

## **Les dystrophies de l'adolescence : études cliniques / V. Hutinel.**

### **Contributors**

Hutinel, Victor Henri, 1849-1933.

### **Publication/Creation**

Paris : Masson, 1924.

### **Persistent URL**

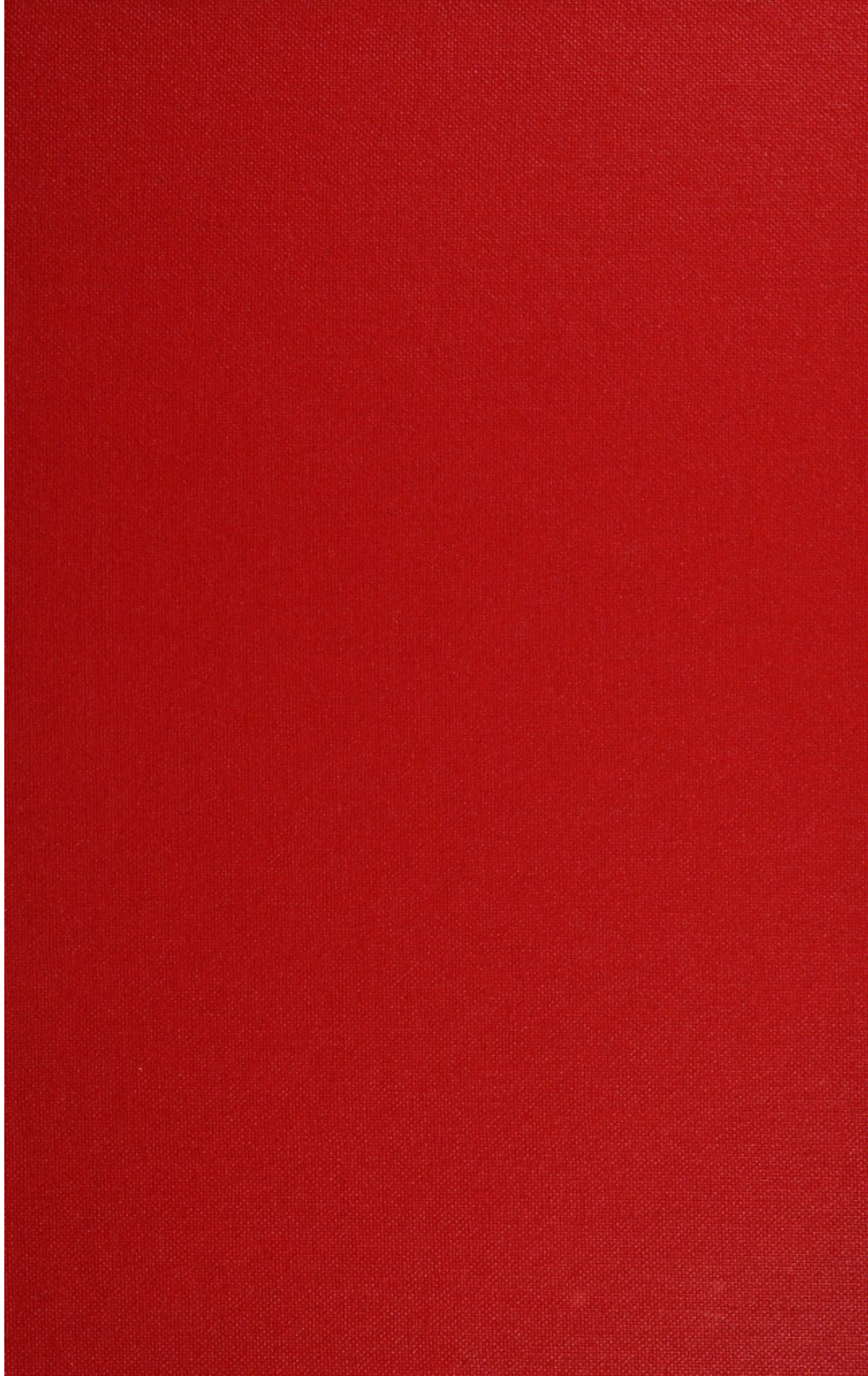
<https://wellcomecollection.org/works/texsvthw>

### **License and attribution**

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>





22101959145



Digitized by the Internet Archive  
in 2018 with funding from  
Wellcome Library



LES  
DYSTROPHIES DE L'ADOLESCENCE

---

*ÉTUDES CLINIQUES*



V. HUTINEL

PROFESSEUR HONORAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE  
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

---

# LES DYSTROPHIES DE L'ADOLESCENCE

---

*ÉTUDES CLINIQUES*

---

*Quiconque met sa décrépitude sous la  
presse, fait folie, s'il espère en espreindre  
des humeurs qui ne sentent au rêveur, au  
désgratié et à l'assopi. (MONTAIGNE.)*

MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI<sup>e</sup>)

=====  
1924  
=====



14726185

---

*Tous droits de reproduction,  
de traduction et d'adaptation  
réservés pour tous pays.  
Copyright 1924 by Masson et C<sup>ie</sup>.*

---

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	weIMOmec
Call No.	
	WS460
	1924
	H98d

# TABLE DES MATIÈRES

---

	Pages.
AVANT-PROPOS . . . . .	VII
CHAPITRE I. — VUE D'ENSEMBLE SUR LES DYSTROPHIES DU PREMIER AGE. ÉVOLUTION ET DYSTROPHIES . . . . .	9
<p style="margin-left: 2em;">L'évolution et la vie, p. 9. — Malformations, aplasies, dysplasies, p. 11. — Dystrophies des nouveau-nés : <i>Athrepsie</i>, p. 13. — <i>Hypotrophies</i>, p. 17. — Dystrophies de la petite enfance : <i>Rachitisme</i>, p. 19. — <i>État lymphatique</i>, p. 26. — <i>Anémies</i>, p. 28. — Dystrophies de la seconde enfance, p. 33.</p>	
CHAP. II. — DYSTROPHIES DE L'ADOLESCENCE. — L'ADOLESCENT. SES MALADIES . . . . .	35
CHAP. III. — DYSTROPHIES GLANDULAIRES CHEZ L'ADOLESCENT. . . . .	55
<p style="margin-left: 2em;">Dystrophies thyroïdiennes, p. 56. — Hypophysaires, p. 60. — Épiphysaires, p. 67. — Surrénales, p. 70. — Glandes génitales, p. 74. — <i>Testicule</i>, p. 75. — <i>Ovaire</i>, p. 78.</p>	
CHAP. IV. — SYNDROMES PLURIGLANDULAIRES. . . . .	82
<p style="margin-left: 2em;">L'appareil endocrinien, p. 82. — Synergies et solidarités glandulaires, p. 83. — Syndromes pluriglandulaires chez l'adulte, p. 86. — Dystrophies pluriglandulaires chez l'enfant, p. 88. — <i>Infantilisme</i>, p. 90. — <i>Petits et grands</i>, p. 96. — <i>Obésité et maigreur</i>, p. 100. — <i>Chlorose</i>, p. 105.</p>	
CHAP. V. — DYSTROPHIES COMMUNES DE L'ADOLESCENCE. . . . .	113
<p style="margin-left: 2em;">Syndromes cliniques, p. 116. — <i>Habitus extérieur</i>, p. 123. — <i>Déformations osseuses</i>. <i>Rachitisme tardif</i>, p. 126. — <i>Troubles circulatoires</i>, p. 131. — <i>Appareil respiratoire</i>, p. 141. — <i>Appareil digestif</i>, p. 143. — <i>Appareil urinaire</i>, p. 144. — <i>Céphalée de croissance</i>, p. 152. — <i>Système nerveux végétatif</i>, p. 154. — <i>Équivalents dystrophiques</i>, p. 156. — Formes cliniques, p. 158. — Importance de l'héredo-syphilis, p. 163.</p>	
CHAP. VI. — DIATHÈSES ET TEMPÉRAMENTS CHEZ LES ADOLESCENTS . . . . .	165
<p style="margin-left: 2em;">Notion et caractères des diathèses, p. 166. — Leurs origines : <i>Causes banales</i>, p. 170. — <i>Hérédité</i>, p. 171. — <i>Manifestations organiques</i>, p. 172. — <i>Endocriniennes</i>, p. 173. — <i>Nerveuses, sanguines</i>, p. 176. — <i>Humorales</i>, p. 178. — Exemples, p. 180.</p>	

CHAP. VII. — APERÇU DE PATHOGÉNIE ET D'ÉTILOGIE. . . . .	185
Dystrophies génitales proprement dites, p. 187. — Dystrophies uniglandulaires et pluriglandulaires, p. 189. — Dystrophies communes, p. 193. — Diathèses, p. 197.	
CHAP. VIII. — DIAGNOSTIC . . . . .	202
Comment reconnaître une dystrophie ? p. 203. — Glandes que l'on peut incriminer, p. 207. — Tests endocriniens, p. 210. — Causes premières, p. 213. — La place de l'hérédo-syphilis, p. 214.	
CHAP. IX. — TRAITEMENT . . . . .	218
Traitement : <i>Traitement opothérapique</i> , p. 219. — <i>Anti-syphilitique</i> , p. 223. — <i>Hygiénique</i> , p. 229.	

## AVANT-PROPOS

---

En 1889, lorsque j'avais l'honneur, comme agrégé, de remplacer Grancher à la clinique des Enfants-Malades, je fis un jour une leçon sur quelques-uns des états dystrophiques qui s'observent fréquemment chez les adolescents et j'essayai de les grouper en une sorte de syndrome. Cette synthèse qui rapprochait des affections aussi disparates que les scolioses, les albuminuries intermittentes, les céphalées des grands enfants, etc., frappa quelques-uns de mes élèves qui depuis sont devenus des maîtres. A l'origine de ces manifestations si différentes en apparence les unes des autres, je n'avais entrevu d'abord qu'un trouble général de la nutrition. Je suis revenu plusieurs fois sur ce sujet ; peu à peu j'ai aperçu les liens qui rapprochent ces états dystrophiques et permettent de les réunir en faisceau.

Les recherches récentes sur les glandes endocrines et sur le système nerveux de la vie végétative qui ont si vivement intéressé les médecins de tous pays ont multiplié les faits cliniques et en ont facilité l'interprétation. Je viens donc, une fois de plus, entretenir le public médical des « *Dystrophies* de l'adolescence » ; et, pour rendre leur étude

plus facile, je vais d'abord essayer, dans une vue d'ensemble, d'esquisser les principaux traits des dystrophies de la petite enfance. Chez le nourrisson comme chez le grand enfant, la nutrition se fait suivant des lois déterminées. Les états morbides qui résultent de ses perturbations, si différents qu'ils puissent paraître aux différents âges, ont des caractères communs et doivent être rapprochés les uns des autres.

---

## CHAPITRE PREMIER

### VUE D'ENSEMBLE

SUR LES

### DYSTROPHIES DU PREMIER AGE

### ÉVOLUTION ET DYSTROPHIES

*L'évolution et la vie. — Malformations, aplasies, dysplasies. — Dystrophies des nouveau-nés : athrepsie, hypotrophie. — Dystrophies de la petite enfance : rachitisme, état lymphatique, anémies. — Dystrophies de la seconde enfance.*

#### L'évolution et la vie.

La vie est une incessante évolution. Dès que la cellule originelle a été fécondée, elle se segmente et prolifère ; des groupes, des amas de cellules se forment ainsi et bientôt, suivant un plan nettement déterminé, les organes s'ébauchent, les appareils commencent à s'édifier et l'on devine déjà les fonctions qu'ils devront remplir. A l'embryon, larve encore informe, succède un fœtus et, dans l'espèce humaine, ce fœtus devient peu à peu un enfant.

