

ments, sa colère ou son contentement. Mais la parole articulée manque même dans ses éléments pour les crétins, et est des plus rudimentaires chez les mi-crétins. La voix a un timbre retentissant, bestial. Les *sens* sont obtus; la vue fonctionne, semble-t-il, incomplètement, l'odorat est très peu développé, le goût de même. Les crétins mangent avidement toute nourriture sans distinction, mais ils détestent la viande. Les mi-crétins sont quelquefois méchants, mais le plus souvent ils sont affectueux.

4° *Cachexie*. — Le symptôme le plus apparent de cette altération est le *nanisme*. Ce symptôme est ici excessivement important, car c'est souvent le

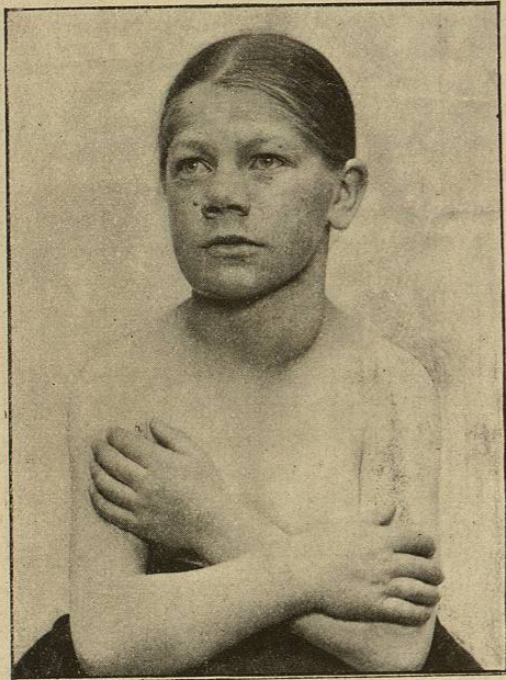


Fig. 9. — Crétinisme avec goitre. — Emma K., à 19 ans. Photographie due à l'obligeance du professeur Kocher, de Berne.

seul qui différencie le crétinisme de l'idiotie. Maffei sur 25 crétins en trouve 22 de moins de 4 pieds. On constate de plus, très ordinairement, une atrophie des seins et des organes génitaux. La *dentition* est irrégulière, les dents sont souvent cariées. La *circulation* est mauvaise, les extrémités sont froides et violacées. Les crétins ont toujours froid. Enfin la dernière manifestation de cette cachexie est une *apathie intellectuelle, physique et morale* très caractéristique. On voit les crétins assis des heures entières à se chauffer au soleil, sans autre mouvement que celui de la respiration. Le mouvement est réduit à son minimum. Quant à la marche, elle est impossible dans les cas graves comme tout autre mouvement volontaire; dans

les cas moins graves (mi-crétins), elle est chancelante, pénible ou n'est possible qu'à 4 pattes. L'apathie intellectuelle est extrême; le crétin est de plus absolument indifférent à tout ce qui l'entoure. Le mi-crétin l'est un peu moins.

5° *Thyroïde*. — Chez la plupart des crétins, la thyroïde est transformée en un goitre volumineux, plus ou moins apparent, mais chez d'autres on ne constate ni goitre, ni thyroïde. En tout cas, dans le crétinisme, cette glande n'est jamais normale.

Terminaison. — Les crétins n'ont pas une longue vie, ils meurent jeunes; le plus souvent d'une attaque d'épilepsie. On a cependant cité quelques cas de crétins âgés de 70 et 80 ans.

Anatomie pathologique. — On peut distinguer dans le myxœdème une lésion pathognomonique, des lésions primaires et des lésions secondaires.

