

dication de la trachéotomie se pose quelquefois; cette opération n'apporte pas un grand soulagement aux malades, car les tumeurs s'enfoncent derrière le sternum et vont comprimer la partie inférieure de la trachée.

VIRCHOW. Die Leukämie (Archiv für path. Anat., 1847, et Pathologie cellulaire, trad. de Straus). — BENNETT. On Leucocythemia, 1852. — VIDAL. De la leucocythémie splénique. Paris, 1856. — L. LAVERAN. Note sur un cas d'hémophilie avec leucocythémie et altération de la rate (Gaz. hebdom., 1857). — LEUDET. Étude des lésions viscérales de la leucémie (Gaz. méd. de Paris, 1858). — J. SIMON. De la leucocythémie, th., Paris, 1861. — THOUSSEAU. Clinique. Leçons sur la leucocythémie et sur l'adénie. — FELTZ. Mém. sur la leucémie (Gaz. méd. de Strasbourg, 1865). — WUNDERLICH. Arch. der Heilkunde, 1863. — OLLIVIER et RANVIER. Obs. pour servir à l'hist. de la leucocythémie (Gaz. méd. de Paris, 1867). — BÉRIER. Union méd., 1869. ISAMBERT. Art. *Leucocythémie*, in Dict. encycl. des sc. méd., 1869. — KELSCH. Note pour servir à l'hist. de la lymphadénie (Bull. de la Soc. anat., 1873). — PONGET. Rétinite leucocythémique (Arch. de physiol., 1874). — CORNIL et RANVIER. Histologie pathol., 1876. — R. AUBERT. Des lymphadénomes du médiastin th., Paris, 1877. — E. DEMANGE. Sur la lymphadénie, th. de Paris, 1877.

## SCORBUT

Si nous avons fait une classe des *maladies d'alimentation*, le scorbut y aurait trouvé sa place, car il paraît démontré que la privation de végétaux et de fruits frais joue le principal rôle dans sa pathogénie; mais les maladies d'alimentation rentrent soit dans les empoisonnements (ergotisme, alcoolisme), soit dans les dyscrasies (scorbut), soit dans les maladies parasitaires (trichinose, ladrerie), et l'introduction de ce nouveau groupe dans la classification des maladies ferait double emploi.

Les conditions d'alimentation étant souvent les mêmes pour un grand nombre d'hommes, il en résulte que les maladies d'alimentation et le scorbut en particulier prennent souvent la forme épidémique. L'histoire des épidémies de scorbut est très intéressante; elle montre que la maladie s'est toujours développée dans des conditions identiques, et par suite elle est le préambule nécessaire du chapitre *étiologie*. Dans toutes les épidémies scorbutiques connues, il s'agit d'armées mal ravitaillées, d'équipages tenant la mer depuis longtemps, de villes assiégées, de populations souffrant de la disette ou de la famine, de prisonniers mal nourris.

En 1218 et 1249 le scorbut règne en Égypte sur les armées des croisés: le sire de Joinville fait un tableau navrant de l'armée et des souffrances des malheureux scorbutiques, auxquels les barbiers, chirurgiens du temps, taillaient les gencives. Aux quinzième et seizième siècles, le scorbut est endémique dans le nord

