

2. Gilbert et Carnot. *Congrès de Montpellier*, 1896.

3. *Manuel de pathologie interne*, t. II, p. 248.

le plus les autres malades et les personnes du service, c'est que la peau de cet homme perd sa coloration bronzée. Il monte les escaliers et se promène au jardin, lui qui était incapable de faire le moindre mouvement; il mange avec voracité, et sans vomir, alors qu'il était en proie à des vomissements incoercibles ». Les photographies jointes à cette observation témoignent de cette étonnante résurrection. Malheureusement, les améliorations obtenues par l'opothérapie surrénale ne sont pas de longue durée; du moins nous ne sommes pas encore définitivement fixés sur la valeur de la médication. Toutefois, dans une observation de M. Beclère, la pigmentation avait disparu, la force dynamométrique était remontée dans des proportions inespérées et la guérison se maintenait encore trois ans après. Quel que soit l'avenir réservé à l'opothérapie chez les addisoniens, il n'en est pas moins vrai que la médication dont je viens de vous parler a donné d'incontestables résultats. Je propose donc, dans les cas de maladie d'Addison à forme *fruste*, d'éclairer le diagnostic par la médication en question; faites prendre à votre malade des capsules surrénales, préparées en brochette ou sur le gril; ou bien pratiquez des injections sous-cutanées d'extrait glycéro-capsulaire de capsules, et si vous parvenez à modifier en quelques jours l'état asthénique de votre malade, c'est une raison de plus pour formuler le diagnostic de maladie d'Addison.

Envisageons maintenant un autre côté de la question: je veux parler de la *mort subite* comme terminaison de la maladie d'Addison. D'habitude, les addisoniens ne succombent pas subitement, ils s'affaiblissent, ils se cachectisent lentement, progressivement et ils meurent dans le marasme, dans le coma, les lésions pulmonaires et les lésions surrénales apportant chacune leur appoint. En pareille circonstance, la mort est prévue, elle est annoncée, le médecin n'est pas pris à l'improviste, il a pu suivre les progrès et la marche envahissante du mal, il a pu en prédire l'échéance fatale.

Mais dans quelques circonstances ce n'est pas ainsi que les

choses se passent, un individu atteint de maladie d'Addison, avec ou sans teinte bronzée, sans que rien puisse faire supposer sa fin prochaine, est pris tout à coup de convulsions, de coma, de syncope et il succombe d'une façon rapide ou même d'une façon subite. Chez notre malade, on ne peut pas dire que la mort ait été subite au vrai sens du mot, toutefois elle a été bien soudaine, car ce jeune garçon, qui venait de boire peu de temps auparavant, a été trouvé mort dans son lit.

Je vais vous citer quelques observations où la mort subite est consignée: un homme de quarante-deux ans¹ atteint de tuberculose pulmonaire avait également une fistule à l'anus qui fut opérée; le lendemain matin, la surveillante du service trouve cet homme en bon état, la nuit avait été fort calme. Tout à coup, le malade est pris de grandes convulsions épileptiformes suivies de prostration et de perte de connaissance. L'attaque convulsive se répète dans la journée et le malade meurt. On trouve à l'autopsie quelques tubercules aux sommets des poumons. Tous les autres organes sont normaux, à l'exception des capsules surrénales qui sont en pleine dégénérescence tuberculo-caséuse. Cet addisonien, *qui n'avait du reste aucune teinte bronzée* (c'était une forme *fruste*), était mort intoxiqué par le poison, suivant une théorie que M. Chauffard a fort bien exposée dans une circonstance analogue².

Le cas de M. Chauffard concerne une dame, âgée de trente-cinq ans, qui fut prise de tous les symptômes de la maladie d'Addison: l'asthénie était telle que même les promenades en voiture devenaient une fatigue et la malade passait ses journées étendue sur sa chaise longue, incapable du moindre effort musculaire. La pigmentation addisonienne était typique avec toutes les localisations classiques: teinte bronzée de la face et des parties découvertes, plaques brunâtres des muqueuses de la bouche, vomissements, amaigrissement. Tout à coup survient une aggravation brusque qui précède la

1. Hiler. Mort subite dans la maladie d'Addison, *Thèse de Paris*, 1896.

2. Chauffard. *La Semaine médicale*, 14 février 1894.

phase terminale; la malade est prise d'angoisse, de douleurs, d'accélération du pouls jusqu'à 160, et elle succombe intoxiquée par la toxine addisonienne, agissant ici « comme un poison curarisant déterminant une tachycardie paralytique ».

M. Letulle a publié l'observation suivante¹, où la mort a été aussi subite qu'inattendue : un homme de vingt-huit ans éprouvant depuis quelques semaines une grande lassitude et un abattement considérable, entre à l'hôpital Saint-Antoine; sa peau a une coloration un peu sale, terreuse, sans prédominance au visage et aux mains. Cette coloration est mise sur le compte d'un paludisme ancien. L'examen des poumons plusieurs fois répété permet de soupçonner une lésion tuberculeuse du sommet gauche. Pendant les neuf jours que cet homme resta à l'hôpital, il fut toujours abattu et sans appétit. Le 23 janvier, après la visite du matin, sans que l'état général eût empiré et sans que l'auscultation eût été prolongée plus que de coutume, la mort survint tout à coup, *subite*, au moment où le malade se soulevait sur son séant. A l'autopsie, on ne trouva aux sommets des poumons aucune lésion tuberculeuse bien manifeste, mais les deux capsules surrénales étaient transformées en bloc fibro-caséux de la dimension d'une petite mandarine. Les altérations histologiques des capsules surrénales étaient des plus classiques. Cet homme avait succombé subitement à la maladie d'Addison.