A. — *LÉSION PATHOGNOMONIQUE*. — La lésion pathognomonique, absolument indispensable pour que le myxœdème se produise, est l'altération de la glande thyroïde. Autrefois, on s'arrêtait peu à rechercher l'altération thyroïdienne, que l'on regardait comme accidentelle. Actuellement cette manière de voir s'est profondément modifiée, grâce aux observations de Ord, d'Olive, etc. (*Brit. med. J.*, 1885, p. 502) et surtout depuis la découverte du myxœdème expérimental par Schiff et du myxœdème opératoire par Reverdin et Kocher. Cela est si vrai que la Commission anglaise pouvait déjà déclarer en 1884 qu'il n'y avait qu'une seule lésion anatomique constante dans le myxœdème: c'était l'atrophie thyroïdienne. Comme nous l'avons vu, cette notion s'est étendue grâce aux recherches de Kocher, et nous pouvons affirmer, avec cet auteur éminent, que dans le myxœdème il y a toujours *abolition de la fonction thyroïdienne*. Cette abolition peut se faire aussi bien par dégénérescence (goitre) que par atrophie (sclérose). Au point de vue anatomo-pathologique, nous pouvons donc conclure comme suit: dans le myxœdème, la thyroïde n'est jamais normale. Dans le myxœdème *congénital*, le corps thyroïdien est quelquefois complètement absent; dans le plus grand nombre des cas, il est remplacé par une lamelle de tissu conjonctif à peine visible (Ord, Virchow); d'autres fois par du tissu adipeux, sans trace d'artère thyroïdienne (Stilling), dans quelques cas plus rares enfin, on trouve une atrophie caractérisée de la thyroïde. Dans le myxœdème *infantile*, l'atrophie est la règle, la glande est transformée en un tissu dur, fibreux, cirrhotique. Dans le *crétinisme* enfin, 25 pour 100 des cas ne présentent aucune trace de thyroïde, ou bien elle est remplacée par du tissu conjonctif (Curling, Hilton Fagge, Iphophen). Dans les autres cas (75 pour 100) la fonction thyroïdienne est aussi supprimée, mais c'est par une dégénérescence de la glande, il s'agit dans ces cas le plus souvent d'un goitre de nature colloïde (Kocher).

Microscopiquement. — La question de savoir si l'absence du corps thyroïde dans le myxœdème congénital est due à un arrêt de développement embryonnaire ou à une thyroïdite fœtale, n'est pas encore élucidée.

Ord est le premier qui ait examiné microscopiquement la thyroïde dans un cas de myxœdème. Horsley, dont les préparations ont été contrôlées quelques années plus tard par Virchow, en a examiné plusieurs. Ni l'un, ni l'autre n'ont pu retrouver un vestige d'acinus et de cellule thyroïdienne; seule une couche de tissu conjonctif occupait la place de la glande. Stilling a fait la même observation et, dans son cas, l'artère thyroïdienne même manquait complètement.

Nous sommes mieux orientés sur le processus de l'*atrophie* thyroïdienne; Langhans admet qu'il s'agit d'une inflammation interstitielle de la glande avec infiltration de cellules embryonnaires, inflammation absolument comparable à la cirrhose du foie. Peu à peu le tissu scléreux se développe, les vaisseaux subissent l'endarterite oblitérante, les acini

s'atrophient et disparaissent. Pour la commission anglaise l'inflammation débute dans les parois vasculaires qui s'infiltrent de cellules embryonnaires. Cette inflammation s'accompagne bientôt d'une forte prolifération de l'endothélium qui finit par remplir la paroi du vaisseau. Sous cette influence, l'épithélium des acini prolifère, le tissu conjonctif de la glande et l'enveloppe des acini se gorgent de cellules embryonnaires et se transforment ainsi lentement en tissu scléreux. Cette sclérose étouffe peu à peu le tissu glandulaire que l'on aperçoit encore sous forme d'îlots, qui tendent de plus en plus à disparaître. Pour ces auteurs, à part une légère divergence sur le point de départ, il s'agit dans l'atrophie d'une inflammation interstitielle qui évolue lentement vers la sclérose finale, et par elle vers la suppression de la fonction glandulaire.

B. — ALTÉRATIONS PRIMAIRES. — **Peau.** — *A l'œil nu*, on constate sur une coupe que la peau gonflée est le siège d'une hypertrophie du tissu conjonctif avec atrophie des glandes sébacées, sudoripares et des follicules pileux. *A la loupe* on remarque un épaississement du tissu conjonctif qui paraît revenir à l'état embryonnaire, les fibrilles sont dissociées et fortement séparées par une substance dans laquelle les chimistes ont trouvé de la mucine (Halliburton) : 50 fois plus que dans le tissu conjonctif ordinaire. Cependant Prudden n'a jamais constaté de mucine. *Au microscope* on trouve les fibrilles et les fibres conjonctives gélatineuses et gonflées, les espaces interstitiels lymphatiques agrandis, les cellules sont hypertrophiées, les noyaux plus volumineux. Pour la plupart des auteurs, il s'agit d'un phénomène régressif, d'un retour du tissu conjonctif à l'état embryonnaire. Tel n'est pas l'avis de Virchow (*Berl. Kl.*, n° 50). En examinant les préparations de Horsley, il put se convaincre qu'il existait une prolifération considérable de tout le tissu conjonctif. Il trouve une prolifération cellulaire si considérable qu'à plusieurs endroits on aperçoit des accumulations de cellules serrées les unes contre les autres, formant des amas qui ressemblent aux granulations (granulomes de Virchow). Pour Virchow, il s'agit donc non d'un processus régressif, mais bien d'un processus irritatif analogue à ce qui se passe dans la phlegmatia alba dolens et dans l'éléphantiasis, ce qui justifierait une fois de plus le terme de pachydermie employé par Charcot. La couche adipeuse sous-cutanée est souvent très épaissie (Immerwol). Les vaisseaux cutanés participent à ces phénomènes, leurs parois s'épaississent, s'infiltrent de cellules, leur lumière est diminuée. Cette diminution peut même aller jusqu'à l'oblitération complète (endarterite oblitérante).