Le jeune être a déjà atteint un degré de développement assez avancé quand il quitte la cavité utérine ; mais, qu'il est encore loin de la perfection ! Aucun de ses appareils n'est complet ; quelques-uns cependant, comme ceux de la circulation et de l'uropoïèse, sont déjà en pleine activité ; d'autres, tels que les organes respiratoires et digestifs, encore très imparfaits, doivent fonctionner tout de suite ; d'autres encore, par exemple les organes de la vie de relation, s'achèveront lentement avant d'être utilisables ; enfin, il en est un de la plus haute importance, l'appareil de la reproduction, qui ne s'éveillera vraiment que douze ou quinze ans plus tard

La croissance de l'organisme humain dure plus de vingt ans. Pendant ce temps, les éléments qui constituent ses différentes parties augmentent de volume et se multiplient ; nombreux sont ceux qui s'usent et meurent successivement, mais d'autres les remplacent et le travail de formation l'emporte sur les processus destructifs. Chacune des pièces qui constituent cet ensemble et qui sont solidaires les unes des autres, se perfectionne graduellement, s'adapte aux besoins multiples de la vie et parvient enfin à la maturité.

Chez l'individu arrivé à l'état adulte, l'équilibre s'établit entre les recettes et les dépenses de l'économie, équilibre instable sans doute, mais dont la durée, généralement longue, correspond à la période de l'existence où la force, l'intelligence et la fécondité semblent avoir atteint leur plus haut degré.

Mais, il vient un temps où des traces d'usure se montrent dans certains appareils : la peau est moins ferme et perd sa fraîcheur, des rides se dessinent sur la face, les cheveux commencent à blanchir, la gaité, l'exubérance et l'activité de la jeunesse diminuent ; puis, vers la cinquantaine, l'appareil génital entre en régression, assez brusquement chez la femme, plus lentement chez l'homme. Alors c'est la vieillesse, peu différente d'abord de l'âge adulte, puis facilement reconnaissable à la déchéance progressive de tous les organes, de tous les tissus, de toutes les fonctions ! Les pertes ne sont plus compensées par les recettes, les organes se réparent incomplètement et les processus d'atrophie régressive deviennent prédominants.

A toutes les phases de l'existence cette évolution, qui tantôt s'accélère et tantôt se ralentit, peut subir des perturbations. Celles-ci, particulièrement fréquentes aux périodes extrêmes de la vie, sont suivant les âges essentiellement distinctes les unes des autres. Dans l'enfance et la jeunesse, elles sont *évolutives* ; dans la vieillesse au contraire, elles sont *régressives*. Imputables à des processus diamétralement opposés, ces troubles de nutrition, ces *dystrophies*, se rapprochent cependant par quelques-uns de leurs caractères fondamentaux et surtout elles entraînent généralement, les unes comme les autres, une diminution sinon une disparition de l'activité fonctionnelle dans certains organes en même temps qu'une déchéance de toute l'économie.

Je n'envisagerai ici que les dystrophies de l'enfance et particulièrement celles de l'adolescence, c'est-à-dire des dystrophies formatrices et évolutives ; je ne pourrai cependant pas éviter de signaler, à maintes reprises, les caractères qui les opposent aux dystrophies régressives des vieillards ou ceux qui parfois les en rapprochent d'une façon surprenante.

### Malformations et aplasies.

La fréquence et la gravité des troubles évolutifs sont en rapport avec l'activité de la nutrition ; elles varient suivant les phases du développement. Les dystrophies les plus sévères sont naturellement celles qui datent de la *vie intra-utérine*. L'organisme est alors en plein travail d'édification. Les cellules qui le constituent, d'abord presque toutes pareilles, se différencient peu à peu pour donner naissance aux formes cellulaires si variées et si dissemblables qui composeront les divers tissus. Les éléments de l'embryon ont, pour la plupart, une vitalité considérable et sont éminemment plastiques. Ils peuvent, sous des influences multiples, subir dans leur évolution des arrêts, des retards ou des déviations capables de changer la constitution des organes. Le jeune être ressent en effet l'influence du milieu auquel il emprunte tout ce qui est nécessaire à sa vie et à son développement. Si le milieu maternel vient à être modifié par le fait d'une débilité native ou acquise, d'une intoxication, d'une infection aiguë ou chronique, d'un traumatisme, etc., il n'est pas rare que l'évolution de l'embryon se fasse d'une manière anormale. C'est dans ces conditions que l'on voit apparaître, non seulement des dystrophies, mais des *monstruosités*, des *malformations*, des *aplasies* ou des *dysplasies*.

De tout temps les monstruosité et les malformations congénitales ont attiré l'attention des médecins et ont provoqué les explications les plus variées. Elles sont intéressantes surtout quand elles permettent une survie plus ou moins longue. Leur histoire tient une place importante dans la pathologie des nouveau-nés.

Celle des aplasies et des dysplasies, sur lesquelles j'ai récemment insisté (HUTINEL et MAILLET, *Annales de Méd.*, 1921, t. X, nos 2, 3, 5 et 6), est moins connue. Il n'est cependant pas indifférent de constater, dans certains organes importants : centres nerveux



appareil circulatoire, organes génitaux, reins, etc., des arrêts de développement que l'on confond parfois avec des affections acquises au cours des premières années, et qui ne se démasquent, dans certains cas, qu'au moment de l'adolescence.

### Dystrophies des nouveau-nés.

A la naissance, aucun des appareils qui constituent l'organisme de l'enfant n'est encore arrivé à son entier développement ; il faut donc pour que les différentes fonctions s'exécutent d'une manière satisfaisante, qu'ils croissent et mûrissent peu à peu, qu'ils augmentent de poids et de volume, qu'ils se complètent et se perfectionnent. Plusieurs doivent subir une véritable transformation. Voici par exemple les os : c'est aux dépens de tissus en apparence bien différents du leur, c'est-à-dire du tissu fibreux périostique et des cartilages épiphysaires dont leurs travées prennent peu à peu la place, qu'on les voit s'édifier. C'est en perdant leurs noyaux que les cellules sanguines du fœtus forment les hématies du nouveau-né. Partout, ce sont des cellules neutres en apparence, de véritables éléments d'attente qui se différencient pour former les tissus et les parenchymes les plus divers. C'est ainsi qu'aux dépens des cellules germinales indifférentes, dans la pulpe rosée du cerveau et de la moelle épinière s'organisent lentement les cellules nerveuses avec leurs prolongements, que dans les glandes et les viscères on voit se différencier plus ou moins tardivement des éléments nobles doués de formes et de propriétés spéciales.

Ce travail ne s'exécute pas simultanément dans tous les appareils : précoce dans quelques-uns, il est tardif dans d'autres. Le thymus, par exemple, est volumineux et actif dès les premiers temps de la vie ; le testicule et l'ovaire par contre restent embryonnaires et ne deviennent aptes à fonctionner que longtemps après.

Dans tous les organes, dans tous les tissus, les transformations exigées par les besoins de la vie sont extrêmement actives, souvent même presque tumultueuses ; cependant, chez un enfant normal, si rien ne vient troubler leur évolution, elles s'opèrent d'une façon régulière et satisfaisante. Mais est-il rien de plus délicat que le jeune organisme en voie d'édification ? Si des influences nocives, toxiques, infectieuses ou traumatiques, si une alimentation insuf-

fisante, mal réglée ou excessive, si la misère, la malpropreté ou les conditions défectueuses d'un milieu malsain exercent leur action funeste sur des appareils surpris en plein travail de formation, est-il étonnant qu'elles y fassent naître des troubles de nutrition plus ou moins graves ? Mais ici, il ne s'agit déjà plus, comme dans la vie intra-utérine, de malformations ou d'aplasies, encore moins de monstruosité. Les éléments constitutifs des tissus sont pour cela trop différenciés ; on ne rencontre plus que des perturbations évolutives, c'est-à-dire des *dystrophies* ou des vices d'organisation.

Les dystrophies du *premier âge* sont d'autant plus graves qu'elles sont plus précoces. Les unes sont causées par des lésions organiques qui les orientent dans un sens spécial, par exemple le myxœdème, d'autres, beaucoup plus nombreuses, mais moins systématisées, on pourrait dire plus banales, reconnaissent des causes multiples. Celle qui occupe la première place, au début de la vie, c'est l'athrepsie.

#### ATHREPSIE

PARROT, qui a donné de l'athrepsie une admirable description, en fait une maladie ; en réalité elle apparaît plutôt comme un aboutissement : c'est une *dystrophie évolutive*, une véritable cachexie à laquelle peuvent conduire de multiples influences nocives. C'est en tout cas une dystrophie totale qui arrête la croissance et se traduit surtout par une sorte de dessiccation et de déshydratation de l'organisme, où tous les éléments s'altèrent et s'atrophient. Son évolution est fatale quand elle atteint un certain degré.

Lorsqu'elle se produit, l'enfant ne tarde pas à fondre et à se ratatiner ; son poids baisse progressivement, en même temps que sa vitalité diminue plus ou moins vite. La masse des liquides s'amointrit par le fait d'apports insuffisants et de déperditions excessives ; l'assimilation ne se fait plus, le sang se concentre au point d'être parfois trop riche en hématies, malgré l'action des poisons hémolytiques qui en diminuent le nombre. L'encéphale et le liquide céphalo-rachidien ne remplissant plus la boîte crânienne, on voit celle-ci se rétrécir sous le poids de la pression atmosphérique ; alors les os qui la constituent chevauchent les

uns sur les autres et les fontanelles se dépriment. La graisse emmagasinée dans le tissu cellulaire se résorbe ; on la retrouve d'abord dans les parenchymes, dans le foie, dans les reins, dans les glandes



Fig. 1. — Athrepsie.

des trochanters, des fesses, de l'occiput, de l'ombilic, etc. L'urine et les matières fécales rougissent et exco rient facilement ce tégument sans résistance. Les muqueuses elles-mêmes s'usent et se creusent sous l'influence des frottements (plaques ptérygoïdiennes).

mammaires, dans l'encéphale et même dans les poumons. Elle encombre d'abord leurs cellules qui souffrent de sa présence et sont troublées dans leurs fonctions, puis elle disparaît peu à peu, brûlée, détruite, en faisant les frais d'une calorification bien imparfaite.

La peau s'amaigrit, se flétrit, se dessèche, elle perd sa fraîcheur et son élasticité. Trop large pour les tissus qu'elle recouvre, elle se ride et flotte lamentablement à la façon d'un vêtement trop ample. Le facies souffreteux est simiesque ou sénile, le teint terreux ou violacé ; les membres sont gâêles, le tronc décharné ; l'enfant pousse de véritables cris de détresse. Les extrémités sont froides, cyanosées et la vitalité est si affaiblie que, sur les parties saillantes, l'épiderme ne résiste plus aux frottements ; il s'érode et le derme dénudé se nécrose ou s'ulcère au niveau des talons, des malléoles,

Tous les tissus sont altérés, mais à des degrés variables. Le poids diminue progressivement, d'abord très vite, puis plus lentement jusqu'à la fin, par le fait de l'autophagie, car l'assimilation des aliments ne répare plus les pertes ; parfois cependant, il remonte momentanément quand on introduit dans l'organisme une certaine quantité de sel qui y fixe de l'eau. La température s'abaisse et les maladies les plus nettement pyrétogènes influencent à peine la courbe thermique. Les réactions sont inhibées, les sécrétions se tarissent. Le rayonnement du calorique, assez irrégulier est généralement excessif. L'étude des fonctions intestinales dont le trouble a souvent marqué le début des accidents perd de son intérêt à mesure que la cachexie s'aggrave. A la fin, les selles ne contiennent ni bile, ni acides biliaires. Les graisses, mal utilisées, s'y trouvent en proportions excessives ; par contre les hémocoques deviennent de plus en plus rares dans le sang. Le coefficient d'utilisation des matières azotées, sucrées et minérales est moins profondément modifié ; parfois il passe dans l'urine des albumines alimentaires. La toxicité des fèces est diminuée ; l'élimination de l'urée, des chlorures et des phosphates par l'urine est exagérée, le rapport de l'azote uréique à l'azote total est amoindri.

