

## CHAPITRE XXV

## MALADIE D'ADDISON

La *maladie d'Addison* est une affection qui se caractérise par l'apparition de troubles gastro-intestinaux, de douleurs à siège variable, d'une pigmentation de la peau et de certaines muqueuses (mélanodermie), tous symptômes accompagnés, précédés ou suivis d'un état d'asthénie progressive, se terminant parfois d'une façon brusque. Ces troubles paraissent résulter à la fois des lésions du sympathique abdominal, et des altérations des capsules surrénales dont les fonctions seraient abolies.

Avant le mémoire fondamental d'Addison « *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules* », 1855, on ne trouve dans la littérature médicale aucune observation pouvant se rapporter à la forme clinique que le médecin anglais a le premier distinguée dans le groupe des anémies graves.

Les onze faits qui constituent la base de son travail se répartissent sur des altérations si variées qu'on ne peut en tirer de conclusion relative à la nature de la maladie. Dans *trois cas* les lésions sont à peine indiquées, dans *deux*, Addison signale des *infiltrations tuberculeuses bilatérales*, dans *un autre* les capsules sont trouvées converties en une *masse strumeuse*.

L'*atrophie simple* est signalée dans une des observations; dans les *quatre dernières*, des *noyaux cancéreux* se rencontrent dans les glandes; *une seule fois* la dégénérescence existait des deux côtés: le cancer primitif occupait l'utérus, le sein, le pylore et le poumon.

L'année suivante, Addison publie une nouvelle observation dans laquelle les capsules surrénales paraissent indemnes, mais les *ganglions semi-lunaires* étaient atteints.

Peu de temps après la publication de ce mémoire, Hutchinson avait réuni vingt-cinq observations de *peau bronzée*, « *bronzed-skin* », coïncidant avec des lésions diverses des capsules. Burrows, Gull, Bakewell, Thomson, Rowe, Farre, Peacock, ajoutèrent de nouveaux faits.

En France, Trousseau, Gromier (de Lyon), Féréol, Besnier, Malherbe publièrent des observations analogues où les lésions tuberculeuses sont le plus fréquemment indiquées.

Les travaux de Mettenheimer, de Mingoni, de Banking, Taylor, Monro confirment les résultats obtenus. Les thèses de Chatelain, Laguille, les revues de Lasègue, de Tholozan, de Danner, la dissertation inaugurale de Martineau (1864) par l'analyse et la critique de toutes les observations publiées jusqu'alors, établissent la relation qui existe entre les altérations des capsules surrénales et la cachexie bronzée. Tous les documents épars dans les revues et les recueils périodiques sont bientôt réunis dans les articles de Jaccoud et de Ball.

De leur côté, Duclos (de Tours), Brown-Séquard, Philippeaux, Gratiolet, Harley, Vulpian, Mattei de Sienne, Schiff étudient l'anatomie et la physiologie

des capsules en vue d'éclairer la pathogénie de cette singulière affection.

Brown-Séquard en particulier, 1856, démontre expérimentalement que l'*ablation des capsules* entraîne la mort. Il crut pouvoir en conclure que les glandes surrénales étaient chargées de s'opposer à l'accumulation *du pigment* soit dans le sang, soit dans les organes.

La publication de certains faits où la *méladonémie* fut absente alors que les capsules étaient malades, ou devint manifeste, sans que les capsules fussent atteintes, montra l'insuffisance de cette théorie.

Aussi Schmidt, Mattei, Martineau, Jaccoud attribuèrent aux lésions nerveuses le rôle principal. Leidig, Kölliker, Virchow, s'appuyant sur l'histologie pour affirmer que la capsule surrénale est un organe *de nature et de fonction nerveuses*, donnèrent un solide appui à cette manière de voir. Lancereaux, Alezaïs et Arnaud, Raymond, Brault, von Kahlden, Kalindero et Babes se rallièrent à cette théorie.