de l'Europe, et il constitue le fléau des navigateurs qui entreprennent les grands voyages de découvertes. Parmi les faits les plus connus, nous citerons l'épidémie qui atteignit les compagnons de Vasco de Gama sur la côte d'Afrique, en 1490; l'épidémie de 1535 sur les équipages de J. Cartier, dans la rivière du Canada; l'épidémie de 1552, dans l'armée de Charles-Quint devant Metz; celles des sièges de Bréda (1625), de Nuremberg (1631), de Thorn (1703), des équipages d'Ellis, dans la baie d'Hudson (1746), de la flotte de l'amiral Anson. Le scorbut était alors confondu avec d'autres maladies, en particulier avec le typhus pétéchial, ce qui explique comment beaucoup de médecins et Boerhaave lui-même croyaient à sa contagion; on distinguait un scorbut de mer et un scorbut de terre, un scorbut alcalin, etc. C'est à Lind que revient le mérite d'avoir écarté de la description du scorbut toutes les maladies étrangères qu'on y rattachait, et d'avoir prouvé, dans son admirable monographie (1753), que toutes les variétés de scorbut décrites par les auteurs n'avaient pas leur raison d'être; à lui aussi et à Bachstrom l'honneur d'avoir compris quelles étaient les causes du scorbut et d'avoir préconisé le seul traitement rationnel.

En 1801, le scorbut sévit sur l'armée française d'Égypte, bloquée à Alexandrie; en 1807 et 1808, il règne dans les garnisons françaises des villes de Prusse; en 1828 et 1840, dans l'armée russe; en 1847, à la suite d'une année de disette, en Angleterre, en Belgique et même en France; pendant la guerre de Crimée (1854-1856), le scorbut a eu une grande part dans l'effrayante mortalité de nos soldats; il a régné, mais sous une forme assez bénigne, pendant le siège de Paris (1870-1871).

En dehors de ces épidémies, le scorbut a donné lieu à des manifestations moins importantes, au point de vue du nombre et de la gravité des cas, dans les prisons, dans les pénitenciers, dans les bagnes; il a été observé à diverses reprises dans de petites garnisons de l'Algérie et des Indes, et aujourd'hui encore il est endémique dans les pénitenciers militaires ainsi que dans les ateliers de travaux publics de l'Algérie; enfin il a continué à se montrer avec une assez grande fréquence sur les navires qui font de longs voyages et qui ne sont pas pourvus de vivres frais en quantité suffisante.

ÉTIOLOGIE. — Bachstrom attribue le scorbut à la privation de végétaux frais; pour Lind, le froid humide et la privation de végétaux frais sont les principales causes de la maladie. Bien que l'auteur anglais donne au froid humide le premier rang dans le cha-



pitre relatif à l'étiologie du scorbut, il est facile de voir, dans les pages qu'il consacre au traitement, que la principale indication thérapeutique consiste, pour lui comme pour Bachstrom, dans l'administration aux malades de fruits et de végétaux frais; il n'y a donc pas contradiction entre les opinions soutenues par Bachstrom et Lind; les analogies sont, au contraire, évidentes, indiscutables. Le froid humide est seulement une cause adjuvante du scorbut qui s'est développé maintes fois dans les zones intertropicales; la chaleur torride a pour effet, comme les froids extrêmes et prolongés, d'empêcher toute végétation et de donner lieu à une pénurie de légumes et de fruits frais qui engendre le scorbut. L'analyse de toutes les épidémies scorbutiques connues démontre que la maladie s'est toujours développée sur des hommes privés depuis un certain temps de végétaux frais ou n'en recevant qu'une quantité insuffisante, et qu'elle a toujours disparu dès que les conditions d'alimentation ont été modifiées. Il n'y a pas d'exemple d'une épidémie scorbutique sévissant sur la population d'une ville assiégée et continuant à s'étendre après le ravitaillement de cette ville.