Il s'agit donc d'une perturbation profonde de tous les actes de la nutrition à laquelle concourent à la fois : une mauvaise utilisation digestive des aliments, une absorption défectueuse et incomplète, une consommation et une désassimilation exagérées. Le taux des liquides est diminué et souvent il existe une azotémie qui peut atteindre un degré assez élevé pour expliquer tout un ensemble de phénomènes terminaux semblables à ceux de l'urémie.

La vie s'éteint lentement ; souvent l'enfant semble déjà mort alors que se produisent encore, à de longs intervalles, quelques mouvements respiratoires. La fin est souvent hâtée par des bronchopneumonies plus ou moins latentes. Les suppurations de l'oreille sont fréquentes. Signalées par PARROT et reconnues par tous les médecins d'enfants, elles n'ont pas l'importance que l'on a tenté de leur attribuer dans ces dernières années ; elles apparaissent comme la manifestation plus ou moins tardive d'infections banales contre lesquelles l'enfant n'est plus défendu.

Les lésions sont variables et souvent on est surpris de les voir mal proportionnées à la gravité des symptômes. L'estomac et

l'intestin sont amincis, mais ne présentent souvent, du moins à première vue, que des altérations insignifiantes. Le foie, les reins, l'encéphale, semblent peu modifiés ; mais partout, dans les parenchymes, dans les glandes, dans les muscles, les éléments sont rétractés, ratatinés ou quelquefois ont subi dans leurs protoplasmas des dégénérescences plus ou moins profondes. Les os sont petits, durs, secs, rouges et difficiles à couper. Le thymus est généralement atrophié et sclérosé ; la thyroïde, les parathyroïdes, les surrénales et le pancréas présentent souvent des altérations analogues. Le frêle organisme humain, desséché et flétri, a languï comme une plante coupée.

L'athrepsie se produit sous des influences multiples. Elle est particulièrement à craindre, chez les enfants de faible vitalité, prématurés ou débiles, chez les rejetons de parents malades, déprimés, épuisés, infectés, tuberculeux ou syphilitiques. La syphilis y prédispose certainement, non seulement en diminuant la résistance des sujets et en les rendant plus vulnérables, mais quelquefois aussi en lésant des organes importants, comme le foie, le pancréas et les glandes endocrines ; on peut affirmer cependant qu'elle est loin d'en être la cause unique. Une alimentation insuffisante ou excessive et particulièrement un allaitement artificiel mal dirigé peuvent souvent être incriminés ; la cachexie succède alors à des troubles digestifs mal soignés et sa fréquence augmente dans la saison chaude. Dans les milieux infectés, particulièrement dans les agglomérations d'enfants, crèches ou hôpitaux, les nourrissons ne s'en défendent guère que s'ils sont élevés au sein.

C'est donc moins une maladie qu'un aboutissement, c'est une dystrophie totale, à marche progressive qui porte sur tous les tissus. Elle se caractérise d'abord par un arrêt de développement qui peut être passager, puis par l'atrophie des éléments, par le ralentissement de la circulation, par l'insuffisance de la calorification, par la diminution des liquides de l'organisme, enfin par une dénutrition qui réduit l'enfant à l'impuissance de vivre.

L'athrepsie, telle que PARROT l'avait conçue et telle qu'elle se présente, sous sa forme progressive et fatale, s'observe exclusivement chez les très jeunes enfants. Après le quatrième mois, on voit encore survenir des troubles de nutrition qui ont certainement les mêmes origines, mais qui, se produisant chez des sujets arrivés

à un degré plus avancé d'évolution et déjà plus résistants, n'ont plus la même gravité.

### HYPOTROPHIE

Au lieu de l'athrepsie, on rencontre alors des hypotrophies plus ou moins accentuées.

L'*hypotrophie* ne doit pas être identifiée avec l'athrepsie. La dystrophie qu'elle représente n'est pas totale et elle est moins profonde ; d'ailleurs, sous cette dénomination on range des états morbides assez différents les uns des autres.

Il y a des enfants de deux à quatre mois dont on dit volontiers qu'ils sont hypotrophiques, parce qu'on les trouve peu vigoureux et peu développés pour leur âge, parce qu'ils ont présenté un amaigrissement et un arrêt de croissance que révèlent les pesées et les mensurations ; mais leurs tissus n'ont pas subi la même atteinte que dans l'athrepsie et ils ne sont pas vraiment cachectiques. Ce sont des êtres débiles, à vitalité faible qui finissent souvent par se développer quand ils reçoivent les soins nécessaires, sinon ils deviennent vraiment athrepsiques.

Il est plus juste de qualifier d'hypotrophiques des enfants de 5 à 10 mois chez qui une atrophie relative se produit tardivement et se prolonge. Pour VARIOT, l'hypotrophie est une atrophie infantile prolongée ; pour LESAGE, c'est la cachexie de croissance, telle qu'elle se présente après quatre mois. Entre l'athrepsie d'un enfant de deux mois et l'hypotrophie d'un enfant de huit à dix mois, il n'existe pas à proprement parler de différences essentielles. Les conditions dans lesquelles se présente la dystrophie sont sensiblement les mêmes : débilité congénitale, alimentation insuffisante, mal réglée ou défectueuse, digestions imparfaites, maladies infectieuses aiguës ou chroniques, hérédités fâcheuses. Ce qui différencie surtout les deux états, c'est que leur gravité n'est pas égale.

D'abord l'athrepsie est une cachexie totale dont l'évolution est fatale quand elle est arrivée à un certain degré. Dans l'hypotrophie, au contraire, certains organes souffrent moins que les autres. Ainsi, dans les cas bien étudiés par VARIOT, chez des sujets arrêtés dans leur croissance et profondément émaciés, les fonctions psy-

chiques semblent s'exercer comme chez les enfants normaux, de même âge, et le poids du cerveau est très élevé par rapport au poids du corps. Il en est de même pour le squelette qui souffre moins que les autres tissus et qui continue à s'accroître, malgré un certain retard dans l'apparition des points complémentaires d'ossification, particularité qu'explique peut-être la suractivité de l'hypophyse, cette glande étant d'ordinaire moins altérée que les autres. Il existe une dissociation des croissances staturale et pondérale, celle-ci étant beaucoup plus atteinte, d'où résulte une dépense plus grande de calorique et d'énergie. Ensuite l'hypotrophie lutte et résiste longtemps ; quelques-uns de ses organes ont acquis plus de maturité, sa vitalité est plus énergique et il a beaucoup plus de chances pour s'améliorer et guérir que le nourrisson en proie à l'athrepsie.

Mais l'hypotrophie n'est pas spéciale à la petite enfance. Ne sont-ils pas hypotrophiques, ces enfants petits, maigres, gringalots, dont la nutrition est défectueuse et la vitalité restreinte ? Si leur état était vraiment grave, on pourrait les considérer comme atteints d'athrepsie tardive. Ce ne sont cependant pas, à proprement parler, des malades ; ce sont des êtres débiles et rabougris, comparables aux plantes étiolées qui ont poussé sur une terre trop pauvre et qui cependant peuvent vivre longtemps. C'est un type d'enfants qui n'est pas rare dans la population misérable des grandes villes et chez qui une intelligence éveillée contraste souvent avec la débilité du corps.

### Dystrophies de la petite enfance.

Dans l'hypotrophie, on voit déjà que certains organes résistent mieux que d'autres au trouble général de la nutrition. Les dystrophies que l'on rencontre entre le sixième mois et la troisième année ont une tendance encore plus manifeste à se localiser sur certains appareils ou sur certains tissus. Sans doute, les autres ne sont pas absolument indemnes ; mais, au premier abord, on peut se croire en présence d'une maladie qui limite ses effets à un seul système anatomique. C'est ainsi que, chez les jeunes enfants, de six mois à trois ans, la dystrophie peut atteindre de préférence les os, les

organes lymphoïdes ou le sang, les autres tissus restant relativement normaux. Ce sont les éléments en pleine activité formatrice, en voie d'organisation ou de transformation qui souffrent le plus, et la dystrophie est nettement évolutive, au lieu d'être purement atrophique comme dans les premiers mois de la vie. On voit alors des éléments anatomiques qui, au lieu d'arriver régulièrement à l'état parfait, s'attardent à des stades intermédiaires ou subissent des modifications régressives ; et les mutations cellulaires, n'étant plus normalement ordonnées, semblent irrégulières et tumultueuses. C'est généralement une multiplication exagérée d'éléments, due en apparence à un processus irritatif et souvent comparée à une véritable inflammation ; mais ces éléments se multiplient sans profit pour les organes, ils restent imparfaits, comme inachevés et n'aboutissent que tardivement à une organisation utile. Parmi les dystrophies du jeune enfant, je n'envisagerai ici que le *rachitisme*, l'*état lymphatique* et les *anémies*.

### RACHITISME

Le rachitisme est par excellence une dystrophie osseuse. Il se caractérise principalement par un trouble de l'évolution normale des os, mais d'autres organes sont en même temps plus ou moins modifiés dans leur constitution et l'on peut faire du rachitisme comme de l'athrepsie, une maladie générale à déterminations multiples.

La dystrophie atteint à des degrés variables, non seulement les os, les ligaments articulaires et les muscles, mais aussi le tissu lymphoïde, surtout dans ses formations pharyngées et le sang.

Les altérations osseuses, multiples et généralement symétriques portent : sur les os longs, sur les os plats et sur les os courts. Sur les os longs, elles se manifestent surtout au niveau des épiphyses qui se tuméfient, se déforment, semblent noueuses et sur les diaphyses, d'ailleurs moins souvent atteintes, qui se ramollissent et s'incurvent

Sur les os plats, elles provoquent soit un ramollissement et un amincissement, soit plus tard un épaissement avec formation de saillies ostéophytiques. Les déformations craniennes sont par-



ticulièrement intéressantes. A la phase de ramollissement, on voit se dessiner le *cranio-tabes* ; plus tard on note un élargissement ou une persistance exagérée des fontanelles, ensuite un épaissement particulièrement accusé au niveau des bosses frontales et pariétales qui, dans les formes les plus accentuées, réalise le type clinique du *crâne natiforme*.

Les déformations des os courts se traduisent surtout par des déformations vertébrales.

L'enfant a un aspect particulier qui, dans les formes sévères fait reconnaître, au premier coup d'œil, le mal dont il est atteint. La tête est volumineuse et plus ou moins déformée ; la cage thoracique, aplatie latéralement, évasée à sa partie inférieure présente à l'union des côtes et de leurs cartilages des nouures qui forment de chaque côté un chapelet de saillies. La colonne vertébrale est parfois incurvée et le bassin plus ou moins déformé.

Le sujet pâle, mou, peu résistant a le ventre gros et les digestions souvent irrégulières ; la respiration est parfois pénible en raison de l'étroitesse du thorax, de la mollesse des côtes et aussi de la saillie de l'abdomen. La marche n'est possible que très tard et d'ordinaire elle est gênée par la déformation des membres. Les diaphyses sont décalcifiées et leurs extrémités sont élargies.

En quoi consistent donc les réactions osseuses qui se produisent à la fois au niveau des épiphyyses et sous le périoste, c'est-à-dire là où se fait le travail d'accroissement des différentes pièces du squelette ?

Au début, les éléments cellulaires qui devraient aboutir à la constitution de la moelle et du tissu osseux présentent une véritable suractivité nutritive, d'ordre irritatif, comparable à celle que l'on constate dans le thymus et la thyroïde, au cours de l'athrepsie, avant leur transformation scléreuse ; puis ces lésions évoluent suivant un processus, en quelque sorte réglé d'avance et dont les étapes sont faciles à suivre.

A l'extrémité des os longs, les capsules secondaires nées de la prolifération des cellules cartilagineuses primitives, forment de longs boyaux dans lesquels les éléments gardent d'abord leurs caractères originels. Il en résulte la formation d'une zone souvent épaisse, mais irrégulière de *tissu chondroïde* qui n'est déjà plus du cartilage et qui n'est pas encore de l'os.