Mais, les expériences nouvelles de Brown-Séquard sur la *sécrétion interne* des glandes, les travaux ultérieurs de d'Arsonval, Abelous et Langlois, Charrin, Albanese, Boinet, laissent supposer que plusieurs des symptômes présentés par les addisoniens relèvent d'une intoxication; d'autre part, Pettit dans sa thèse affirme, en s'appuyant sur l'embryologie et l'anatomie comparée, la nature glandulaire des capsules surrénales.

Dans l'impossibilité où nous sommes actuellement de décider si l'une de ces théories peut être acceptée à l'exclusion de l'autre, il est permis de supposer que, très probablement, chacune tient une part de vérité et que, si l'*intoxication* par défaut de sécrétion glandulaire doit être mise au premier rang (Chauffard<sup>(1)</sup>, Sergent et Bernard<sup>(2)</sup>), les troubles nerveux sympathiques relèvent d'une altération de la fonction nerveuse cœliaque et intra-capsulaire.

**Étiologie.** — La maladie d'Addison est surtout une affection de l'âge moyen. Elle est assez rare chez l'enfant; la proportion des cas signalés comparativement à ceux de l'adulte est d'environ 1 pour 20, le maximum de fréquence oscille autour de 14 ans. Elle a été exceptionnellement signalée chez le nouveau-né, une observation de Thompson concerne un enfant de 7 jours. Les *hommes* sont plus particulièrement atteints.

On a cru pouvoir faire intervenir certaines conditions prédisposantes: les traumatismes antérieurs, les commotions morales ont été relevés dans les antécédents de quelques malades.

Il ne faut attacher qu'une importance relative à l'influence des climats, car la plus grande proportion de faits relevés en Angleterre tient sans doute à ce que l'affection fut d'abord étudiée par les médecins anglais.

De toutes les maladies susceptibles de donner naissance au syndrome addisonien, la *tuberculose* est assurément la plus fréquente.

Elle peut être primitive, mais le plus souvent elle est secondaire et ne constitue que la localisation curieuse par sa disposition symétrique d'une infection de même nature ayant atteint l'appareil pulmonaire, le tube digestif, l'appareil génital (Raymond, Lejars, Auvray) ou les os: mal de Pott.

Les *affections cancéreuses* viennent ensuite; elles aussi peuvent être primi-

(<sup>1</sup>) A. CHAUFFARD. L'intoxication addisonienne. *Sem. méd.*, 1894.

(<sup>2</sup>) E. SERGENT et L. BERNARD. Syndrome capsulaire. *Arch. gén. de méd.*, 1899. et *Congr. de méd. Paris*, 1900.

lives ou secondaires. Enfin, on a signalé des observations de maladie d'Addison dues à des *lésions syphilitiques* des capsules surrénales (Birch-Hirschfeld, Andrew, Gaucher, Chiporovitch), à un *lymphadénome* (Raymond), au *mycosis fongoïde* (Riehl).

On a quelquefois trouvé chez l'enfant des hémorragies surrénales. Sans vouloir rien présumer sur leur mode de production et sur leur nature infectieuse probable, il faut cependant rappeler qu'il a été possible de les reproduire expérimentalement chez les animaux avec les microbes pathogènes ou leurs toxines : c'est ce qu'ont obtenu avec le bacille de Loëffler (Roux et Yersin), avec le pyocyanique (Charrin, Langlois), avec le pneumo-bacille (Roger), avec la toxine pyocyanique (Pettit), avec la toxine tétanique et les infections diphtérique, charbonneuse, pneumo-bacillaire (Oppenheim et Loeper) (1).

**Symptômes.** — Les débuts de l'affection passent souvent inaperçus. C'est en général sans prodromes, d'une façon insensible, insidieuse, que les patients ressentent un *affaiblissement progressif*, une *lassitude extrême*, nullement expliquée par leur genre de vie ; les ouvrages les moins pénibles amènent une sorte d'anéantissement dont on recherche vainement la cause. Sans être encore ébranlée, la santé paraît moins bonne, la face est pâle, l'appétit diminué, indifférent, parfois anéanti. L'amaigrissement survient et bientôt se trouve constituée la forme franchement *asthénique* de la maladie.