On a signalé la même terminaison par mort subite chez les enfants, qui, eux aussi, peuvent être atteints de maladie d'Addison. A ce sujet, M. Variot a relaté l'observation suivante² : une fillette de quatorze ans, amaigrie et peu développée pour son âge, entre à l'hôpital Trousseau éprouvant de l'affaiblissement et une sensation de lassitude dans les jambes. Son oncle se serait aperçu d'une teinte brunâtre de la peau depuis un mois environ. En effet, l'hyperpigmentation de la peau est générale et renforcée sur le dos des mains,

1. Letulle. *Presse médicale*, 1894.

2. Variot. *Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles*, 13 janv. 1898.

au pourtour des poignets, au cou, à la nuque, à la ceinture et aux parties génitales; il n'y a pas de taches pigmentées à la bouche, mais on en constate sur les muqueuses des lèvres. On fait le diagnostic de maladie d'Addison. La petite malade ne quitte guère le lit; elle n'a ni vomissements, ni diarrhée, tous les organes paraissent sains. Les jours suivants, vomissements et diarrhée apparaissent. Dans la matinée du 14 août, l'enfant se lève pour se mettre sur le vase, puis elle remonte dans son lit, elle pâlit brusquement et, lorsqu'on s'approche, elle était morte *subitement*. A l'autopsie, on trouve des tubercules miliaires disséminés dans les poumons. Les deux capsules surrénales sont volumineuses et transformées en tissu tuberculeux. A la coupe, la plus grande partie du parenchyme est remplacée par des tubercules caséifiés, confluents, jaunâtres. C'est bien encore là un cas de mort subite au cours de la maladie d'Addison.

Ces quelques observations vous démontrent que la maladie d'Addison peut se terminer par la mort subite. Tantôt la mort subite survient chez l'addisonien arrivé au terme de la cachexie, tantôt elle survient à une époque de la maladie où rien ne peut la faire prévoir. Dans quelques circonstances, la mort n'est pas subite au vrai sens du mot, elle est rapide et précédée de convulsions épileptiformes, d'angine de poitrine, de symptômes cardiaques. Mais que la mort soit rapide, soudaine, subite, n'oubliez pas au point de vue du pronostic : que l'addisonien n'est pas seulement voué à la mort par cachexie lente et progressive, il peut succomber subitement et votre devoir est d'avertir un parent, un ami du malade de la possibilité de cette éventualité.

Une autre remarque me paraît importante, c'est que la mort subite chez l'addisonien a été plusieurs fois consignée dans la forme fruste de la maladie, alors que l'addisonien n'avait aucune teinte bronzée. Vous comprenez toute l'importance de faits pareils en *médecine légale* : un individu meurt subitement, et comme la teinte bronzée faisait défaut, l'attention n'a pas été appelée sur la nature de la maladie. L'autopsie permet de constater la lésion des capsules surrénales, cause de la mort subite.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1°. — La maladie d'Addison ne mérite pas d'une façon absolue le nom de « maladie bronzée » sous lequel Addison lui-même l'avait décrite. La mélanodermie, la pigmentation de la peau et des muqueuses, en un mot, la teinte bronzée peut manquer totalement comme chez notre malade. Tous les autres symptômes peuvent exister, à l'exception de la mélanodermie. En pareil cas, je propose la dénomination de maladie d'Addison à forme *fruste*.

2°. — L'asthénie musculaire, résultat de l'intoxication addisonienne, est le symptôme le plus caractéristique de la maladie d'Addison ; il ne manque jamais. C'est l'asthénie musculaire à forme spéciale qui doit mettre sur la voie du diagnostic dans les formes frustes addisoniennes. Cette asthénie survenant chez un tuberculeux pulmonaire, il est naturel de penser à la tuberculose surrénale. On pourrait être aidé dans le diagnostic par l'injection du suc surrénal ou par l'ingestion de capsules surrénales.

3°. — Plus souvent qu'on ne pense, la maladie d'Addison peut se terminer par la mort rapide ou subite, alors même qu'elle est à une période peu avancée.

4°. — La terminaison par mort subite mérite d'être bien connue au point de vue du pronostic et au point de vue médico-légal. Elle acquiert une importance de premier ordre quand elle survient chez un addisonien dont la peau n'était pas pigmentée. Dans ce cas, l'autopsie peut seule permettre d'affirmer la cause de la mort.

DIXIÈME LEÇON

LE FOIE APPENDICULAIRE

ABCÈS DU FOIE CONSÉCUTIFS A L'APPENDICITE

MESSIEURS,

J'ai à vous parler aujourd'hui d'un fait qui, je l'espère, restera profondément gravé dans votre esprit et qui vous rappellera une fois de plus les abominables méfaits de l'appendicite quand l'appendicite n'est pas opérée en temps voulu, et quand on laisse aux infections secondaires le temps de se développer.

Le 12 mars 1898, entré dans mon service, salle Saint-Christophe, n° 20, un homme de trente-quatre ans, atteint d'ictère fébrile. La température, qui était de 39 degrés à l'entrée du malade, atteignait 40 degrés le lendemain matin ; le pouls était rapide, la langue était sèche et rôtie. Sans être bien intense, la coloration jaune s'étendait à tout le corps, les urines étaient abondantes, de couleur acajou, assez riches en pigment biliaire, la réaction de Gmelin y décelait un anneau très net de bilirubine ; on y constatait également un nuage d'albumine. Les matières fécales étaient peu colorées ; toutefois, elles n'avaient pas l'aspect blanchâtre et mastique qu'elles prennent au cas d'obstruction du canal cholédoque, alors que la bile ne peut plus arriver jusqu'à l'intestin.