Bientôt, dans ce tissu, la substance fondamentale cesse de se présenter sous forme de bandes régulières, elle prend l'aspect d'une sorte de réseau dont les mailles délimitent des logettes remplies par des groupes nombreux de cellules volumineuses souvent munies de deux noyaux. En même temps, elle subit une calcification très capricieuse : c'est la couche *chondro-calcaire*. Ses limites ne sont plus rectilignes. On y trouve déjà des vaisseaux dilatés entourés de tissu conjonctif embryonnaire qui érodent et pénètrent le cartilage épiphysaire.

A cette couche succède, sans démarcation précise, le vrai tissu rachitique : le *tissu spongoïde* de Jules GUÉRIN, qui n'est qu'un tissu osseux imparfait et vicieusement organisé, où l'on voit des îlots juxtaposés et de constitution variable. A côté de blocs nettement calcifiés et semés de petites cellules cartilagineuses, on reconnaît des îlots cartilagineux dont la substance fondamentale n'a subi qu'incomplètement la transformation calcaire ; et, par places, assez loin souvent du cartilage épiphysaire, des amas de cellules de cartilage qui se sont multipliées sans que la substance fondamentale ait été modifiée. Ces îlots, irrégulièrement découpés, sont séparés les uns des autres par des vaisseaux plus nombreux et plus longs que ceux des couches précédentes. Autour des vaisseaux, le tissu conjonctif est plus avancé dans son évolution et forme des faisceaux séparés par des amas de cellules rondes. On pourrait croire que la présence de ce tissu empêche les vaisseaux d'entrer en contact avec les cellules cartilagineuses et de dissoudre leurs capsules.

Au voisinage de la couche spongoïde, le *tissu spongieux* de l'os n'a pas encore un aspect normal. Ses travées ne sont guère moins irrégulières et souvent on y retrouve, de distance en distance, des îlots de cartilage enclavés dans les lamelles osseuses. Celles-ci sont séparées les unes des autres par une moelle riche en cellules, dont les axes vasculaires sont entourés d'un tissu conjonctif anormalement développé.

Souvent les zones *chondroïde*, *chondro-calcaire*, *spongoïde* et *spongieuse* s'enchevêtrent et il n'est pas rare, surtout dans les formes sévères, de voir, sur un même plan transversal, à la fois du cartilage, du cartilage calcifié, du tissu spongoïde et de l'os vrai.

Entre le périoste et l'os compact le tissu *ostéoïde* est constitué

par une intrication de lamelles osseuses déchiquetées et de tissu conjonctif. Il est sillonné par des cavités lacunaires contenant de la moelle osseuse et des vaisseaux. La prolifération conjonctivo-vasculaire y est parfois si active qu'elle peut envahir l'os compact et donner à la diaphyse un aspect feuilleté.

Les réactions de la *moelle osseuse* ont, dans ces processus, une importance de premier ordre. Au début, dans les alvéoles des os courts et dans les canaux des os longs, on la voit se fluxionner et rougir ; puis elle augmente de volume et de dimensions. Alors, le canal médullaire s'élargit ; les lamelles qui le cloisonnent se résorbent ; il devient d'autant plus large et ses parois sont d'autant plus lisses que la moelle est plus volumineuse et le rachitisme plus accentué. Pour peu que le cas soit grave, la moelle distend les lacunes du tissu spongieux, les élargit et les transforme en logettes qui s'ouvrent les unes dans les autres et finissent par communiquer avec le canal médullaire dont elles augmentent la capacité.

Les cellules de la moelle sont extrêmement nombreuses ; elles appartiennent en majorité au tissu myéloïde : myélocytes, hématies nucléées, mégacaryocytes et même hématies non nucléées ; elles présentent des signes de grande activité : multiplication des noyaux, inégalités de taille, nombreuses formes intermédiaires ; par places même, gonflement vésiculeux du protoplasme, noyaux pycnotiques, etc. La réaction n'est pas seulement congestive, elle est surtout myéloïde ; cependant, au milieu des cellules tassées les unes contre les autres, on rencontre parfois de petites hémorragies interstitielles. La sclérose est plus tardive et assez inconstante ; en certains points on découvre des îlots de tissu lymphoïde.

La prolifération du tissu médullaire s'étend aux aréoles du tissu spongieux, envahit la zone sous-périostée et même la canalisation haversienne. C'est, comme le dit MARFAN, une prolifération anormale et aberrante des cellules médullaires.

Faut-il admettre qu'à un moment donné cette moelle s'épuise pour permettre la reprise du travail d'ossification ? C'est plutôt la cause de la dystrophie qui s'atténue et finit par disparaître.

Ce qui frappe quand on étudie toutes ces lésions, c'est qu'elles traduisent une réaction vive, qu'elles sont caractérisées par des proliférations actives, souvent considérables et qu'elles aboutissent au niveau des cartilages de conjugaison et des cavités médullaires

à un véritable entassement d'éléments cellulaires, en voie de prolifération tumultueuse et groupés sans ordre. S'agit-il donc d'une suractivité nutritive et non d'altérations dégénératives ? La tuméfaction des extrémités osseuses, avec les nouures qui en résultent, doit-elle être considérée comme l'indice d'une irritation formatrice du tissu osseux ?

Cette interprétation n'est peut-être pas exacte. Certes, au début, on note des proliférations actives des éléments du cartilage, de la moelle osseuse et du tissu conjonctivo-vasculaire ; mais l'évolution de toutes ces cellules se fait mal et n'aboutit pas à une organisation normale. Leur multiplication ne réussit qu'à les accumuler, à les tasser les uns contre les autres sans résultat utile, puisque, pendant tout ce travail, l'os ne s'allonge guère et grandit à peine.

Dans la moelle, au lieu de constituer d'une part des ostéoblastes, d'autre part des leucocytes polynucléaires et des hématies, les cellules d'où ces éléments doivent dériver s'immobilisent inutilement à des stades intermédiaires.

Il en résulte un véritable encombrement : les éléments cellulaires ne trouvant pas leur utilisation immédiate, restent sur place et ne disparaissent que plus tard, au fur et à mesure de leur évolution tardive, quand la nutrition a repris un cours normal. Au lieu d'être activée, l'organisation du tissu osseux est plutôt ralentie : *elle n'aboutit pas*. Et c'est précisément parce que les éléments en voie de transformation restent inachevés, imparfaits et n'évoluent pas que le tissu qui, de cartilage devrait devenir os, n'est pendant un temps toujours long, ni os, ni cartilage. La guérison se fait par un retour graduel des éléments à leur destination naturelle dont la dystrophie les a longtemps éloignés.

Le rachitisme, consistant surtout en un retard dans l'évolution du tissu osseux, n'a rien d'absolument spécifique et reconnaît des causes multiples. Ses lésions suivent un sens déterminé, parce qu'elles constituent une déviation dystrophique d'un processus normal ; leur spécificité réside moins dans leur étiologie que dans leur morphologie.

Le chapitre le plus obscur de l'histoire du rachitisme, aujourd'hui encore, est certainement sa pathogénie. Sans doute, depuis près de deux cents ans, la plupart des médecins ont été d'accord pour considérer l'allaitement artificiel, les erreurs de régime, les intoxi-

cations alimentaires et les affections de l'appareil digestif comme ses causes les plus habituelles ; mais d'autres causes ont souvent été incriminées : non seulement l'influence d'une mauvaise hygiène, d'un milieu malsain, de la misère, mais celle des infections graves, broncho-pneumonies, suppurations cutanées, etc., celles des carences alimentaires et surtout celle des lésions endocriniennes. Quelle est la glande dont on n'a pas accusé l'insuffisance de se trouver à l'origine des manifestations du rachitisme ? On a incriminé surtout l'influence néfaste d'une hérédité directe ou médiate : la sénilité, la faiblesse ou les maladies des parents et, parmi celles-ci, les infections chroniques : la tuberculose, le paludisme et principalement la syphilis, sur laquelle il faut s'arrêter un instant.

PARROT, qui avait consacré de nombreuses années à l'étude des lésions osseuses des nourrissons, était arrivé vers la fin de sa vie, à considérer le rachitisme, dans tous les cas, comme une manifestation de la syphilis héréditaire. Son autorité n'entraîna cependant pas la conviction de la plupart des médecins, pas même celle de ses élèves. Aujourd'hui encore, on ne croit guère que le rachitisme soit toujours ni exclusivement d'origine syphilitique. Cependant, les idées ont changé ; les travaux de MARFAN, peut-être aussi les miens, ont montré que la syphilis héréditaire tenait une grande place dans l'étiologie de cette dystrophie. En effet, la septicémie spécifique, en touchant les principaux viscères et les glandes endocrines, modifie fâcheusement la nutrition et la résistance de l'enfant. En lésant le squelette dès la vie intra-utérine et dans les mois qui suivent la naissance, elle sensibilise l'os et le rend plus apte à présenter des troubles dans son évolution. J'ai maintes fois insisté sur les méiopragies que peut créer cette infection tenace dans différents organes.

Mais ce n'est pas tout : il existe vraiment un rachitisme syphilitique qui est un rachitisme tout de même, mais qui emprunte à son origine des caractères susceptibles de la faire soupçonner ou reconnaître. Ses manifestations sont plus précoces, plus sévères, plus douloureuses, plus déformantes, plus cachectisantes que celles d'un rachitisme imputable à de simples troubles digestifs ou à une infection passagère. Elles ont pour les os du crâne une prédilection particulière ; le crâne natiforme, pour nous comme pour PARROT est toujours, ou peu s'en faut, un stigmate d'hérédo-syphilis. De plus

elles s'accompagnent généralement d'une anémie plus marquée et presque toujours d'une tuméfaction notable de la rate (MARFAN).

Comment se fait-il que le trouble de la nutrition marque si fortement son empreinte sur le tissu osseux, que l'on n'ait vu longtemps dans le rachitisme que les lésions du squelette ? Voici

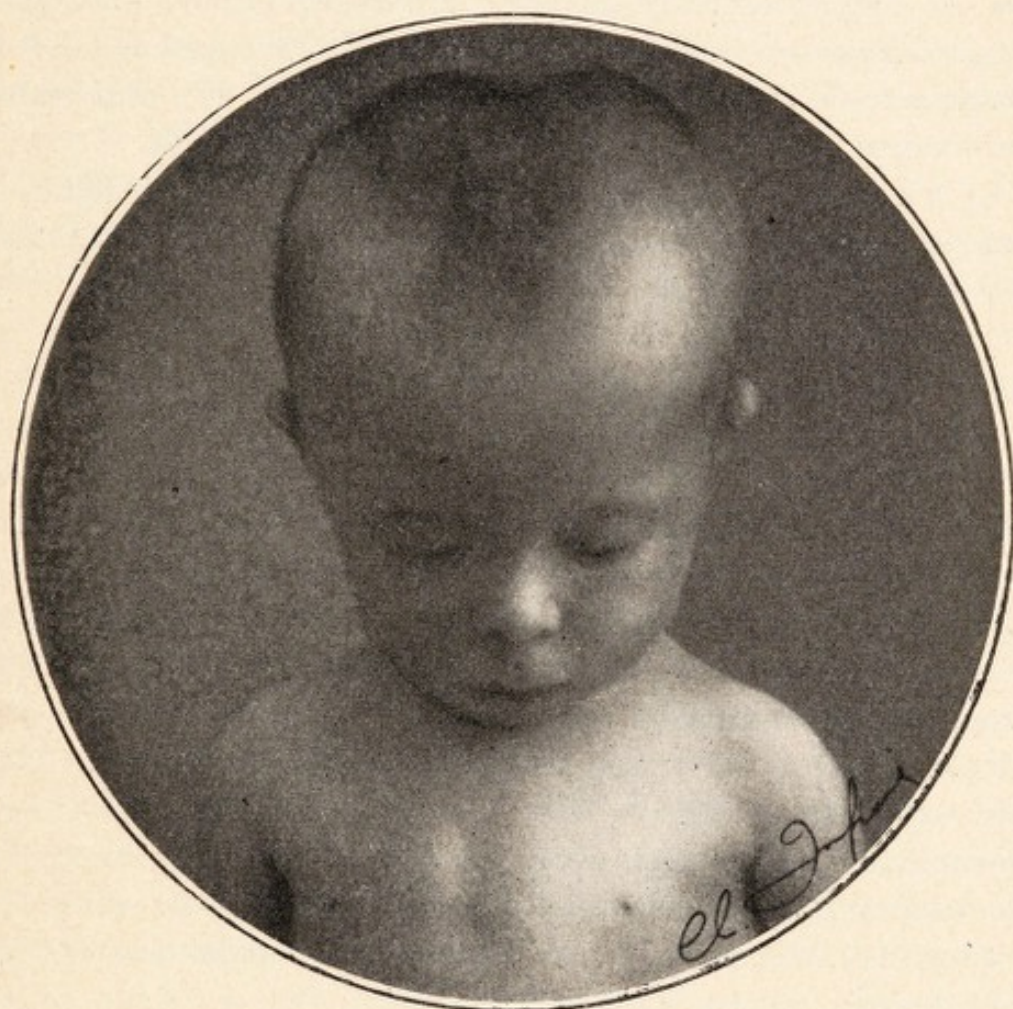


Fig. 2. — Crâne natiforme (*nales-fesses*)