En même temps que ces phénomènes et parfois avant eux, se produisent des *douleurs* occupant l'épigastre, les parois thoraciques, les membres, les flancs, les lombes, le sommet de la tête. Des nausées et même des vomissements les accompagnent, offrant dès le début le type matutinal qui les caractérise.

Cependant, on n'observe pas en général de changement de couleur du côté de la peau. En tout cas, si la *mélanodermie* apparaît de bonne heure, elle est encore peu développée et reste sans signification précise pour le malade. A ce moment, la maladie n'est pas encore dépistée, l'ensemble se rapportant tout aussi bien aux premières phases d'une anémie ou d'une tuberculose commençante.

Bientôt elle entre dans sa période d'état. L'*asthénie* déjà signalée comme symptôme initial se caractérise. Quoique conscient de tout ce qui se passe autour de lui, le malade reste dans son lit, enfoui sous ses couvertures, tantôt allongé, quelquefois replié sur lui-même dans un état d'apathie tout à fait caractéristique. Il semble craindre la fatigue, aussi évite-t-il tout mouvement, ne répond aux questions qui lui sont adressées que s'il y est provoqué à plusieurs reprises ; les paroles sont lentement prononcées, chaque mot nécessitant un effort.

De temps à autre, soit après un exercice ou un effort prolongés, soit sans cause appréciable, les malades restent affaissés, comme plongés dans un demi-sommeil. On arrive difficilement à les alimenter, tellement ils ont l'appréhension du moindre mouvement, bientôt suivi d'une lassitude que rien ne peut leur faire surmonter. D'un malade à l'autre, ce symptôme, considéré par Lasègue et Ball comme le caractère essentiel de la maladie d'Addison, est sujet à de nombreuses variations, mais il ne manque presque jamais ; en tous cas, il

(1) OPPENHEIM et LOEPER. Lésion des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales aiguës. *Arch. de méd. exp.*, 1901.

est moins sujet à faire défaut que les douleurs, les vomissements et la coloration bronzée.

Cet amoindrissement de l'activité physique et morale marche de pair avec des troubles assez vagues tout d'abord de la santé générale. Mangeant peu, ne prenant aucun exercice, les malades s'amaigrissent sans que cependant, à aucun moment de l'affection, ils présentent le degré d'émaciation auquel les maladies chroniques et la plupart des cachexies donnent habituellement lieu. Pendant de longs mois, on peut n'observer qu'un certain degré d'indifférence et d'alanguissement, toute trace d'énergie ne disparaissant que dans les jours qui précèdent la mort. Mais, quels que soient l'état de faiblesse des malades, et le degré de l'asthénie, les membres peuvent exécuter des mouvements limités : c'est là un fait d'une grande valeur, la *paralysie n'existe jamais ou presque jamais* (Martineau) (1).

Les *troubles gastro-intestinaux* qui peuvent apparaître dès le début de la maladie contribuent pour leur part à l'affaiblissement progressif. Ils sont toutefois plus significatifs par leur allure qu'inquiétants par leur intensité. Ces troubles sont surtout caractérisés par des *vomissements* qui surviennent sans prodromes, ordinairement le matin, avant tout travail ou peu de temps après le lever, aussi se rapprochent-ils des vomiturations pituiteuses des alcooliques. Les matières rejetées sont en effet toujours muqueuses, filantes, d'une transparence parfaite, incolores, ou bien dans quelques cas colorées par la bile (Guermonprez) (2). Les vomissements se répètent et se rapprochent à mesure que la maladie s'aggrave : d'abord matutinaux, on les voit apparaître après les repas, sans que rien d'ailleurs puisse les expliquer. Ils deviennent opiniâtres et incessants surtout à l'époque où les malades ont perdu l'appétit et éprouvent un dégoût insurmontable pour toute alimentation solide. La constipation est la règle, la diarrhée s'observe très rarement.

