

Johnson (1), dans son nouveau traité, tout en s'accordant avec Frerichs sur la plupart des faits d'observation, adopte une autre méthode et se trouve en réalité conduit à des conclusions assez différentes. Nous avons déjà dit qu'en 1847 cet auteur avait modifié profondément ses vues trop exclusives; quatre formes de maladies du rein coïncident avec l'albuminurie, au lieu de la seule dégénérescence graisseuse, dont il avait, de son aveu, exagéré la valeur: 1° néphrite desquamative aiguë; 2° néphrite desquamative chronique; 3° simple dégénérescence graisseuse; 4° combinaison de la dégénérescence graisseuse avec la néphrite desquamative.

Aujourd'hui le D^r Johnson reconnaît des formes plus nombreuses; une fois engagé sur la pente des divisions et des subdivisions, il subit la nécessité qui s'est imposée aux autres observateurs entraînés dans la même voie, il multiplie les subdivisions et propose neuf catégories: 1° néphrite desquamative aiguë; 2° néphrite desquamative chronique; 3° dégénérescence cirreuse (*waxy degeneration*); 4° maladies du rein sans desquamation; 5° dégénérescence graisseuse; 6° affection tuberculeuse ou scrofuleuse du rein; 8° cancer; 9° hématurie.

De ces formes, les unes, la troisième par exemple, ne sont données que comme des à peu près qui attendent une plus ample démonstration, les autres constituent autant de types spéciaux. La cinquième, que l'auteur subdivise en deux variétés, représente pour lui la maladie de Bright proprement dite.

(*Archives générales de médecine*, 1853.)

(1) *On the diseases of the kidney*, 1852.

LES

MALADIES DES CAPSULES SURRÉNALES.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC, D'APRÈS ADDISON.

Ce que nous savons sur la pathologie et la physiologie des capsules surrénales se réduit à si peu de chose que le mieux semblerait être de suivre le conseil de Hyrtl, dans son excellente anatomie, et de n'en pas parler. Cependant, quand nos connaissances sont renfermées dans de si modestes limites, il est facile, et peut-être n'est-il pas sans profit, d'en dresser l'inventaire.

La physiologie des capsules surrénales est toute de conjecture; quelques auteurs, peu nombreux, ont proposé des hypothèses que les autres se sont contentés de reproduire sans les accepter. La constitution anatomique engage cependant à croire que ces organes doivent avoir un rôle de quelque importance à remplir; les appareils vasculaires et nerveux y sont considérables, et il semble difficile d'admettre qu'un organe si richement pourvu soit réputé sans fonctions. D'un autre côté, il est remarquable que les capsules surrénales ne font presque jamais défaut, et que leur absence est une des plus rares anomalies.

Parmi les anatomo-physiologistes, les uns, prenant surtout en considération leur affinité avec les reins, les ont considérées comme un élément accessoire du système uropoïétique. Le seul fait tant de fois constaté, que les capsules ne suivent pas les reins dans leurs déplacements congénitaux, mais se maintiennent à leur place, suffit pour renverser cette manière de voir.

D'autres (1), s'appuyant sur quelques observations fort douteuses d'anatomie comparée ou d'anatomie pathologique, ont supposé entre les capsules et les organes de la génération une connexion dont Rayer a fait justice en prouvant qu'on s'était trop hâté d'ériger en loi quelques coïncidences fortuites qui se réduisent à une observation d'Otto, une autre de Lobstein, qui a rencontré chez un vieux vénérien la capsule gauche triplée par une masse stéatomateuse; une de Meckel, qui dit les avoir vues très volumineuses chez deux débauchés.