ce que dit, à ce sujet, le professeur MARFAN : « Le phénomène initial du processus rachitique, c'est la prolifération anormale et aberrante des cellules de la moelle osseuse et du cartilage. Or, il est démontré aujourd'hui que toute infection ou intoxication sérieuse et durable détermine, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, une prolifération et une congestion de la moelle osseuse ; c'est ainsi que, dans les os où la moelle est grasseuse, on la voit devenir rouge. Cette réaction n'est pas propre à telle ou telle infection, à telle ou à telle intoxication, elle se produit dans toutes :

elle n'a rien de spécifique ; peut-être représente-t-elle une réaction commune de défense contre toutes les infections ou intoxications ? Quand celles-ci surviennent à une période où l'ossification est très active, elles déterminent une prolifération intense de la moelle osseuse, plus particulièrement dans les régions où s'opère l'édification de l'os ; le cartilage qui se trouve en ces régions participe à cette prolifération ; ainsi sont constituées les altérations osseuses de la phase initiale du rachitisme. Quand l'infection ou l'intoxication se prolongent, le rachitisme entre dans la période d'état. »

L'os n'est malade que si sa moelle est lésée, et c'est dans les réactions du tissu médullaire qu'il faut chercher l'origine et l'explication des ostéopathies

### ÉTAT LYMPHATIQUE

C'est encore une dystrophie spéciale que WEILL, en France, PALTAUF et ESCHERICH en Allemagne, ont décrite sous ce nom.

Les enfants qui en sont atteints sont pâles, bouffis ; leurs chairs molles sont surchargées de graisse ; cependant leurs tissus ne sont ni empâtés comme ceux des myxœdémateux, ni infiltrés comme dans l'œdème, bien que la proportion des liquides qu'ils contiennent semble exagérée.

Toutes les formations lymphoïdes sont hypertrophiées. Le thymus reste longtemps gros, souvent même il augmente de volume et l'on a maintes fois attribué à ses dimensions anormales des accidents graves dont il n'est pas la cause unique.

Les tissus lymphoïdes du pharynx : amygdales, végétations adénoïdes, avec les ganglions qui leur correspondent, prennent un développement excessif et deviennent en même temps plus vulnérables. Ils se défendent mal contre les infections aiguës ou subaiguës auxquelles ils sont particulièrement exposés et qui aboutissent fréquemment à un état chronique d'hypertrophie avec microbisme latent et tendance aux poussées inflammatoires. Ces appareils de défense, plus ou moins infectés, se trouvent ainsi déviés de leurs fonctions et deviennent plus dangereux qu'utiles.

Les enfants lymphatiques ressemblent à des plantes trop pleines de sève. L'étude de leur poids ne donne sur leur santé que des ren-

seignements insuffisants ou trompeurs. Ils résistent mal aux infections et sont souvent emportés par une mort rapide ou subite dont il n'est pas toujours facile de donner l'explication. Cette dystrophie se montre sous sa forme grave, chez les sujets récemment sevrés ou encore allaités ; elle se retrouve, sous des formes moins menaçantes, à toutes les périodes de l'enfance. On voit, à tous les âges, des enfants mous, bouffis et blafards, sujets à des inflammations interminables de la peau ou des muqueuses, et présentant à tout propos des adénopathies. Si la tuberculose se sème sur ce terrain, elle prend souvent les caractères de la scrofule.

Le développement exagéré du tissu lymphoïde dans le pharynx et dans le cavum rend habituellement la respiration nasale insuffisante et expose les malades à des infections répétées des oreilles, des conjonctives et des voies respiratoires. Les enfants déjà grands ont alors un facies spécial : leurs lèvres sont grosses, saillantes, comme infiltrées ; leur nez est étroit, leurs narines sans cesse irritées sont plus ou moins obstruées ; ils respirent la bouche ouverte, semblent endormis et inintelligents. Leur énergie n'est nullement en rapport avec leur poids ; ils sont peu vigoureux, peu résistants, se fatiguent vite et sont baignés de sueur au moindre effort.

On a remarqué, depuis longtemps, chez les sujets lymphatiques atteints de végétations adénoïdes, des déformations osseuses caractérisées : soit par un aplatissement du thorax avec dépression du sternum, soit par une étroitesse de la cage thoracique, déprimée latéralement en avant de la ligne axillaire, soit par un rétrécissement en ceinture sous-mammaire avec évasement des dernières côtes. MARFAN qui les a bien étudiées les attribue au rachitisme et il a sans doute raison ; mais ne peut-on pas, pour quelques-unes, comme la déformation ogivale de la voûte palatine et l'atrophie des maxillaires supérieurs, songer à un arrêt de développement entraîné par la suppression fonctionnelle des fosses nasales et des sinus de la face ? (CHATELLIER)

Le lymphatisme et le rachitisme sont, à vrai dire, deux états voisins. Ils se développent, sous des influences analogues, chez des enfants nés de parents syphilitiques, tuberculeux, débiles, nerveux ou maladifs ; ils peuvent, l'un et l'autre être causés par une alimentation vicieuse, mal réglée ou par des digestions imparfaites ; ils se montrent à peu près en même temps, s'associent souvent et



appartiennent certainement à la même série morbide. L'étude de leurs lésions fortifie encore cette impression, car on voit, dans les deux cas, des tissus qui s'irritent, prolifèrent, et se tuméfient, dans lesquels s'accumulent sans profit des masses d'éléments qui évoluent mal et n'aboutissent à rien d'utile. Faut-il donc aller plus loin et faire du lymphatisme une simple manifestation du rachitisme ? Je ne le crois pas. Rachitisme et lymphatisme sont deux états dystrophiques qui ont entre eux des analogies indéniables ; ils proviennent de l'atteinte isolée ou simultanée de deux tissus dont la parenté est proche ; ils évoluent parallèlement, mais ne se subordonnent pas nécessairement l'un à l'autre ; ils peuvent être indépendants, ne se développent pas et ne disparaissent pas toujours en même temps. En un mot, rien ne prouve qu'ils soient identiques et doivent se fusionner. Ils ont beau s'associer et se combiner fréquemment, il est certain que tous les rachitiques ne sont pas lymphatiques et, inversement, que tous les lymphatiques ne sont pas rachitiques.

Ne peut-on pas d'ailleurs apercevoir à l'origine du lymphatisme une influence endocrinienne qui ne tient pas la même place dans la pathogénie du rachitisme ? Comparons en effet le lymphatisme au tempérament hypothyroïdien. Nous allons rencontrer entre eux de telles analogies qu'il sera difficile de les opposer l'un à l'autre. Le lymphatique aux chairs molles et pâles, aux tissus empâtés et comme infiltrés, où la lymphe l'emporte sur le sang, ne ressemble-t-il pas singulièrement à un hypothyroïdien ? N'a-t-il pas, comme lui, une nutrition peu active, une vitalité faible, une tension artérielle basse et une énergie médiocre ; n'est-il pas, lui aussi, mal défendu contre les infections banales qui, sur ce terrain, prennent un caractère torpide, rechutent à tout propos et se traduisent surtout par des tuméfactions ganglionnaires ; enfin ne sont-ils pas tous les deux, des victimes prédestinées à la tuberculose qui revêt volontiers chez eux la forme spéciale et affecte la marche sournoise de l'ancienne scrofule ?

#### ANÉMIES

Il est commun, chez les nourrissons, de rencontrer des anémies plus ou moins graves. A cet âge, les organes hémato-poïétiques,

particulièrement la moelle osseuse, sont doués d'une activité considérable ; il n'est donc pas surprenant de découvrir dans le sang des éléments, comme des hématies nucléées ou des myélocytes qui, chez l'adulte, auraient une signification plus grave. Chez l'enfant, ce fait est presque banal, pour peu que l'anémie ait quelque intensité.

Généralement aussi on constate une hypertrophie de la rate, mais cette augmentation est particulièrement remarquable chez les sujets hérédo-syphilitiques. Il faut d'ailleurs observer que la syphilis est la cause la plus importante des anémies infantiles, quelle qu'en soit la forme.

Les anémies des nourrissons se présentent en effet, sous des formes multiples, suivant les conditions dans lesquelles elles se produisent.

Les unes se caractérisent surtout par une diminution du chiffre de l'hémoglobine, le nombre des hématies restant normal et les globules à noyaux faisant défaut ; par contre, la poïkilocytose et l'anisocytose sont en général très marquées. Elles se rapprochent ainsi de la chlorose, durent parfois de longs mois et sont justiciables surtout du traitement ferrugineux. Ce sont des anémies par *oligosidérémie*. Il vient un moment où la réserve de fer que l'enfant apporte en naissant et qui est contenue principalement dans le foie et la rate, n'est plus renouvelée par l'alimentation lactée, le lait étant l'aliment le plus pauvre en fer ; or, le fer venant à manquer, l'enfant souffre dans son développement et s'anémie.

La réserve de fer est variable suivant les enfants. Faible chez les sujets nés de mères anémiques ou épuisées, elle est généralement insuffisante chez les prématurés, car elle se constitue surtout dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Elle peut, du reste, avoir été vite épuisée par des hémorragies ou par des infections accidentelles ; mais la grande cause de son usure c'est un allaitement trop prolongé, aussi bien maternel qu'artificiel. Après le huitième mois, souvent le lait n'est plus pour l'enfant un aliment suffisant.

D'autres anémies sont liées à des troubles digestifs. Légères et fugaces dans les affections gastro-intestinales aiguës et passagères, elles ont d'autant plus de tendance à devenir sérieuses que ces affections sont plus durables. Dues parfois à de petites déperditions sanguines, visibles ou occultes, elles peuvent aussi être imputées à

une insuffisance fonctionnelle des organes hématopoïétiques et au passage dans le plasma sanguin des substances hémolysantes venues de l'intestin.

Il faut noter que ces anémies se rencontrent surtout chez les enfants rachitiques, qui présentent presque toujours des troubles intestinaux, dont la moelle osseuse est plus ou moins altérée, et qui surtout sont fréquemment syphilitiques. C'est, en effet, chez les sujets atteints de syphilis héréditaire que l'anémie est non seulement fréquente, mais qu'elle se présente sous les formes les plus graves. C'est chez eux, presque exclusivement, que l'on observe les anémies précoces et les anémies du type *pseudo-leucémique*, avec *myélémie* et spléno-mégalie. Les formes pernicieuses, d'origine parasitaire ou toxique sont exceptionnelles dans la première enfance ; j'en ai cependant observé plusieurs exemples.