Pendant cette période, quelquefois beaucoup plus tôt, les malades ressentent des *douleurs* sur lesquelles tous les observateurs ont attiré l'attention ; bien que fréquentes, elles peuvent manquer. Leur siège est très variable, le plus souvent *lombaires*, elles peuvent occuper l'épigastre, l'hypocondre, une épaule ou tout autre point du corps.

Les douleurs lombaires et celles de l'épigastre sont fréquemment associées ; celles de l'hypocondre sont souvent limitées à un point précis qui correspond à l'extrémité antérieure de la douzième côte (Martineau). Tantôt continues, vives, exacerbantes, tantôt irrégulières dans leur apparition, sourdes, peu intenses, elles sont presque toujours fixes et s'irradient rarement : la pression ne les augmente pas, mais les mouvements les exaspèrent.

La *mélanodermie* constitue le symptôme non le plus important, mais le plus curieux de cette singulière affection. Par exception, nous l'avons dit, c'est la première manifestation apparente de la maladie : dans une observation de Martineau elle précéda de quinze mois les autres accidents. A peine sensible dans les premières phases du mal, elle passe inaperçue, puis prend plus d'importance et devient identique à celle du mulâtre ou du nègre : c'est une teinte brunâtre rappelant la couleur sépia, noyer foncé.

(1) L. MARTINEAU. *De la maladie d'Addison*. Thèse de Paris, 1864.

(2) O. GUERMONPREZ. *Contribution à l'étude de la maladie bronzée d'Addison*. Thèse de Paris, 1875.

Elle peut être générale ou partielle ; dans ce cas, on la remarque surtout dans les régions où la peau présente le moins d'épaisseur. C'est ainsi qu'on la rencontre au visage, à la partie antérieure du tronc et de l'abdomen, à la face interne des membres, sur le scrotum et le fourreau de la verge ; quand elle est générale, elle est toujours plus accusée dans ces points. On remarquera que les régions où le pigment se dépose en plus grande quantité sont d'une part les régions découvertes, exposées au contact de l'air et de la lumière comme le col et la face dorsale des mains, en second lieu toutes les parties du tégument où le pigment se rencontre abondamment à l'état normal (mamelon, scrotum, pourtour de l'ombilic, région inguinale et pubienne). De même toutes les causes d'irritation cutanée exagèrent l'hyperproduction du pigment : plaies suppurées, furoncles, brûlures, vésicatoire.

Tenant compte de cette particularité, on peut faire apparaître la pigmentation cutanée chez des malades soupçonnés d'être atteints de maladie d'Addison alors que le diagnostic est en suspens. Par l'application de cataplasmes légèrement sinapisés, Jacquet (1) et Trémolières ont obtenu des zones de pigmentation dans toutes les régions où l'excitation avait été produite.

Guermonprez compare l'évolution de la mélanodermie dans la maladie d'Addison à la façon dont s'effectue la pigmentation chez le nègre. Chez celui-ci, au moment de la naissance, une plaque de couleur café au lait apparaît vers le milieu du nez, s'étend à droite et à gauche sous les orbites. Ordinairement après, mais quelquefois avant cette tache nasale, se forment une ou plusieurs taches semblables sur le front, puis sur les joues et sur le menton. D'abord parfaitement isolées, présentant des bords nettement distincts et une teinte uniforme, ces plaques s'étendent peu à peu, se touchent et finissent par se confondre en formant un masque complet.