L'abondance des vaisseaux a fait supposer que les capsules avaient à remplir, dans l'hématose, un rôle assez analogue à celui qui paraît dévolu à la rate ou même au thymus. Telle était la manière de voir de Heim (2), appuyée par Nauman (3). Suivant le dernier, les capsules seraient avec le système uropoïétique dans les mêmes rapports que la rate avec le système de la veine porte; le sang veineux y serait en quelque sorte revivifié, à la sortie des reins, par le mélange du sang artériel qui afflue dans les capsules. La théorie complète, comme toutes celles dont l'imagination fait les meilleurs frais, est enrichie par des vues sur la fonction des capsules dans la vie fœtale. Cette hypothèse d'ailleurs n'est, sous une autre forme, que la reproduction de celle que Vesling et Boerhaave avaient déjà proposée et fait soutenir par un de leurs élèves (4).

Une étude anatomique exacte a montré que les capsules n'ont ni cavité ni conduits excréteurs. M. Rayer, et après lui Huschke, ont expliqué les causes qui avaient donné lieu à cette croyance erronée; par là toutes les explications qui rapprochent les capsules des glandes, et leur attribuent une sécrétion, ont été mises à néant.

La dernière et la plus récente des suppositions est celle que Bergmann a soutenue dans la thèse, d'ailleurs remarquable à

(1) F. Meckel, *Abhandl. für mensch. Anat.* 1806.

(2) *Dissertatio de renibus succenturiatis.* Berlin, 1824.

(3) *Handbuch der med. Klinik*, t. VI, 1836.

(4) Luiscius, *Diss. de calculo renum.* Leyde, 1720.

d'autres titres, qu'il a consacrée à l'examen anatomo-physiologique des capsules surrénales. On avait déjà fait la remarque que chez les monstres acéphales, les capsules étaient atrophiées. Hewson (1) avait, le premier, indiqué cette curieuse concordance, confirmée par les recherches de Meckel, de Cooper, de Klein, et de M. Rayer. Jacobson, étendant plus loin cette relation, déclarait avoir constaté que dans les maladies de la moelle et du cerveau, les capsules étaient souvent altérées. Enfin Bergmann, l'aliéniste célèbre d'Hildesheim, avait rapporté, dans le *Journal d'anthropologie*, deux faits de même signification. Dans l'un il s'agissait d'une fille morte à l'âge de 2 ans, avec quatre tumeurs d'aspect encéphaloïde dans le cerveau et deux dans les poumons, chez laquelle les capsules surrénales étaient devenues comme membraneuses; dans l'autre, où la substance cérébrale était ramollie, on trouvait également des productions médullaires dans les deux capsules surrénales. Bergmann fils, se fondant et sur les observations de son père et sur la structure anatomique, admit, dans sa dissertation (2), que les capsules n'étaient rien moins que des ganglions nerveux. Peut-être, disait-il, n'existe-t-il pas un autre organe aussi riche en nerfs, il doit donc être en rapport intime avec le cerveau, et en même temps il est, par le grand sympathique, en relation indirecte avec le nerf vague. La structure, suivant lui, serait identique à celle du cerveau et de la moelle. Les recherches micrographiques ultérieures n'ont pas été d'accord, bien que très incomplètes, avec cette manière de voir, qui a trouvé peu d'adhérents, et sur laquelle nous n'avons insisté que parce qu'elle est postérieure aux autres interprétations.

Enfin on doit encore mentionner une remarque rangée d'abord parmi les moins significatives, et que les dernières recherches faites de notre temps sembleraient au contraire presque relever de son discrédit. Cassan avait noté depuis

(1) *Philosoph. Transact.*, t. XLV.

(2) *Diss. inaug. anatomica et physiol. de glandulis suprarenalibus.* Gœttingue, 1839.

longtemps que les capsules étaient plus volumineuses chez les nègres que chez les européens (1). Meckel avait constaté le même fait chez une négresse. On avait interprété cette observation, d'ailleurs plus ou moins authentique, en faveur du système qui admet une relation physiologique entre les capsules et l'appareil génital, les nègres ayant, comme on le sait, les organes génitaux très développés. Peut-être l'augmentation de volume des capsules surrénales, si elle est vraie, serait-elle plutôt en rapport avec la sécrétion pigmentaire, et la remarque de Cassan répondrait-elle par quelques côtés à celles que nous rappellerons plus loin.