Dans tous les cas, les enfants sont plus ou moins pâles. Chez les uns, la peau est blanche, chez d'autres, elle est jaunâtre et prend la teinte *vieille cire* ; chez quelques-uns, elle est légèrement bleuâtre cyanotique, et, dans les formes graves, parsemée de taches purpuriques. Les muqueuses sont décolorées, les oreilles transparentes, les chairs molles et flasques. Faibles, peu résistants, tristes et trop sages, les malades ne sont pas toujours amaigris, souvent leur poids est normal. L'augmentation du volume de la rate s'observe surtout chez les syphilitiques. Il n'est pas rare d'entendre des souffles dans les vaisseaux du cou.

L'examen du sang donne sur la gravité de l'anémie de précieux renseignements. Il n'y a pas d'ailleurs de formules hématologiques spéciales : on note tous les degrés, depuis la chloro-anémie banale jusqu'aux types les plus graves. La prédominance des hématies nucléées, de la mononucléose et des myélocytes dont on découvre souvent des formes évolutives de transition, doivent faire songer à l'héredo-syphilis.

L'anémie, dans ses différentes formes s'associe souvent à l'état lymphatique et surtout au rachitisme. Le fait s'explique d'ailleurs, si l'on songe à l'importance qu'ont dans ces états les lésions ou les troubles fonctionnels de la moelle osseuse ; mais cette association ne justifie pas une subordination complète de l'anémie au rachitisme. La dystrophie sanguine est parallèle à la dystrophie osseuse et se produit dans des conditions analogues.

Les dystrophies dont je viens d'indiquer les principaux traits ne sont pas les seules que l'on rencontre dans la première enfance. Il en est d'autres, liées plus ou moins intimement à des altérations organiques, sur lesquelles je n'insisterai pas, par exemple la cyanose qui résulte des malformations cardiaques, l'obésité ou la maigreur qui ne se rencontrent pas seulement chez les sujets excessivement ou insuffisamment alimentés, les troubles de nutrition qu'entraînent les encéphalopathies, les lésions du foie, des reins, de la peau, etc., qui sont loin d'être négligeables. Il n'est guère, en effet, d'organes dont la fonction puisse être insuffisante ou déviée sans que l'organisme de l'enfant en éprouve quelque dommage.

D'autres encore, dont le myxœdème est le type le mieux dessiné, sont en rapport avec des altérations ou des troubles fonctionnels des glandes endocrines. On peut dire cependant que, dans la petite enfance, en dehors des cas où les dystrophies endocriniennes se présentent sous des formes sévères, l'influence de ces glandes sur l'apparition des dystrophies les plus communes n'est pas toujours facile à démontrer. Sans doute on a souvent cherché à établir le rôle du thymus, de la thyroïde et des autres glandes dans la production du rachitisme, des lésions du pancréas et du foie dans l'athrepsie des syphilitiques, etc. ; mais si l'influence de ces organes ne saurait être niée, si même elle semble probable dans certains cas, car il faut convenir qu'ils n'échappent pas plus que les autres aux influences morbides, du moins on doit constater, à l'heure actuelle, que rarement les effets de leur insuffisance, de leur suractivité ou de leurs déviations fonctionnelles peuvent être mis en cause avec une entière certitude.

Par contre, les déficiences de l'alimentation, des digestions ou de l'hygiène, l'influence déprimante de la misère, du milieu, du manque de soins, l'action des infections ou des intoxications aiguës ou chroniques, celle surtout de l'hérédité, occupent dans l'étiologie de toutes ces dystrophies une place depuis longtemps établie par les faits et difficile à contester.

D'ordinaire, l'athrepsie, l'hypotrophie, le rachitisme, les anémies et le lymphatisme peuvent être attribués à des causes banales ou à des infections plutôt qu'à des lésions glandulaires, en tout cas l'influence qu'il faut attribuer aux insuffisances endocriniennes est difficile à déterminer chez les nourrissons et les essais d'opo-

thérapie tentés par de nombreux auteurs n'ont pas, que je sache, donné de résultats vraiment démonstratifs.

C'est aux deux périodes extrêmes de l'enfance, chez le nourrisson et chez l'adolescent, que les troubles de nutrition sont particulièrement fréquents, qu'ils sont souvent graves et ne peuvent manquer d'attirer l'attention. Ils constituent des dystrophies évolutives, voisines les unes des autres, dont les analogies sont telles qu'il est difficile de comprendre le rachitisme tardif de l'adolescent si l'on ne connaît bien celui du nourrisson ; d'autre part il y a le plus grand intérêt à rapprocher les hypotrophies et les anémies propres à ces deux périodes critiques de la vie de l'enfant ; elles s'orientent en effet et évoluent suivant des directions parallèles et facilement reconnaissables.

Mais la grande dystrophie du nouveau-né, l'athrepsie porte presque indifféremment sur tous les tissus : elle est totale ; celles du nourrisson se localisent déjà avec une véritable prédilection sur certains appareils ; nous l'avons vu en étudiant l'hypotrophie, le rachitisme, le lymphatisme et les anémies. Plus tard, elles se cantonnent encore davantage ; elles altèrent particulièrement certains systèmes anatomiques : les os, les articulations, le sang, la peau, les appareils lymphoïdes. Sans doute leurs caractères varient essentiellement suivant les organes principalement atteints, pourtant elles ne semblent pas complètement indépendantes les unes des autres. D'ordinaire elles s'associent, évoluent simultanément ou successivement et, bien que n'étant pas entièrement subordonnées les unes aux autres, elles semblent unies entre elles par une parenté difficile à méconnaître.

Ce n'est pas toujours quand le trouble de la nutrition est profond et généralisé qu'il est le plus facile d'en établir la pathogénie. Dans l'athrepsie l'influence des glandes endocrines et celle du système nerveux de la vie végétative s'exercent sans doute à un certain degré mais comment les distinguer au milieu d'un pareil complexe symptomatique ? Dans le rachitisme et le lymphatisme, elle se soupçonne déjà avec quelque vraisemblance, mais elle est encore bien difficile à déterminer. Par contre elle apparaît plus nettement à l'origine des dystrophies de l'adolescence.

Il ne faudrait pourtant pas opposer les dystrophies tardives aux dystrophies précoces : celles du nouveau-né sont plus généralisées,

elles sont certainement plus banales dans leurs causes comme dans leurs effets. Celles des nourrissons, déjà plus nettement localisées sur certains appareils, ont des causes moins difficiles à déterminer. Celles de l'adolescence se produisant chez des sujets plus grands, plus résistants, dont les organes présentent entre eux des suppléances fonctionnelles plus efficaces, ne se comprennent que si la nutrition est modifiée profondément par la lésion ou le trouble fonctionnel d'un organe important. Il est donc naturel que les organes qui ont spécialement pour fonction de la régler puissent souvent être incriminés avec quelque vraisemblance.

### Dystrophies de la seconde enfance.

Est-ce à dire que, dans la longue période qui sépare la troisième année de l'éveil de la fonction génitale, il ne se rencontre aucune dystrophie ? Certainement non ; mais celles que l'on observe habituellement n'ont ni la fréquence, ni les caractères saillants des formes plus précoces ou plus tardives.

Parmi elles, on distingue surtout des dystrophies de la petite enfance qui, au lieu de disparaître, continuent et se prolongent en s'atténuant ou parfois en s'aggravant. Ce sont, par exemple, des cas de rachitisme qui, après la troisième année ne guérissent pas, des anémies qui persistent ou même deviennent pernicieuses et surtout des manifestations multiples du lymphatisme. Dans ces cas, il est vrai, on a toujours le devoir de chercher si une infection chronique, dont l'hérédo-syphilis est le type le plus commun, mais non le seul, ne peut pas être incriminée, soit qu'elle persiste à l'état latent dans certains organes où elle peut toujours se réveiller, soit qu'à sa période septicémique elle ait altéré certains tissus au point de les rendre moins résistants, et particulièrement vulnérables.

Puis, il en est d'autres, comme les déformations du rachis, du thorax ou des membres, comme les arrêts de développement, les albuminuries intermittentes, etc., qui font pressentir les manifestations variées des dystrophies de l'adolescence, avant l'âge où les organes génitaux commencent à se développer.

La seconde enfance est l'âge des infections. C'est le temps où

les jeunes sujets, déjà groupés dans les écoles et exposés à des causes multiples de contamination, acquièrent successivement la plupart des immunités dont ils auront besoin dans la vie.

Alors, de toutes les dystrophies, la plus intéressante est certainement le lymphatisme que l'on voit se traduire par une foule de localisations : ganglionnaires, pharyngiennes, cutanées, articulaires, muqueuses et viscérales, mais elle n'est pas la seule. Elle n'a pas d'ailleurs, au même degré, le caractère évolutif que présentent celles des nourrissons et des adolescents. Ce n'est pas exclusivement parce que l'enfant grandit et se développe qu'apparaissent les accidents multiples du lymphatisme ; c'est surtout parce que les modifications dystrophiques subies par les formations lymphoïdes : ganglions, amygdales, etc., ont préparé le terrain à des infections aiguës ou chroniques et en ont orienté les effets dans un sens particulier.

---

## CHAPITRE II

# DYSTROPHIES DE L'ADOLESCENCE L'ADOLESCENT. — SES MALADIES

C'est en subissant une véritable transformation que l'enfant devient un adulte, la fillette une femme et le petit garçon un homme. Le changement est progressif, mais il est loin d'être régulier ; ses conséquences diffèrent d'ailleurs suivant les sexes et suivant les individus.

Entre six et sept ans, au début de la seconde dentition, les jeunes sujets sont déjà moins turbulents et arrivent à l'âge de raison : c'est la *troisième enfance*. Cette période est celle de l'école et du développement intellectuel ; elle s'étend jusqu'à la puberté : c'est-à-dire, dans nos climats tempérés, jusqu'à 12 ou 13 ans pour les filles, à 14 ou 15 ans pour les garçons.

Si l'on tient compte des données physiologiques, on peut la diviser en deux phases : une *première* plus longue qui va jusqu'à 10 ou 12 ans, chez les fillettes, 13 ou 14 ans chez les garçons. Dans cette phase, la croissance est relativement lente : la taille ne s'accroît guère que de quatre centimètres et demi, le poids de 2 kilos par année. Le travail de la nutrition ne provoque pas dans l'organisme de perturbations sérieuses, aussi la mortalité est-elle relativement faible. C'est une période de calme qui précède un grand effort.

Tout à coup, la nutrition s'active : une véritable poussée se produit, comparable à celle de la plante qui va fleurir. Alors la taille s'accroît chaque année de 6 ou 7 centimètres et le poids de 5 à 6 kilos, chiffres très supérieurs à ceux des années précédentes. Cette deuxième phase, qui dure un an et demi au moins, constitue le *stade prépubère* de DELPEUCH (*Presse médicale*, 17 août 1898). Elle est de beaucoup la plus intéressante ; mais la suractivité nutritive n'est pas exempte de périls : souvent la résistance de l'organisme fléchit, la mortalité augmente et l'on voit bientôt se



dessiner d'importantes dystrophies. Le médecin ne doit pas la séparer de l'adolescence dont elle est le prélude sinon le premier stade.

On admet généralement que l'*adolescence* commence à la puberté. Physiologiquement, chez les filles, celle-ci est nettement caractérisée par l'apparition des premières règles et de l'ovulation, chez les garçons par la sécrétion du sperme et la présence de spermatozoïdes dans ce liquide. Mais, si la puberté peut-être considérée comme un moment, comme une date mémorable dans la vie de l'individu, l'adolescence est autre chose : c'est une longue période d'évolution et de perfectionnement qui commence au stade pré-pubère et se prolonge au moins jusqu'à 15 ou 16 ans chez les filles, jusqu'à 18 ans et plus tard chez les garçons. C'est seulement à la fin de cette période que les sujets sont nubiles et aptes au mariage et non dès les premières règles ou les premières éjaculations.

Les transformations physiques, physiologiques et psychiques qui se produisent au cours de l'adolescence sont d'une importance capitale.

Ce qui domine cette phase de l'existence c'est le développement et l'entrée en fonction de l'*appareil génital*. À partir de ce moment, l'orientation de la vie se trouve changée. Jusque-là, l'évolution de l'être humain ne tendait à assurer que la vie de l'individu ; dorénavant elle aura un but plus élevé : la vie de l'espèce.