Dans la maladie d'Addison, les paupières sont habituellement indemnes, la coloration peut ne pas franchir la racine des cheveux et la barbe, mais les faits contraires sont nombreux. Quant aux poils, lorsqu'ils participent à l'hyperchromie générale, ils contribuent à augmenter la teinte des téguments. La coloration qui accompagne le plus souvent la maladie d'Addison n'offre pas une teinte uniforme : sur le fond plus ou moins sombre, on remarque surtout au niveau de la face, de petits points du volume d'une tête d'épingle à une petite lentille, tranchant par une coloration plus foncée et donnant aux parties qu'ils recouvrent un aspect pointillé vraiment caractéristique (Martineau).

Addison avait le premier signalé l'apparence inverse : certaines régions de la peau présentaient une couleur plus claire, d'un blanc mat, comme si elles avaient été préservées et se détachaient par contraste sur les parties voisines ; d'autres semblaient privées de pigment normal. Cette disposition, en plaques de vitiligo, ne se trouve pas relevée dans un grand nombre d'observations. Beaucoup d'auteurs décrivent la coloration comme uniforme, en larges nappes diffuses, à contours estompés et indistincts. La peau est moins souple, plus sèche, comme parcheminée ; elle est en même temps plissée et semble jouir d'une élasticité moins grande, d'où l'apparence de vieillesse hâtive que présente le visage de certains malades (Guermonprez).

Les muqueuses ne sont pas épargnées par la pigmentation. Les gencives, les lèvres à leur partie interne, surtout les joues, sont successivement envahies.

(1) JACQUET et TRÉMOLIÈRES. Maladie d'Addison fruste. Extériorisation de la mélanodermie latente. Soc. méd. Hôp., 1901.

C'est immédiatement en arrière des commissures labiales, sur la ligne qui les prolonge que les plaques labiales offrent le plus de netteté. Sur la muqueuse palatine, de chaque côté du raphé médian, s'échelonnent quelquefois des taches pigmentaires qui ont été comparées comme celles des joues aux pigmentations de la muqueuse buccale observées chez certaines races de chiens.

Sur la langue, le pigment envahit peu à peu le derme et les papilles. La conjonctive, ordinairement indemne, présente quelquefois un reflet bleuâtre, considéré par certains auteurs comme une ébauche de pigmentation. La mélanodermie se porte également sur les appendices épidermiques, les cheveux en particulier : de blonds on les voit devenir châains, de bruns presque noirs. Cowan cite un fait de coloration des ongles, Gromier une teinte très foncée des dents. Cette dernière observation, discutable peut-être, reste jusqu'à ce jour isolée.

Addison, Martineau, Greenhow remarquent que la teinte est d'autant plus sombre qu'elle a mis plus de temps à se produire ; d'abord limitée à la face, elle gagne plus ou moins rapidement les autres parties du corps.

Les autres signes dépendent de complications ou sont l'expression d'un mauvais état général. Parmi les premiers, il suffit de signaler les hémoptysies et la diarrhée, qui ne font pas partie intégrante du tableau de la maladie ; parmi les seconds, les troubles de la menstruation, de la respiration, indépendants de toute lésion tuberculeuse et que l'anémie seule explique.

Divers troubles circulatoires ont aussi été mentionnés : un pouls petit, faible, difficile à sentir, comme ondulant, présentant des intermittences, des tintements d'oreilles, des vertiges, des troubles visuels purement amblyopiques, des syncopes quand le malade passe de la position horizontale à la station debout. Tous ces symptômes, en rapport avec un affaiblissement graduel, sont corroborés par ce fait que les malades deviennent d'une extrême sensibilité au froid et ne peuvent se réchauffer.

Les urines ont été peu étudiées. Colosanti et Bellati, Gioffredi et Zinno ont seulement indiqué une augmentation de leur coefficient toxique. D'après Bouchard, qui a confirmé ces recherches, le coefficient urotologique oscillerait entre 0,492 et 0,748 au lieu de 0,465, chiffre normal.

L'état du sang est non moins curieux à connaître. Tandis que Neumann, Hayem, Gouget, indiquent une diminution considérable du nombre des globules rouges, Greenhow les dit augmentés. Pour l'hémoglobine, Variot la trouve en moins grande quantité, Erb la donne comme normale, Tchirkoff l'indique en augmentation, mais altérée. Mêmes oppositions pour les globules blancs.