Lorsqu'on fait une enquête sur les causes d'une épidémie de scorbut qui règne, par exemple, dans une prison, il ne faut pas se contenter de cette assertion que les prisonniers reçoivent des *vivres frais*; sous ce nom de vivres frais on peut n'avoir en vue que la viande fraîche; la viande fraîche ne suffit pas à prévenir le scorbut. On ne doit pas non plus se contenter de voir si les légumes frais figurent dans le régime réglementaire; il faut s'assurer si pendant quelque temps les légumes frais n'ont pas été supprimés et remplacés par des légumes secs, si les légumes frais sont de bonne qualité et en quantité suffisante. Il faut rechercher enfin si les hommes atteints de scorbut n'ont pas été mis à un régime particulier, privés par mesure disciplinaire d'une partie de leurs aliments; dans les pénitenciers de l'Algérie, le scorbut s'observe presque exclusivement chez les hommes qui sont mis en cellule et qui ne reçoivent pour toute alimentation que du pain et de l'eau. C'est parce qu'ils ont négligé de se livrer à ces investigations que quelques observateurs ont pu soutenir que le scorbut se développait quelquefois chez des individus bien nourris et recevant des *vivres frais*. Souvent aussi on a confondu le scorbut avec d'autres affections dans l'étiologie desquelles la privation des végétaux frais ne joue en effet aucun rôle.

Quelques observateurs ont cherché à démontrer que le scorbut était une maladie infectieuse et contagieuse; le scorbut a régné

souvent en même temps que le typhus exanthématique, maladie essentiellement contagieuse, et l'on conçoit que le mode de propagation du typhus ait pu être attribué au scorbut, qui le compliquait dans bon nombre de cas. Dans les épidémies bien limitées de scorbut, il n'y a pas d'exemple de contagion de la maladie; c'est ainsi que dans les épidémies de scorbut des prisons, jamais la maladie ne se propage aux gardiens ou aux infirmiers qui sont en contact journalier avec les malades.

DESCRIPTION. — Le scorbut se prépare toujours lentement; il n'a pas une période d'incubation régulière comme les maladies miasmiques ou virulentes.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître trois périodes dans l'évolution du scorbut: une période initiale, une période d'état, une période terminale ou cachectique.

La *première période* est caractérisée surtout par l'abattement, la mélancolie et par des douleurs qui augmentent pendant les mouvements. Le visage pâlit, la peau prend une teinte terreuse, se dessèche et se couvre, particulièrement aux membres inférieurs, de petites élevures facilement appréciables au toucher, qui ont fait comparer la peau des scorbutiques à celle des individus saisis par le froid et ayant la *chair de poule*; ces élevures ou *petéchie folliculaires* ont une coloration d'un bleu lilas ou d'un rouge sale; lorsqu'on écarte avec une épingle les cellules épidermiques, on découvre le plus souvent un poil enroulé au centre de chaque élevure.

Les douleurs siègent soit dans les membres, surtout au niveau des articulations, soit dans les lombes et à la base de la poitrine; l'exagération de ces douleurs pendant les contractions musculaires inspire aux scorbutiques une véritable horreur pour le mouvement; le besoin invincible de repos qu'ils manifestent est un excellent symptôme du début.

L'esprit est abattu, peu sensible aux impressions du dehors.

La respiration est difficile; le pouls petit. Les urines sont peu abondantes et sédimenteuses; la constipation est la règle. Il n'y a pas de fièvre.

La *période d'état* est caractérisée par l'aggravation des symptômes précédents, par des hémorrhagies qui se produisent, soit à la surface des muqueuses, des gencives en particulier, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané ou profond et par des œdèmes durs. Les gencives se tuméfient et deviennent d'un rouge foncé presque ecchymotique; parfois la tuméfaction est telle, que les dents sont complètement cachées par le boursou-



lement de la muqueuse ; ces fongosités saignent au moindre contact et rendent la mastication impossible, ou du moins très pénible. La muqueuse de la voûte et du voile du palais se recouvre assez souvent aussi de larges ecchymoses ; l'haleine des malades est fétide ; la matière colorante du sang, mélangée à du tartre, recouvre les dents et une partie de la muqueuse buccale d'un enduit noirâtre ; des bulles remplies de sang liquide, extravasé, soulèvent çà et là l'épithélium et leur rupture est suivie d'hémorrhagies.