Système nerveux. Nerfs périphériques. — Kopp, élève de Langhans, trouve dans les troncs nerveux et dans les ramifications nerveuses des muscles des modifications assez sérieuses : épaississement des parois vasculaires, élargissement des espaces lymphatiques qui contiennent des cellules vésiculeuses œdématisées et des cellules fusiformes. Schultze et Renaut admettent que ces modifications sont loin d'être pathognomoniques, puisqu'on peut les trouver chez l'homme normal et dans des maladies fort différentes.

Centres nerveux. — Hamilton, Roggowitsch décrivent des altérations

dans le cerveau, Elisabeth Cushier dans les cornes de la moelle, Hadden dans le grand sympathique. De Quervain, qui a contrôlé ces faits en examinant le système nerveux central d'un singe, de chiens et de chats thyroïdectomisés, en arrive à la conclusion qu'aucune de ces altérations n'est constante et qu'en tout cas aucune n'est pathognomonique du myxœdème. En somme, on ne trouve dans le système nerveux aucune altération suffisamment nette et suffisamment constante pour expliquer les symptômes morbides si importants que nous avons décrits.

Sang. — Mendel, Lichtenstein, Schotten et surtout Kræplin se sont occupés de cette question. Ce dernier auteur a remarqué, chez deux sujets atteints de myxœdème, une notable augmentation du diamètre des globules rouges. Ayant fait faire par Schmidt, de Dorpat, une analyse physique de ce sang, on a pu y constater une augmentation du poids spécifique.

Lebreton, ayant repris ces recherches, trouva dans le sang d'un enfant myxœdémateux congénital une légère leucocytose (1 : 240) et une diminution de l'hémoglobine (65-68). Les globules avaient 8 μ à 10 μ de diamètre. Ils étaient donc plus gros que normalement. Vaquez, enfin, ne trouve aucune modification dans le nombre des leucocytes éosinophiles.

Squelette. — Hofmeister a trouvé, dans le myxœdème expérimental et chez les myxœdémateux congénitaux, un arrêt de développement du squelette. Des mensurations exactes des animaux de contrôle et des animaux en expérience ont montré que les os longs, la colonne vertébrale et le bassin étaient d'un tiers plus petits chez les animaux myxœdémateux, seule la tête était normale. De plus le noyau épiphysaire reste cartilagineux et ne s'ossifie pas, ce qui explique les incurvations pseudo-rachitiques des os. Microscopiquement, au niveau de ce même cartilage, Hofmeister constate une diminution de la prolifération cellulaire, l'atrophie et même la destruction partielle des cellules, tandis que la substance fondamentale augmente d'épaisseur, subit une transformation fibrillaire et que ses cavités se dilatent. Dans l'idiotie myxœdémateuse on constate des faits analogues. Tous les os ont subi un arrêt de croissance et la radiographie démontre qu'il y a persistance des cartilages épiphysaires à un âge où l'ossification devrait être complète. La tête seule fait exception et a le volume normal. La colonne vertébrale présente souvent des déviations, scoliozes, cyphoses, lordose lombaire.

Le bassin est généralement rétréci. Les os longs sont raccourcis, les mains et les pieds sont petits, trapus, carrés. Les os longs présentent souvent des courbures pseudo-rachitiques, les épiphyses sont gonflées, la fontanelle persiste.