C'est à peu près à ces notions plus qu'incomplètes que se réduisent nos connaissances physiologiques : la pathologie n'est pas plus satisfaisante. Quelques faits, d'ailleurs singulièrement rares et controversables, étaient disséminés dans les recueils, lorsque M. Rayer entreprit de coordonner les observations et de les compléter par des exemples plus exactement recueillis. Son mémoire (2) a été publié en 1837, et depuis lors, on peut dire que la science n'a fait aucun progrès.

Les observations originales consignées dans la monographie de M. Rayer sont au nombre de trois, et toutes elles ont trait à des apoplexies des capsules. Dans la première, la malade, âgée de 75 ans, portait une tumeur volumineuse dans le flanc droit; un foyer apoplectique énorme avait distendu la capsule surrénale droite; les reins étaient en même temps déprimés et déformés : nous aurons occasion d'y revenir. Dans la deuxième, la malade, âgée de 68 ans, et depuis longtemps cachectique, succomba à une affection pulmonaire; on trouva un foyer hémorragique unique dans chaque capsule, et une altération inflammatoire des reins. Le troisième cas est celui d'un nouveau-né affecté d'une hernie ombilicale volumineuse, et chez lequel il existait également une double hémorragie capsulaire. Malgré

(1) *Observations météor. faites sous la zone torride, 1789.*

(2) *Recherches anatomo-pathologiques sur les capsules surrénales (l'Expérience, 1837).*

l'analogie des lésions, la diversité des symptômes était telle, que l'auteur terminait ainsi sa description : « Je n'ai pas besoin de dire que le diagnostic de l'apoplexie des capsules surrénales offrira longtemps d'insurmontables difficultés. La possibilité même de reconnaître cette altération pendant la vie ne se conçoit que pour les cas où ces petits organes, distendus par le sang, formeraient une tumeur appréciable au toucher ou à la percussion, tumeur qu'un examen attentif des accidents antérieurs ne permettrait pas de rattacher à une lésion du foie, de la rate, des reins, ou des parties lombaires du gros intestin. »

Les autres modes d'altération dont les capsules peuvent devenir le siège ne sont qu'indiqués, ce sont les inflammations, la dégénérescence tuberculeuse, notée deux fois par M. Louis, une fois par M. Andral : la dégénérescence cancéreuse que M. Rayer n'a jamais rencontrée dans les capsules, sans qu'elle existât simultanément dans les reins, mais qui a été signalée comme isolée par d'autres observateurs; enfin l'atrophie et l'hypertrophie, le seul point, dit l'auteur, de l'histoire de leurs anomalies qui offre quelque intérêt. Après avoir énuméré ces diverses lésions, le savant auteur leur applique les mêmes réflexions qu'à l'apoplexie, et conclut que l'inflammation et les dégénérescences des capsules, presque toujours consécutives à des altérations de même nature des parties voisines, ne donnent lieu à aucun symptôme particulier qui puisse faire reconnaître les lésions pendant la vie.

Il serait injuste de ne pas mentionner, à côté du travail important de M. Rayer, la description non moins érudite que Naumann a donnée dans son manuel, et dans laquelle, à défaut d'observations propres, il rapporte un cas très curieux, publié par Ruppins, d'hydropisie enkystée des capsules surrénales : le kyste s'étant rompu, l'épanchement du liquide détermina une péritonite rapidement mortelle.

Tel était l'état de la science. On invoquait successivement l'anatomie comparée, l'anatomie pathologique, comme devant un jour éclairer la question; on s'en remettait au hasard, en con-

seillant, comme Fantoni, aux médecins d'examiner curieusement ces organes, dans l'espoir qu'ils saisiraient d'aventure quelques singularités propres à jeter du jour sur leurs usages : *Fortasse insolitas res animadvertent quæ lucem aliquam ad investigandum eorum usum offere querant*; ou enfin on s'en remettait à cette déclaration décourageante, mais vraie : « L'étude des dégénérescences des capsules a offert jusqu'à ce jour peu d'intérêt et, sous ce rapport, elle a pu sans inconvénient être négligée par les pathologistes. »