Pendant de longues années, alors que les autres organes atteignaient un développement complet et presque parfait, les testicules et les ovaires, restaient en sommeil et à peu près embryonnaires, organes d'attente, glandes sans fonction. Tout à coup on les voit s'éveiller ; en quelques mois, ils vont s'épanouir comme le bouton où afflue la sève printanière, qui devient fleur et qui s'apprête à donner des fruits. En même temps se complète non seulement l'appareil de la reproduction mais la *différenciation des sexes*.

À l'épanouissement des testicules et des ovaires se rattache, en effet, le développement de certains organes longtemps rudimentaires.

Chez les garçons, tandis que les testicules grossissent rapidement, deviennent plus fermes et subissent une véritable maturation, que la structure des tubes séminifères se modifie, que leur épithélium

se différencie, prend des caractères définitifs et que la sécrétion du sperme s'établit, on voit la verge, le scrotum, la prostate, les vésicules séminales augmenter de volume et devenir aptes à fonctionner. Des poils apparaissent sur la peau de la région pubienne, un léger duvet commence à se montrer sur les joues, le menton et la lèvre supérieure. Parfois les glandes mammaires se tuméfient, durcissent et deviennent douloureuses : ce n'est, il est vrai, qu'une fluxion passagère qui avortera bientôt. En même temps, le larynx augmente de volume, la voix mue ; elle est rauque, enrouée ou bitonale et finit par prendre un timbre grave.

Chez les filles, l'ovaire de pâle et rosé qu'il était devient rouge et turgescence ; les follicules primitifs se transforment en vésicules de de Gràaf. L'utérus grossit, se congestionne, s'aplatit, le corps devenant plus long que le col ; la muqueuse et les glandes s'hypertrophient ; puis la congestion aboutit à une hémorragie qui, jusqu'à la ménopause, se reproduira chaque mois. La première menstruation apparaît en général entre treize et quinze ans : elle ne dure guère qu'une journée. En même temps, le vagin, les glandes annexes, les grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris, les trompes se développent progressivement. La région pubienne et les aisselles se couvrent de poils. Les glandes mammaires grossissent, deviennent saillantes et gracieusement modelées, tandis que les canaux galactophores s'allongent, bourgeonnent, et que les acini se forment ; le tissu glandulaire se prépare à devenir l'organe de la sécrétion lactée qu'il ne sera vraiment d'une manière effective, qu'à la première parturition. Le corps thyroïde s'hypertrophie, le bassin s'élargit, le timbre de la voix s'élève.

Dans les deux sexes, le développement présente alors des particularités qui, dans les conditions pathologiques, ne manquent guère de devenir prédominantes. Les membres inférieurs subissent un allongement qui semble démesuré, alors que le thorax s'élargit plus lentement et que la tête reste longtemps petite. C'est l'âge ingrat : il correspond surtout au stade prépubère où les sujets pâles, maigres, peu résistants, vite fatigués, mal proportionnés et dégingandés, ont une capacité respiratoire trop restreinte, avec un cœur relativement faible. La circulation est souvent imparfaite, comme si le cœur n'avait pas l'énergie suffisante pour assurer la pénétration du sang jusqu'aux extrémités des vaisseaux devenus trop longs.

Dans les urines, la proportion de l'urée, de l'acide phosphorique et le coefficient azoturique augmentent chez les fillettes avant l'apparition des règles, mais diminuent après. (FRANCILLON).

Les os s'allongent au niveau des épiphyses qui ne sont pas encore soudées (vertèbres, extrémités des fémurs et des tibias); le bassin s'élargit chez la jeune fille sensiblement plus que chez le jeune garçon. La peau se modifie, le système pileux présente un développement plus actif, les glandes sébacées sécrètent davantage et souvent elles s'enflamment (acné de la puberté).

La puberté n'est pas seulement une des phases du développement, c'est vraiment la crise qui aboutit à la différenciation des sexes. Avant elle, le petit garçon et la petite fille ne sont pas, comme on l'a dit, absolument pareils; ni leurs caractères, ni leurs aptitudes physiques et psychiques ne sont les mêmes; mais après, les différences s'accroissent et les deux êtres deviennent si radicalement distincts que, pas plus au point de vue physique qu'au point de vue psychique, un homme et une femme ne sont semblables. Si parfois les goûts, les sentiments et les caractères extérieurs d'un homme se rapprochent de ceux de la femme, et inversement, si les attributs, la constitution, la vigueur et l'aspect général d'une femme rappellent ceux de l'homme, c'est en raison d'une véritable dégénérescence de l'individu qui est, à n'en pas douter, un être anormal, quelle que soit d'ailleurs sa valeur physique et morale, puisque le sexe n'a pas marqué sur lui son empreinte.

Cette empreinte, il n'est guère d'organes ni de tissus qui n'en portent la trace. Le développement du squelette et des muscles, dans les divers segments du corps, ne se fait pas suivant un mode identique chez l'homme et chez la femme. Lorsque les sujets arrivent à l'âge adulte, les dissemblances ne font que s'accroître. Même dans les autopsies, il est généralement facile de reconnaître si les organes sont ceux d'un homme ou ceux d'une femme.

Quelle différence entre les formes d'un jeune garçon vigoureux, bien développé et celles d'une jeune fille! Celle-ci est dans l'épanouissement d'une beauté qui ne tardera guère à changer. Elle a la peau plus douce, plus blanche, et plus délicatement teintée. Son système pileux, si somptueux sur certaines parties du corps dont il est la parure, n'est pas visible sur les autres. Ses traits sont plus fins, plus gracieux; ses membres souples et potelés, ont des

contours arrondis ; son pannicule graisseux est assez développé pour masquer le relief des muscles et les saillies osseuses. Sa stature il est vrai est généralement plus petite ; elle est aussi moins forte et moins vigoureuse. Ses os sont plus grêles, sa tête moins grosse, son maxillaire inférieur moins saillant, son torse plus court et ses épaules plus étroites ; par contre son thorax est moins aplati. Née pour être mère, elle a l'abdomen et le bassin plus larges, et les hanches plus écartées, ce qui la rend moins apte à marcher vite et surtout à courir. Son cerveau et son cœur sont moins volumineux que ceux du jeune homme. Elle est capable d'efforts et de résistance ; elle supporte bien le froid et les intempéries, mais ses mouvements décèlent une certaine mollesse qui n'est pas sans charme et qu'entretiennent souvent ses habitudes sédentaires et la nature de ses occupations. Elle souffre fréquemment de l'établissement des fonctions menstruelles ; ses premières règles sont vraiment de petites maladies au cours desquelles elle éprouve des douleurs lombaires et abdominales, pâlit et a les traits tirés.

Dès ses premières années la petite fille est coquette, nerveuse et craintive ; en grandissant, elle le devient encore davantage ; c'est dans le sexe féminin que l'hystérie trouve la plupart de ses victimes. Son esprit a plus de finesse et de grâce que de profondeur ; d'ordinaire elle parle et écrit d'une manière aisée et naturelle ; elle a plus de goût pour la littérature que pour les sciences. Elle est impressionnable et se suggestionne facilement. Si les actes de sa vie n'ont pas pour mobile l'instinct maternel, une impulsion intercurrente en change souvent le cours. N'est-ce pas cette instabilité qui la conduit parfois à subir l'influence de quiconque s'impose à elle en formulant avec autorité des règles fixes, bien fondées ou fictives ? (Ch. ROBIN). Il est vrai que l'on peut dire avec La Fontaine :

« Et je sais sur ce point

Bon nombre d'hommes qui sont femmes ».

Est-il nécessaire maintenant de rapprocher des traits de la jeune fille ceux du jeune homme ? C'est comparer la force à la grâce. Le garçon a mûri plus lentement que la fille ; ses os, ses articulations, ses muscles sont plus volumineux et se dessinent mieux sous la peau. Ses traits sont plus accentués, ses lignes plus fermes, moins

arrondies ; son cœur est plus gros et son type respiratoire est différent. Moins nerveux, moins craintif, il est plus entreprenant, plus avide de liberté. Il aime les sports, les exercices violents et se fie moins à la ruse qu'à la force. Dans ses formes, dans ses manières, dans ses tendances on voit paraître les attributs de la virilité. Son esprit, moins fin, semble moins dissimulé, plus profond et plus réfléchi ; il est apte à des travaux que la femme aborde rarement. Son système nerveux est moins impressionnable, et sa sensibilité moins vive. Chez lui, le système pileux envahit des régions qu'il respecte chez la femme et modifie profondément la physionomie.

Dans les deux sexes, chez le garçon et plus encore chez la fille, « les penchants, les idées, les dispositions physiques, tout n'est-il pas d'accord ? Et les grands changements qui viennent d'en faire un être si nouveau ne dépendent-ils pas uniquement de la maturité d'un système d'organes presque inerte jusque-là ? » (CABANIS).

Ces organes, ce sont les testicules et les ovaires. Le développement du testicule imprime à l'homme, comme la maturation de l'ovaire à la femme, des caractères tranchés et absolument distincts. Ces deux glandes ne sont pas seulement des organes de reproduction ; elles sont aussi de profonds modificateurs de la nutrition : c'est à elles surtout que sont dues les différences qui séparent les deux sexes et qui se retrouvent plus ou moins accentuées dans toutes les parties constituantes de l'économie, dans tous les organes, dans tous les tissus. Elles créent non seulement les sexes, mais tous leurs attributs. Le fait ne saurait guère être contesté. Il suffit, en effet, pour en avoir la preuve, d'envisager la distance qui sépare l'homme de l'eunuque. L'animal châtré n'est jamais qu'une pâle copie du mâle vigoureux. Et ce qui est vrai pour l'homme l'est également pour la femme. L'action des glandes génitales n'est pas exclusivement directe et immédiate ; elle s'exerce également d'une façon médiate et indirecte par l'intermédiaire des autres glandes endocrines, notamment de la thyroïde et de l'hypophyse avec lesquelles ces organes ont des rapports et des synergies indiscutables. C'est là le fait qui domine la morphologie, la physiologie et la pathologie de l'adolescence ; nous en trouverons à chaque pas la démonstration en étudiant les dystrophies de cette période troublée.

Lorsqu'un organe est dans une phase très active de développe-

ment, sa vascularisation est riche, mais la circulation y est souvent irrégulière. Les éléments en voie de prolifération et d'accroissement n'ont pas uniformément atteint le même degré de perfection ; les liquides interstitiels sont plus abondants ; l'ensemble du tissu est dans un état comparable à celui d'un organe irrité, sinon enflammé. Il est donc naturel qu'il soit moins résistant, plus vulnérable et que les processus nutritifs puissent y subir plus facilement des déviations ou des troubles sous l'influence de causes générales ou locales.

Nombreuses sont les causes générales qui peuvent exercer cette action : on cite volontiers une alimentation ou une assimilation imparfaites, un milieu malsain, la misère, les fatigues, le surmenage ou au contraire une vie trop sédentaire dans une atmosphère confinée : puis des infections aiguës ou chroniques, des intoxications réalisées, non seulement par des poisons exogènes, mais par ceux qui se forment dans l'organisme.

Les causes locales sont également multiples : troubles locaux de circulation, variations de température, pressions, chocs, traumatismes, attitudes défectueuses, efforts exagérés, etc.

D'autres causes sont à la fois générales et locales : telles sont par exemple, les infections qui, à la faveur du trouble occasionné par la suractivité nutritive en certains points de l'économie, se localisent et provoquent des réactions limitées. Les infections à forme septicémique se fixent de préférence là où le trouble de la circulation facilite l'arrêt des germes.