Hertoghe croit ces lésions de nature rachitique et pense que le rachitisme est fonction de l'insuffisance thyroïdienne. Siegert, Spillmann, ont démontré au contraire qu'il s'agissait d'un processus fort différent dans les deux cas. Dans le rachitisme on trouve un processus inflammatoire débutant au cartilage de conjugaison, dans le myxœdème il n'y a point de processus inflammatoire, on trouve au contraire une diminution de la proli-

fération normale des cellules cartilagineuses avec atrophie et destruction partielle des cellules. Il s'agit donc d'une chondrodystrophie thyroïdienne : Hofmeister (*Beiträge für kl. Chir.*, XI, p. 520).

Dans le crétinisme, Langhans a plusieurs fois constaté à l'autopsie des épiphyses encore cartilagineuses; enfin Bruns, dans son cas si remarquable de myxœdème opératoire chez l'enfant, a pu constater le même fait. Encore une raison de plus pour réunir ces trois formes de myxœdème dans le même groupe nosologique.

Urine. — MM. Hausbalter et Guérin cités dans le beau travail de Jeandelize, p. 410, résument comme suit l'examen urinaire :

1° Le coefficient azoturique est sensiblement au-dessous de la normale; 2° L'excrétion de l'urée et de l'acide urique présente une diminution notable; 3° L'élimination du chlore par rapport à l'azote total est considérablement augmentée; 4° Le rapport de l'acide phosphorique à l'urée indique une phosphaturie relativement intense.

C. — **ALTÉRATIONS SECONDAIRES.** — On trouve parfois, dans les cas avancés, une hypertrophie du ventricule gauche avec néphrite chronique, quelquefois des exsudats des séreuses (thorax, péritoine, péricarde) et de l'œdème vrai de la peau. Enfin, dans la plupart des cas, on constate une hypertrophie de la glande pituitaire; ici il ne s'agit pas, comme Roggowitsch l'a démontré, d'une hypertrophie du tissu conjonctif, mais bien du tissu glandulaire, ce qui lui fait supposer que la pituitaire joue un rôle de suppléance vis-à-vis de la thyroïde. Hofmeister et Stieda ont confirmé ces faits et constaté, outre l'augmentation du poids de l'hypophyse, une augmentation du diamètre des cellules des acini. Stilling a observé cette même hypertrophie. Enfin on a cité la persistance du thymus (Souques, Stilling).

Étiologie. — Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de réunir l'étiologie des trois formes cliniques du myxœdème, aussi avons-nous préféré consacrer à chacune de ces formes une étude étiologique spéciale.

Myxœdème atrophique. — Le myxœdème atrophique devrait être considéré comme une maladie rare chez l'enfant, puisqu'il n'en a été publié qu'une quarantaine de cas jusqu'aujourd'hui. Il est plus que probable cependant que ce nombre augmentera beaucoup quand les symptômes en seront mieux connus.

Causes prédisposantes. — La plupart des causes citées par les auteurs ne sont nullement des causes déterminantes, à peine des causes prédisposantes. Ce sont : *L'âge* : Le myxœdème semble être plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant (Hum : 154 adultes, 2 enfants), mais il est probable que cette proportion changera avec l'expérience; nous en avons observé 8 cas chez l'enfant et 1 seul chez l'adulte. *Le sexe* : Comme pour le myxœdème des adultes, le sexe féminin se montre plus prédisposé que le sexe masculin (fém. 19, masc. 11). *Nationalité* : Nulle part cette maladie n'apparaît sous forme épidémique, ni même endémique. On n'en observe que des cas sporadiques. Au point de vue des nationalités, nous trouvons : Anglais 7, Belges 1, Espagne 2, France 15, Suisse 10.

Causes déterminantes. — La recherche des causes déterminantes a naturellement varié avec les différentes théories émises sur la nature du myxœdème. Les premières théories subordonnaient les phénomènes nerveux à l'état de la peau (Ord), d'autres présentaient le système nerveux comme atteint primitivement (Goodhart, Savage, Thaon), d'autres enfin admettaient qu'il existait une troisième cause (nerfs *vaso-moteurs*) expliquant soit les altérations des téguments, soit celles du système nerveux (Hadden, Duckworth, Harley). Mais il nous faut arriver au beau travail de Reverdin pour entrevoir la véritable cause du myxœdème qui jusque-là n'avait pas même été soupçonnée. Reverdin, en effet, démontre que l'extirpation totale de la thyroïde provoque d'une façon très complète le tableau symptomatique du myxœdème atrophique, et il consacre cette analogie en proposant le terme de myxœdème opératoire pour désigner les symptômes morbides produits par l'extirpation thyroïdienne. « Dans les deux maladies, nous dit Reverdin, mêmes causes, mêmes effets; d'un côté atrophie thyroïdienne et myxœdème; de l'autre suppression de la glande et même ensemble de phénomènes. Nous pensons que le rapprochement ne peut guère être plus complet. » Sans doute ce n'est pas à cette hypothèse que s'arrête Reverdin et, sous l'influence de la théorie de Hadden, il incline à croire que le corps thyroïde joue un rôle important dans l'innervation vaso-motrice.