La monographie que le D^r Addison vient de publier (1) a, par l'imprévu des conclusions, réveillé l'intérêt et rappelé l'attention des pathologistes sur les maladies des capsules surrénales. A ce titre seul, le grand travail d'Addison méritait d'être sinon reproduit, du moins résumé dans presque tous ses détails ; s'il ne résout pas d'emblée les questions, s'il laisse une foule de problèmes en dehors de l'observation, il n'en est pas moins vrai qu'il ouvre une voie nouvelle où d'autres certainement s'engageront avec fruit. Le D^r Addison n'est pas d'ailleurs un nouveau venu dans la science, et son expérience est de celles qui peuvent faire autorité ou qui au moins commandent un sérieux examen. Doyen des médecins du *Guy's hospital*, professeur de clinique médicale depuis de longues années à cette institution, il s'est fait connaître par des mémoires intéressants publiés séparément ou insérés dans les comptes rendus de l'hôpital, et il a eu l'honneur d'être choisi par Bright comme son collaborateur dans la publication des *Éléments de médecine pratique* (2). Son ouvrage, tout d'observation personnelle, sans recherches érudites, sans hypothèses, se tenant simplement au plus près des faits, serait de nature à inspirer la confiance, même si les preuves expérimentales n'y étaient jointes, et si d'autres n'avaient pas depuis lors confirmé ces premières inductions.

C'est, comme il arrive toujours, par une route détournée

(1) *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules*, in-4°, VIII, 44 pages et 11 planches coloriées. Londres, 1855.

(2) *Elements of the practice of physic*, 1836.

qu'Addison est arrivé aux résultats qu'il consigne, et lui-même nous renseigne sur la voie qu'il a suivie. Les vieux maîtres avaient soin d'initier ainsi leurs lecteurs à ces indécisions instructives, et de fait rien ne montre mieux combien la vraie méthode des investigations scientifiques diffère de celle qu'on a pris l'habitude de conseiller.

Le D^r Addison était frappé depuis longtemps de l'existence de certaines formes d'anémie générale survenant sans cause appréciable, et n'étant sous la dépendance ni d'hémorragies, ni de diarrhées, ni de chlorose, ni de purpura, ni d'affections des reins ou de la rate, ni de maladies de mauvaise nature, miasmatiques, glandulaires, strumeuses ou malignes, et qu'on eût pu désigner sous le nom d'idiopathiques. La maladie se présente dans chaque cas avec les mêmes caractères généraux ; elle suit la même marche et se termine presque invariablement par la mort. Elle appartient aux deux sexes, est plus fréquente dans l'âge moyen de la vie, et se rencontre surtout chez les individus prédisposés à un développement exagéré des tissus graisseux ; son invasion est insidieuse, le début est insensible. La description qu'il en donne est celle de toutes les anémies graves et profondes, qui agissent à la fois sur les fonctions physiques et morales, sans amener l'amaigrissement des cachexies spéciales.

L'autopsie la plus attentive ne fait découvrir aucune lésion organique capable d'entraîner de telles conséquences ; seulement l'excès de la production de la graisse est un symptôme si constant, qu'on incline à supposer qu'il s'agit d'une sorte de dégénérescence graisseuse généralisée. Ainsi, dans un des exemples les mieux accusés, le cœur était devenu graisseux ; une portion du ganglion semi-lunaire et du plexus solaire avait subi la même altération. Ces faits étaient observés antérieurement aux recherches de Bennett et de Virchow sur la leucémie, et l'examen du sang n'avait pas été pratiqué dans le but de rechercher la production des globules blancs.

C'est en étudiant ces états généraux encore inexpliqués et qui méritent assurément de fixer l'attention des pathologistes, que

le D^r Addison s'appliqua à rechercher si, dans ce type commun des anémies indépendantes des causes habituellement signalées, il ne serait pas possible de séparer quelques espèces définies. Il était loin, à cette époque, de songer aux lésions des capsules surrénales, et son attention n'était rien moins que dirigée vers ce point spécial.