Du côté de la peau, les hémorrhagies ou ecchymoses se produisent d'abord aux membres inférieurs ; au début, elles ont la largeur d'une pièce d'un franc ou de cinquante centimes, mais elles ne tardent pas à s'accroître et l'on en voit qui ont la largeur de la main ou qui sont même plus étendues (Lind). La peau prend successivement, au niveau de ces ecchymoses, une coloration d'un rouge foncé, noirâtre, puis des teintes verdâtres et jaunâtres, comme dans les ecchymoses qui succèdent à des traumatismes. Les moindres contusions donnent lieu, chez les scorbutiques, à des ecchymoses, et c'est probablement parce que les membres inférieurs sont très exposés aux contusions, que les ecchymoses y sont plus fréquentes que partout ailleurs. Il se forme assez souvent, au niveau des ecchymoses, des espèces de furoncles qui, en s'ouvrant, donnent naissance à des ulcères scorbutiques ; la surface de ces ulcères se recouvre d'une sanie brunâtre et de fongosités qui s'accroissent avec une grande rapidité.

D'autres hémorrhagies se produisent plus profondément, soit dans le tissu cellulaire, soit dans l'intérieur des muscles ; les sièges d'élection de ces foyers hémorrhagiques sont : le creux poplité, le mollet, la cuisse et le pli de l'aîne. Les hémorrhagies interstitielles des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse amènent des rétractions très douloureuses ; les muscles des mollets, infiltrés de sang, ont la dureté du bois. La peau des membres inférieurs et le tissu cellulaire sous-jacent sont en outre le siège d'un œdème dur qui commence, chez beaucoup de malades, par le tissu cellulaire situé entre le tibia et le tendon d'Achille.

Les malades restent immobiles, les membres inférieurs sont souvent rétractés ; les douleurs ont pour principaux sièges la tête et les reins. La respiration est difficile ; il existe une sensation très pénible d'oppression et de constriction à la base de la poitrine ; parfois les accès de dyspnée sont extrêmement pénibles et les malades sont menacés d'asphyxie sans que l'auscultation ni

la percussion de la poitrine rendent compte de ces symptômes.

La peau de la face présente une pâleur verdâtre ; il existe plutôt de la bouffissure que de l'amaigrissement.

Dans les cas, assez rares aujourd'hui, où la maladie passe à la *troisième période*, tous les symptômes précédents s'aggravent, les ecchymoses se multiplient et peuvent s'étendre à tout un membre ; la tuméfaction des gencives est portée à son plus haut degré, les dents deviennent branlantes et leur chute s'accompagne d'hémorrhagies difficiles à arrêter. Chez les jeunes gens, les épiphyses se séparent du corps des os longs. L'abattement est extrême, il se produit des accès fébriles irréguliers, la peau a une teinte blanche, cireuse, elle se couvre de sueurs froides et visqueuses qui lui donnent un aspect brillant. Les sphincters se relâchent et des évacuations sanguinolentes simulent parfois la dysenterie. La dyspnée devient extrême, le pouls est filiforme ; les malades succombent lentement dans une adynamie profonde, ou bien ils sont enlevés brusquement par une syncope.

FORMES IRRÉGULIÈRES. COMPLICATIONS. — Le scorbut ne se présente pas toujours avec le cortège des symptômes classiques énumérés plus haut ; les formes frustes et les formes compliquées sont nombreuses. En Crimée, la tuméfaction des gencives manquait chez un grand nombre de malades ; le scorbut peut se traduire seulement par des douleurs musculaires, par un affaiblissement général avec horreur du mouvement, par un œdème dur des membres inférieurs avec formation de tumeurs dans les creux poplités. L'héméralopie épidémique a été observée souvent en même temps que le scorbut et elle a été décrite par quelques auteurs comme une forme fruste du scorbut. L'héméralopie semble en effet se rattacher, comme le scorbut, à un vice d'alimentation ; mais, tandis que la privation de végétaux frais joue le principal rôle dans l'étiologie du scorbut, c'est la privation de certaines matières grasses d'origine animale qui semble être la cause des épidémies d'héméralopie (A. Laveran, *Traité des maladies des armées*, p. 518).