Peu de temps après, grâce aux admirables travaux de Schiff, deux auteurs anglais, Semon et Horsley, pouvaient enfin affirmer que le myxœdème est bien causé par l'atrophie et la disparition de la glande thyroïde: atrophie qui est le plus constant, on peut même dire *le seul* constant résultat des autopsies de myxœdémateux (Commission anglaise). Nous pouvons donc affirmer que, pour trouver les causes déterminantes du myxœdème atrophique, il nous faut rechercher les causes des altérations thyroïdiennes. Or celles-ci se trouvent dans les antécédents héréditaires et les antécédents personnels des malades.

A. — **ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES** — La *consanguinité* n'a été notée qu'une fois sur 28 cas. Les *impressions vives* de la mère pendant la grossesse et susceptibles de troubler le développement de l'enfant sont citées 4 fois sur 28 cas. Le *retard de l'accouchement* : Dans trois observations de Bourneville, ce retard est noté; dans 2 des miennes, les mères en ont parlé avec insistance. S'agit-il d'une cause ou d'un effet? Il est difficile de trancher la question, il était important de la soulever.

Maladies des parents. — Beaucoup plus importantes, nous semble-t-il, sont à ce point de vue les maladies des parents. La *syphilis* n'est citée dans aucun cas. Dans nos observations elle est énergiquement niée. L'*alcoolisme* semble exercer une certaine influence. Fletscher le note 2 fois sur 8 cas. Langden Down attribue le myxœdème à l'alcoolisme de l'un des deux conjoints au moment de la procréation. Nous l'avons trouvé mentionné 5 fois sur 28 observations. Beaucoup plus importantes sont les *maladies infectieuses*. On comprend fort bien, depuis que l'on sait, grâce à Tavel, Gley, etc..., que les microbes et les toxines pénètrent dans le corps de l'enfant à travers le placenta, que toute maladie infectieuse de la mère puisse,

par métastase thyroïdienne, causer une inflammation avec sclérose consécutive de la glande. La *tuberculose* d'un des parents est notée 7 fois sur 28. L'*érysipèle* est cité 1 fois. Le *rhumatisme articulaire* aigu est fréquemment accusé. La *malaria* 5 fois sur 28 cas. Le *goitre* des parents 5 fois. L'*influenza* enfin est expressément citée dans plusieurs de nos observations. On le voit, nous n'avons que fort peu de renseignements positifs sur cette étiologie et il sera de la plus haute importance à l'avenir de s'enquérir soigneusement des antécédents morbides des parents et spécialement de la mère pendant la grossesse.

B. — ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — *Maladies générales.* — Ici encore nous manquons de données positives. Nous savons cependant que les maladies infectieuses peuvent provoquer des thyroïdites qui peuvent à leur tour amener une atrophie de la glande thyroïde. Citons la thyroïdite à pneumocoques de Gérard Marchant, celle produite par le bacille d'Eberth (Ebermeier, Panas et Reclus, etc.), celle à streptocoques de Tavel, etc. Il y aura donc lieu de rechercher dans la forme infantile les maladies infectieuses de l'enfance. Dans une de nos observations, dans celle de Jaunin, on trouve à l'époque présumée du début de la maladie la rougeole et la coqueluche dans un cas, la pneumonie dans l'autre; dans d'autres on parle d'angines, d'érysipèle, etc. Il est peut-être permis, en tout cas il n'est pas illogique d'admettre que ces maladies ont été la cause de l'atrophie thyroïdienne chez ces enfants.

Maladies locales. — Le traumatisme du cou (?), un traitement iodé trop énergique (?), suffisaient-ils pour amener une fonte glandulaire? Rien ne le prouve jusqu'à présent.