L'observation lui fit reconnaître une forme particulière, caractérisée, comme les autres, par de l'anémie, avec alanguissement général, de la débilité, un remarquable affaiblissement de l'action du cœur, l'irritabilité de l'estomac, mais surtout par un changement tout particulier de la couleur de la peau. Ce dernier symptôme était assez étrange et assez manifeste pour devenir caractéristique. Il était donc permis d'établir une catégorie distincte ; mais il restait encore à saisir la cause, ou au moins une connexion avec quelque lésion organique constante. Addison reprit ses investigations, et c'est en poursuivant une nouvelle série de recherches anatomo-pathologiques, qu'il arriva à découvrir que cette forme d'anémie était sous la dépendance d'une affection des capsules surrénales.

Cette singulière maladie, constituée à la fois par un ensemble de troubles généraux et par l'altération d'un organe réputé jusque-là si parfaitement insignifiant, débute comme d'autres formes d'affections anémiques. Ses commencements passent inaperçus, et le malade a de la peine à rendre compte du nombre de semaines ou de mois qui se sont écoulés depuis l'apparition des premiers maux. Cependant les modifications malades s'opèrent plus ou moins rapidement, suivant les individus.

Dans quelques cas le progrès est rapide, et quelques semaines suffisent pour que la constitution soit profondément altérée, ou même que la vie soit compromise. Il est probable que les désordres généraux suivent le mouvement que les lésions locales leur impriment.

Dans la plupart des observations recueillies par Addison, la santé s'altère lentement ; le malade devient languissant, débile, incapable d'activité physique ou morale ; l'appétit est diminué

ou perdu ; les sclérotiques sont bleuâtres ; le pouls est petit et faible, ou large, mais mou et compressible. Le malade dépérit, mais sans avoir la peau sèche et ridée et sans l'extrême émaciation qui d'ordinaire succède aux affections de nature maligne longtemps prolongées ; il accuse de la douleur, ou au moins du malaise à la région épigastrique. Il survient parfois des vomissements qui peuvent devenir d'une fréquence et d'une persistance désolantes ; assez souvent il constate lui-même des signes incontestables de troubles dans la circulation cérébrale.

Malgré ces symptômes évidents de défaut d'énergie dans la circulation, d'anémie, de perturbation générale, l'examen le plus attentif ne révèle aucun caractère positif et n'éclaire pas sur la nature intime de la maladie. On ne découvre pas, malgré des recherches patientes et répétées, de lésion spéciale qui explique le changement graduel, mais profond, qui s'est accompli dans la constitution. On peut bien soupçonner une affection maligne ou strumeuse, on peut bien accuser les organes qui concourent à l'hématose, mais nulle part il n'existe de traces manifestes d'une altération organique ; la rate, la glande thyroïde le thymus ou les ganglions lymphatiques, ne sont pas augmentés de volume. Les maladies antécédentes, les miasmes paludéens, les diverses cachexies connues, sont hors de cause. Mais en même temps que le médecin constate ces signes négatifs, il est renseigné par la coloration de la peau, véritablement caractéristique et assez marquée pour avoir fixé le plus souvent l'attention du malade ou au moins de ceux qui l'entourent. Cette coloration toute spéciale occupe toute la superficie du corps ; mais elle est ordinairement plus manifeste à la face, au cou, aux extrémités supérieures, au pénis, au scrotum, au pli de l'aisselle et autour de l'ombilic. Elle est d'un ton enfumé, ou présente des nuances qui varient du brun-clair à la terre d'ambre ou au bistre. Dans quelques cas, la peau est assez brunie pour qu'en voyant l'aspect du visage du malade on ait pu le prendre pour un mulâtre.