Le scorbut se complique souvent d'autres maladies et les types morbides qui naissent de ces unions ne sont pas toujours faciles à reconnaître. Lind a cité avec raison la fièvre pétéchiale parmi les complications les plus terribles du scorbut. En Crimée, le scorbut se compliquait chez nos soldats de diarrhée, de dysenterie, de typhus, de congélations, etc., si bien qu'il devenait difficile de faire la part de chacune de ces maladies.

Dans quelques épidémies, les complications thoraciques domi-



ment : la pneumonie scorbutique a une marche analogue à celle de la pneumonie de la cachexie palustre ; le début est insidieux ; il y a une splénisation du poumon plutôt qu'une hépatisation véritable. La pleurésie et la péricardite hémorrhagiques peuvent se montrer aussi avec une assez grande fréquence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pendant longtemps, on a répété, avec Scudamore, qu'il y avait une *dissolution* du sang chez les scorbutiques ; on expliquait ainsi la tendance aux hémorrhagies. Magendie, Andral et Gavarrét croyaient encore qu'il y avait une diminution notable du chiffre de la fibrine dans le sang des scorbutiques. Les recherches de L. Laveran et Millon, de Bequerel et Rodier, de Chalvet, ont démontré que la quantité de fibrine était, au contraire, supérieure au chiffre normal dans la majorité des cas. Chalvet a constaté dans ses analyses du sang scorbutique : 1° un excès de fibrine, 3<sup>rs</sup>,50 à 4 grammes au lieu de 2 grammes pour 1000 ; 2° une diminution du chiffre des globules : minimum, 60 pour 1000 au lieu de 128 ; 3° une augmentation légère du chiffre de l'albumine. D'après Chalvet, l'hypoglobulie est due à l'insuffisance des sels à base de potasse dans l'alimentation ; comme ces sels sont fournis à l'état normal par les végétaux, au moins pour la meilleure part, et qu'ils entrent dans la composition des globules du sang, on comprend que cette théorie chimique de la pathogénie du scorbut ait tenté plusieurs observateurs ; elle a été défendue avec talent par Garrod et Chalvet, mais les objections qu'on peut lui adresser sont nombreuses, et de nouvelles recherches sont indispensables à ce sujet.

Lorsqu'on pratique des incisions au niveau des ecchymoses sous-cutanées, on constate que le sang est infiltré dans la peau et 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 pannicule 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 hémorrhagies intra-musculaires, le tissu musculaire pris au niveau des foyers hémorrhagiques 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, hémorrhagiques et des lésions inflammatoires plus ou moins étendues. Lorsqu'on examine au microscope un foyer d'hémorrhagie 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 interalvéolaires 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 Poupart (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 genives ; 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 hémorragies, 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 de 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 sc. méd. — LABREY. Mém. de chirurgie milit., t. II, p. 282. — L. LAVERAN. Considér. 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. — CHALVET. Commun. à la Soc. méd. des hôpitaux, 1871, et Gaz. hebdom., 1871, n° 13. — 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. — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, p. 478. Paris, 1875. — ROCHEFORT. L'expédition arctique anglaise et le scorbut (Arch. de méd. navale, 1877). — J. MARÉ. Art. Scorbut, in Dict. encycl. des sc. méd. — H. REY. Scorbut, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXXII, 1882. — DE BEURMANS. Étude sur les causes et les symptômes du scorbut des prisonniers (Arch. gén. de méd., 1884, p. 23). — LAVERAN. Du scorbut (Arch. de méd. milit., 1884, t. III, p. 338). — LANCEREAUX. Le scorbut des prisons (Ann. d'hyg. publ., 1885, t. XIII, p. 296).

#### 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 ma-

*ladie 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 d'Addison, 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 surrénales, 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 primitives. 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