Myxœdème opératoire. — Soupçonnée par Reverdin, l'influence de la thyroïde dans la production du myxœdème opératoire ne fut affirmée qu'en 1884 par Bruns de Tubingen. Actuellement tous les chirurgiens sont d'accord pour attribuer cette maladie à l'extirpation totale de la thyroïde. On a fait à cette manière de voir quelques objections qu'il convient de réfuter. « L'extirpation totale ne donne pas toujours le myxœdème », dit-on. C'est vrai. Mais nous savons, grâce à Schiff, qu'il suffit d'une parcelle excessivement petite de la glande pour empêcher le développement du myxœdème. C'est donc, non l'extirpation totale « chirurgicale » qui donne le myxœdème, mais l'extirpation totale « anatomique ». Une seconde objection est celle-ci : « Comment le myxœdème peut-il guérir spontanément après une extirpation totale? » Parce qu'il existe des glandes accessoires qui peuvent s'hypertrophier et suppléer à la fonction thyroïdienne. Ainsi, même l'extirpation totale anatomique ne suffit pas à produire le myxœdème, il faut la suppression physiologique de la thyroïde.

Enfin, dernière objection : « Pourquoi voit-on dans quelques cas rares le myxœdème se produire après des extirpations partielles? » Reverdin a déjà répondu à cette objection en démontrant que la cicatrice d'une opération partielle pouvait étouffer le tissu thyroïdien à tel point qu'il devenait insuffisant au point de vue de sa fonction. En résumé, le myxœdème opératoire se produira chaque fois que la *fonction thyroïdienne* sera insuffi-

sante, que cette insuffisance soit produite directement par l'opération (extirpation totale) ou par l'atrophie consécutive de la thyroïde.

Le crétinisme. — Le crétinisme est actuellement rare, et tend à diminuer de plus en plus depuis que ses causes sont mieux connues. *Causes prédisposantes.* — *L'âge* : Le crétinisme est presque toujours congénital, il est en tout cas très rare — après 2 ans. *Le sexe* : Le crétinisme est plus fréquent dans le sexe féminin que dans le sexe masculin (5919 filles, 5771 garçons, Baillarger). *Distribution géographique* : La distribution géographique du crétinisme en France n'a pu être établie d'une manière certaine, la commission officielle n'ayant pas fait de distinction entre les idiots et les crétins, mais il paraît très probable, dit Lombard, que si l'on en sépare les idiots, on aurait vu les crétins comme les goitreux prédominer exclusivement dans les régions montagneuses. En tout cas cette coexistence a été observée dans d'autres pays et n'est plus mise en doute par personne. *Causes déterminantes.* — Grâce aux recherches de Kocher (*Deutsch. Zeitschrift f. Chirurgie*, 1895, p. 557), cette question peut être considérée comme presque élucidée. En voici les dernières conclusions : Le goitre n'est pas la cause du crétinisme, puisqu'on trouve 25 pour 100 de crétins sans goitre mais aussi sans thyroïde. Le crétinisme est donc causé par l'absence ou l'insuffisance de la *fonction thyroïdienne*. Cette absence de fonction est causée soit par un goitre, soit par une atrophie de la glande; altérations qui toutes deux détruisent le tissu normal de la thyroïde. Le goitre est dû très probablement à une infection (microbe inconnu) pénétrant dans l'organisme par l'eau potable. L'atrophie de la thyroïde peut s'expliquer par la pénétration du même microbe goitreux à travers le placenta maternel (Kocher). Si nous résumons l'étiologie des trois formes du myxœdème de l'enfant, nous voyons que cette maladie ne reconnaît pas seulement une cause, mais des causes nombreuses et fort différentes qui toutes ont pour conséquence la suppression de la fonction thyroïdienne et pour effet le développement du myxœdème.

IV. — MYXŒDÈME EXPÉRIMENTAL

L'anatomie comparée, l'embryogénie et l'histologie nous montrent de la manière la plus indubitable que la thyroïde est une glande dont le canal excréteur s'est très tôt oblitéré et n'a plus laissé comme trace de son existence que son ancien orifice extérieur, le « trou borgne de la base de la langue ». Quelles sont les fonctions de cette glande? C'est là une question sur laquelle on est loin d'être d'accord, mais que les travaux les plus récents permettent cependant d'élucider d'une manière plus satisfaisante que par le passé. Dans un premier travail, paru en 1859 (*Untersuchung über die Zuckerbildung in der Leber*), Schiff avait essayé, sans succès d'ailleurs, d'attirer l'attention des physiologistes sur les effets de la thyroïdectomie chez différents animaux. « Il fallut, dit Gley, que l'imagination des médecins fût frappée par les accidents consécutifs à la thyroïdectomie humaine pour que l'on songeât à s'occuper plus sérieusement des expériences du célèbre