La marche de la maladie est ordinairement lente et progressive ; elle aboutit à la mort en un temps qui varie de un à trois ans et même trois ans et demi. Dans les faits où la durée se prolonge, il est fréquent de voir la maladie rester stationnaire pendant de longs mois ; puis tout à coup, sans que l'on puisse invoquer la moindre cause, à l'asthénie viennent se joindre les vomissements ; la débilité et la pigmentation augmentent, la maladie présente, pour ainsi dire, une marche aiguë : la mort survient dans l'espace de deux à trois mois (obs. de Martineau).

La marche peut être aiguë d'emblée ; la mélanodermie est très accusée, les vomissements opiniâtres et incessants ; l'évolution totale se fait en moins d'un an.

Enfin, suivant une modalité plus rare, la maladie peut être rémittente avec des alternatives d'amélioration qui peuvent faire croire à la guérison complète. La pigmentation diminue d'intensité, disparaît même quelquefois, et se reproduit quand les autres phénomènes reparaisent. Suivant l'observation de Houssay, l'intensité de la coloration coïncide presque toujours avec l'intensité des douleurs lombaires, de telle sorte que la teinte de la figure pourrait servir à graduer la force du mal.

La guérison est-elle possible? certains auteurs l'admettent, mais il faut compter avec les rémissions trompeuses. Addison et Trousseau ont toujours vu la maladie bronzée avoir des conséquences funestes. Sur 72 cas, Martineau signale deux guérisons, encore que l'on puisse mettre en doute le diagnostic posé.

Le plus souvent, la maladie se termine par affaiblissement progressif, dans le *coma*, quelquefois au milieu d'un cortège qui rappelle les états ataxo-adiynamiques : délire, langue sèche, quelquefois diarrhée abondante avec sueurs profuses. La température s'abaisse de plus en plus; le pouls lent ou rapide est toujours intermittent, irrégulier, petit, misérable.

La période comateuse est quelquefois traversée par des *convulsions épileptiformes* qui précèdent de quelques instants la mort. Guérmonprez signale, d'après Greenhow, une odeur cadavéreuse spéciale que répandent les malades et que l'auteur anglais compare à celle du poisson pourri; elle résulterait, d'après lui, d'un commencement de décomposition putride pendant le cours d'une longue agonie.

**Mort subite.** — Un mode de terminaison déjà signalé par Addison (1855), Fresne (1857) et Martineau (1864), mais passé inaperçu, est la mort subite. Ihler<sup>(1)</sup> en a réuni 18 cas; Dieulafoy (1898) et Achard<sup>(2)</sup> en ont signalé de nouvelles observations.

Elle se rencontre le plus souvent chez l'adulte, mais Variot en a rapporté un cas chez une fillette de 14 ans. Elle peut survenir soit chez un addisonien ordinaire, soit au cours des formes frustes de la maladie. On conçoit toute l'importance de ces derniers faits au point de vue médico-légal.

Dans plusieurs, on a noté des troubles particuliers : le malade se plaignait d'angoisse, de douleur, de tachycardie (Chauffard); dans d'autres ce sont des convulsions, des vomissements incoercibles qui se manifestent, puis le malade meurt dans le *coma*. L'évolution peut être encore plus rapide, c'est en se soulevant sur son lit (Letulle), en y montant (Variot), que l'addisonien succombe en quelques instants à une syncope mortelle.

Les lésions anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie ne diffèrent pas de ce qu'elles sont habituellement : ce sont le plus souvent les lésions banales de la tuberculose capsulaire.

En ce qui concerne la pathogénie de cette évolution si rapide, plusieurs explications ont été proposées. Nous ne citerons que pour mémoire les théories anciennes qui attribuaient la mort : à une syncope imprévue et accidentelle (Fresne); à un choc nerveux du système sympathique (Thompson); à un empoi-

<sup>(1)</sup> IHLER. *De la mort subite dans la maladie d'Addison*. Thèse de Paris, 1896.