Parfois la coloration, au lieu d'être répandue uniformément, a lieu par plaques, de sorte que la surface du corps est comme marbrée. Addison cite des exemples dans lesquels certaines portions de la peau présentaient une couleur non seulement plus claire, mais d'un blanc mat, soit qu'elles eussent été préservées et se détachassent seulement par contraste, soit, comme il est plus probable, qu'il y ait eu dans ces points une absence pathologique de matière colorante. Cette distribution irrégulière du pigment n'est pas bornée au tégument externe; on la retrouve sur quelques membranes internes, et Addison dit avoir constaté, chez un même sujet, des plaques brunâtres de même apparence sur le péritoine. Ces taches, figurées dans une des planches, avaient le volume de pétéchiés.

A mesure que la maladie accomplit ses progrès, la coloration de la peau se prononce davantage; l'anémie, la langueur, le manque d'appétit, l'affaiblissement du cœur, vont croissant; une ligne plus foncée se dessine au-dessus de la commissure des lèvres; le pouls devient plus faible et plus mou; le malade dépérit, sans pourtant, comme nous l'avons déjà noté, s'amaigrir énormément; il s'épuise graduellement, sans se plaindre de quelque douleur ou de quelque incommodité déterminée, et finit par s'éteindre.

Dans un cas où le développement et la marche de la maladie prirent un caractère aigu, la coloration et même la marbrure de la peau étaient très intenses, l'anémie portée à un haut degré, les nausées et les vomissements opiniâtres; mais le pouls restait plein, compressible, et était agité par la moindre émotion. La mort survint rapidement.

« Mon expérience, dit Addison, quoique nécessairement limitée, me donne à croire que cette maladie n'est pas très rare, et que quand on sera mieux familiarisé avec ses symptômes et son mode d'évolution, on réussira à discerner bien des cas qui, dans l'état actuel de nos connaissances, passent inaperçus ou sont méconnus. Je suis convaincu que si une affection partielle des capsules surrénales peut donner lieu à des symptômes et à un

état trop général et surtout trop équivoque pour autoriser un diagnostic positif, une lésion plus étendue détermine un ensemble de phénomènes assez nettement accusés pour que non seulement on soupçonne l'origine de la maladie, mais même qu'on affirme avec assurance qu'elle dépend d'une lésion capsulaire. Quand l'altération pathologique des capsules surrénales est aiguë et rapide, je crois que l'anémie, la prostration et la coloration spéciale de la peau, suivent une marche correspondante. En tout cas, qu'elle soit aiguë ou chronique, lorsque la maladie a envahi la totalité des deux capsules, la mort en est la conséquence inévitable. »

Un si décourageant pronostic exclut toute considération sur les divers modes de traitement; mais il est une raison de plus pour qu'on tâche de caractériser la maladie dès son début, et qu'on n'attende pas les périodes extrêmes pour entreprendre une médication jugée d'avance. Addison insiste sur la nécessité de reconnaître les premiers symptômes de la maladie; mais il ne se dissimule pas, et on ne peut se dissimuler, les obscurités de ce diagnostic. Le signe distinctif est évidemment la coloration brunâtre de la peau; c'est celui qui guidera le médecin dans ses investigations, comme il a déjà servi de guide à l'inventeur. Or, au début, la teinte bistrée est peu intense, et dès lors elle se confond avec cette teinte paille, commune à tant d'anémiques. Il faudra donc procéder par exclusion: l'état anémique tel que nous l'avons exposé, une fois constaté, on n'admettra la lésion des capsules surrénales, à titre de cause efficiente, que lorsque toutes les autres sources d'où procède l'anémie auront été reconnues faire défaut. Quelque regrettable qu'il soit de ne pas pouvoir, jusqu'à nouvel ordre, reconnaître le mal à son origine, ce n'en est pas moins une chose précieuse que d'avoir acquis la notion d'une espèce neuve et bien définie, dans la classe si nombreuse et si complexe des états anémiques. Il est étrange, d'ailleurs, de voir les plus curieuses découvertes médicales de notre siècle, depuis la maladie de Bright jusqu'à la leucémie et à l'affection des capsules surrénales, se produire dans une même catégorie