<sup>(2)</sup> ACHARD. Mort subite au cours d'une tuberculose caséuse des capsules surrénales sans mélanodermie. *Soc. méd. des hôp.*, 1900.

sonnement (Ewald). Deux cas peuvent se présenter : 1<sup>o</sup> ou bien le malade se trouve dans un état cachectique avancé : dans ces conditions, l'organisme ne peut réagir contre les moindres influences extérieures ou la plus légère secousse interne; 2<sup>o</sup> ou bien il s'agit d'un individu encore peu atteint, addisonien seulement depuis quelque temps. Dans ces conditions, la mort peut survenir subitement : soit du fait d'une intoxication suraiguë par suppression de fonction surrénale, la toxine addisonienne agissant dans ces cas comme un poison curarisant, détermine une tachycardie paralytique (Chauffard); soit du fait d'une altération des ganglions nerveux ou des filets du grand sympathique amenant la mort par inhibition<sup>(1)</sup>.

**Formes cliniques.** — Parmi les symptômes cardinaux de la maladie d'Addison, la prédominance de l'un d'entre eux peut devenir telle que l'allure générale de l'affection en soit cliniquement modifiée : on est donc autorisé à distinguer une série de formes en rapport avec ces variétés symptomatiques.

C'est ainsi que lorsque l'*asthénie* prédomine, on a pu décrire une forme asthénique; généralement même dans cette forme, la mélanodermie n'apparaît que tout à fait à la dernière période, au moment où le malade se trouve en pleine cachexie.

Dans d'autres cas, c'est au contraire la *pigmentation* qui apparaît la première en date : par sa disposition soit en plaques foncées alternant avec des parties dépigmentées, soit en taches noirâtres, arrondies, non confluentes, elle peut simuler le vitiligo, la sarcomatose généralisée, le xeroderma pigmentosum, les syphilides maculeuses.

L'intensité des *phénomènes douloureux* ou des *troubles gastro-intestinaux* peut être assez marquée pour permettre de décrire une *forme douloureuse* et une *forme gastro-intestinale* (Netter et Nattan-Larrier)<sup>(2)</sup>.

Vient-on, au contraire, à considérer la *rapidité de l'évolution*, on pourra distinguer aussi plusieurs variétés :

Une forme commune présentant l'évolution habituelle. Une forme suraiguë, dont les observations, de Ménétrier et Oppenheim, de Netter et Nattan-Larrier ont été présentées comme exemples.

Dans la première, il s'agit d'une jeune fille entrée à l'hôpital avec des symptômes en apparence si peu marqués qu'on craignait un début de tuberculose pulmonaire. Brusquement apparaît une angine à pneumocoques et la malade succombe en six jours au milieu d'un cortège de symptômes très graves. On constate à l'autopsie une dégénérescence caséuse des capsules surrénales.

Dans la seconde, l'enfant âgé de 15 ans avait un passé nettement tuberculeux et présentait une coloration diffuse avec hyperpigmentation au niveau de cicatrices anciennes. Le diagnostic de maladie d'Addison avait été porté. Brusquement, le malade est pris d'étourdissement, de diarrhée, de vomissements alimentaires, d'une asthénie extrême : les symptômes généraux sont ceux d'une péritonite, mais les signes abdominaux manquent. La mort survient très rapidement. L'autopsie montre qu'il s'agit d'une infection streptococcique survenue au cours d'une tuberculose avec calcification des capsules surrénales.

<sup>(1)</sup> Voir également : AMABILINO. Sopra un caso di morbo di Addison con lesioni dei centri nervosi. *Riforma med.*, 1899. — KLIPPEL. Encéphalopathie addisonnienne. *Revue de neurol.*, 1899.

<sup>(2)</sup> *Soc. méd. hôp.*, 1900.