De plus, il faut remarquer que la diminution de résistance de l'organisme ne se limite pas aux points où la poussée évolutive est particulièrement active : elle est générale. Tous les organes, tous les tissus sont plus ou moins solidaires. Tandis que l'adolescent emploie certaines substances organiques ou minérales au développement de quelques-uns de ses appareils, ces matériaux font défaut au reste de l'économie ou du moins ne se trouvent plus en proportion suffisante pour assurer l'équilibre de la nutrition. Quand le squelette fait l'effort d'une croissance considérable, il utilise en grande quantité des matières minérales, notamment de la chaux et du phosphore. Du fait de cette fixation, les organes souffrent davantage de la déminéralisation qu'impose une tuberculose latente ou commençante et l'on voit cette infection prendre une

forme rapide particulièrement redoutable (J. TEISSIER). Un effort local exagéré entraîne donc presque forcément un affaiblissement général. Cette débilitation, toujours accompagnée d'une diminution de résistance, contribue, dans une mesure importante, à faire naître, non seulement des dystrophies partielles qui apparaissent comme le résultat local d'une déviation nutritive, mais à cantonner les effets des infections ou des intoxications, et surtout à compromettre l'énergie et la vitalité de l'individu.

C'est ce qui apparaît de la manière la plus évidente quand on passe en revue les principales manifestations morbides propres à l'adolescence. On voit en effet, que certains appareils où la nutrition est particulièrement active sont plus éprouvés que d'autres ; et, si les organes ont été préalablement modifiés dans leur constitution, dans leur résistance et, pour ainsi dire sensibilisés par une infection antérieure, on comprend que les troubles dystrophiques s'y montrent sous une forme plus grave et présentent une évolution spéciale. La syphilis héréditaire est le type le plus nettement caractérisé, mais non le seul de ces infections qui créent, dans les organes atteints, des méiopragies dont les effets apparaissent principalement à l'occasion des poussées évolutives.

Je ne puis ici qu'indiquer ces points ; au cours de cette étude, j'aurai à maintes reprises l'occasion d'en montrer l'importance. Il était nécessaire de les indiquer, car ils vont nous guider et nous permettre de rapprocher les uns des autres des états en apparence très dissemblables.

### Les maladies dans l'adolescence.

C'est surtout à titre d'exemples, et non pour en faire une énumération plus ou moins complète dont l'intérêt serait médiocre, que je vais noter rapidement les principales dystrophies et quelques-unes des localisations infectieuses propres à l'adolescence. Il n'est pas rare, d'autre part, que dans cette phase de l'existence on voie s'aggraver certaines affections locales ou générales. Parmi tous ces états morbides, je ne citerai que les plus caractérisés ou les plus importants.

Chez l'adolescent, la charpente osseuse présente une croissance et subit des changements considérables ; il est donc naturel que

l'on observe chez lui, comme chez le nourrisson, de nombreuses et intéressantes affections du squelette.

Il faut noter tout d'abord des anomalies de la croissance. Celle-ci, en effet, est parfois trop active ou trop prolongée : elle peut alors aboutir au *gigantisme*. Dans d'autres cas, au contraire, elle est retardée ou arrêtée, si bien que dans les cas extrêmes on note un véritable *nanisme*. Plus souvent elle est déviée et il en résulte des malformations plus ou moins considérables. Cette déviation prend, chez certains sujets, un caractère général et se retrouve dans la plupart des pièces du squelette ; elle apparaît alors comme la manifestation prédominante d'une dystrophie particulière telle que l'*acromégalie* ; ou bien, frappant certaines parties du squelette isolément ou simultanément, mais là seulement où l'ossification des épiphyses n'est pas terminée, on la voit constituer le *rachitisme tardif* sous des formes moyennes, légères ou graves. Dans ce cas, les déformations ont pour siège de prédilection la colonne vertébrale, les os du tronc et ceux des membres inférieurs : elles sont plus ou moins étendues, mais ne sont jamais totales comme chez les nourrissons. Elles succèdent souvent à un rachitisme de la petite enfance prolongé ou réveillé, mais parfois le trouble de l'ossification n'existe pas ou reste méconnu avant l'adolescence. A l'étude de ce rachitisme tardif se rattache celle des scoliozes, des cyphoses, des lordoses, du genu valgum, du valgus pied plat, etc., qui sont moins des accidents locaux que les résultats d'un trouble général de la nutrition.

Moins commune, mais beaucoup plus grave est l'*ostéomalacie*. Si elle s'observe à d'autres époques de la vie, c'est pourtant chez les adolescents qu'elle se rencontre le plus habituellement.

Dans les *exostoses de croissance*, on retrouve avec une fixité étonnante toutes les étapes de l'ossification. L'os parasite, après avoir été primitivement un simple boursoufflement du cartilage de conjugaison, a été repoussé par le fait de la croissance squelettique sur le flanc de la diaphyse : il a l'air de monter sur elle ; mais, en réalité, c'est l'os normal qui se développe au-dessous de lui, tandis qu'il grossit pour son propre compte, sans changer de place. (LERICHE et POLICARD, *Presse Médicale*, 31 oct. 1923).

Dans le *rhumatisme chronique*, les altérations des extrémités osseuses, des cartilages qui les revêtent, des ligaments, des syno-



viales et des muscles ont certainement pour point de départ des réactions irritatives de la moelle osseuse dans les points où ce tissu reste rouge et actif à tous les âges. L'affection est plus commune, il est vrai, à une période avancée de la vie que chez les enfants : elle n'est donc pas une maladie de l'adolescence ; mais, dans certains cas, la poussée de croissance favorise et explique son apparition.

Si les lésions du *rhumatisme articulaire aigu* sont moins profondes, plus passagères, si elles ne laissent pas des traces aussi sérieuses que celles du rhumatisme chronique, du moins en ce qui concerne les articulations, elles s'orientent dans le même sens et semblent imputables, elles aussi, à des réactions de la moelle osseuse. L'adolescence est l'âge où le rhumatisme articulaire aigu est le plus commun ; sa fréquence est sans doute en rapport avec l'état de moindre résistance créé par le développement actif des extrémités osseuses ; mais, ici, il ne faut pas considérer uniquement la sensibilisation de l'os ; si l'influence du terrain n'est pas négligeable, il existe de plus une infection dont nous ne connaissons pas encore bien l'agent pathogène. Dans les rhumatismes infectieux ou toxiques, si longtemps confondus avec le rhumatisme articulaire, et qui ne se développent pas indifféremment chez tous les sujets, le rôle de cette méiopragie apparaît généralement.

Il se retrouve dans les *ostéomyélites*, longtemps désignées sous le nom de spontanées, où l'infection est si évidente et si redoutable ! L'infection, ordinairement staphylococcique, choisit pour éclater des os en évolution active ; elle s'y localise sans cause appréciable ou sous l'influence de traumatismes insignifiants. Des septicémies spécifiques, comme la fièvre typhoïde, peuvent provoquer des déterminations osseuses dans les mêmes conditions. Mais c'est surtout dans certaines infections chroniques, susceptibles de présenter des réveils ou des poussées évolutives, comme la syphilis héréditaire ou la tuberculose, que se reconnaît l'influence de cette prédisposition : c'est en effet chez les enfants et chez les jeunes sujets, souvent chez les adolescents que l'on observe particulièrement leurs manifestations polymorphes. Ce qui est vrai des affections osseuses proprement dites l'est aussi des arthropathies où se reflète si volontiers la souffrance des os.

La moelle osseuse ne fait pas que de l'os, elle fait aussi du sang : il est donc naturel de rapprocher des affections qui ont avec le

développement des os des rapports plus ou moins intimes, certaines maladies du sang, notamment les *anémies*, bien que les altérations des éléments de la moelle osseuse soient loin d'en être les uniques facteurs. Parmi ces affections, il en est une : la chlorose, dont les caractères sont nettement tranchés ; elle se rencontre presque exclusivement chez la jeune fille : c'est vraiment une des maladies les plus curieuses de l'adolescence.

L'*appareil circulatoire* est fréquemment le siège de troubles fonctionnels : palpitations, dyspnée, cyanose des extrémités ; les mains et les pieds sont souvent froids, humides, violacés et sujets aux engelures. On a essayé de rattacher ces symptômes à une hypertrophie cardiaque de croissance qui est loin d'être commune. Au cours du rhumatisme articulaire aigu, les lésions de l'endocarde et du péricarde se produisent avec une fréquence désespérante.

Chez l'adolescent, l'*appareil lymphoïde* n'a plus la même activité ni le même intérêt que chez l'enfant plus jeune. Le thymus entre franchement en régression ; les ganglions ne sont plus des filtres parfaits et semblent déjà moins vulnérables ; les amygdales et les végétations adénoïdes commencent à diminuer de volume. C'est surtout dans le cas où une irritation persistante est entretenue dans ces organes par une infection chronique ou par une infection banale à rechutes qu'ils restent gros et peuvent être le siège de lésions sérieuses.

Les *troubles digestifs* n'ont pas la même importance que chez les nourrissons ; ils sont pourtant loin d'être rares. Chez les jeunes filles, on observe parfois une anorexie d'ordre nerveux qui, en se prolongeant, provoque un amaigrissement considérable, une suppression des règles, une véritable deshydratation des tissus et qui finalement peut ouvrir la porte à des formes graves de tuberculose. Dans les deux sexes, les troubles gastro-intestinaux sont fréquents. L'estomac et l'intestin atones et plus ou moins prolabés, surtout chez les écoliers assidus et laborieux, ne fournissent que des sécrétions mal élaborées. Les digestions sont lentes, pénibles, irrégulières, la constipation n'est pas rare ; les dyspepsies, les entérocrites, ou les appendicites sont des affections communes. L'appétit est capricieux, irrégulier ou excessif : souvent les repas sont pris trop rapidement et la mastication est imparfaite. Si les aliments sont grossiers ou indigestes, les boissons trop abondantes ou la nourri-

ture trop exclusivement carnée, il en résulte souvent des malaises, des migraines, des troubles nerveux et, d'une façon générale, un mauvais équilibre de la nutrition qui peut avoir des conséquences fâcheuses.

Le *foie* souffre, chez certains enfants, du mauvais fonctionnement du tube digestif, mais en dehors des infections passagères qui se traduisent par des ictères, généralement bénins, il est exceptionnel de le voir sérieusement lésé ; n'empêche que sa fonction est souvent troublée.

Les *néphrites* sont plus communes dans l'adolescence que chez les petits enfants. Les unes, dues à des infections aiguës dont la scarlatine est le type, sont ordinairement bénignes et passagères, même dans les cas où elles s'accompagnent de symptômes graves. D'autres, liées à des infections chroniques comme la syphilis et la tuberculose, sont autrement tenaces et inquiétantes ; mais ce qui est le plus commun, à cet âge, ce sont des albuminuries intermittentes, en rapport avec un trouble général de la nutrition, avec une stase sanguine augmentée par la station verticale, et une débilité spéciale de l'épithélium du rein. Ces albuminuries fonctionnelles semblent parfois inquiétantes en raison du taux de l'albumine urinaire ; elles n'en guérissent pas moins dans presque tous les cas, et sont assez faciles à reconnaître.

La pathologie de l'*appareil respiratoire*, chez l'adolescent, se rapproche beaucoup plus de celle de l'adulte que de celle du petit enfant ; mais elle diffère de l'une et de l'autre par certains caractères. Les broncho-pneumonies ne surviennent plus guère en dehors des pyrexies graves à déterminations bronchiques ; les pneumonies lobaires restent encore assez bénignes, mais ont une symptomatologie plus nettement dessinée que chez les sujets plus petits ; les pleurésies sont mieux individualisées, moins intimement liées aux réactions congestives du parenchyme pulmonaire et plus faciles à reconnaître. Mais le fait le plus impressionnant, c'est le changement qui se produit dans les localisations et dans les allures de l'infection tuberculeuse. L'adénopathie médiastine se retrouve encore, avec les réactions fluxionnaires qu'elle est capable de provoquer, mais elle ne domine plus la scène comme chez un enfant de deux à dix ans : de ganglionnaire qu'elle était, la tuberculose de l'appareil respiratoire devient pulmonaire : les hémoptysies,

si rares auparavant, commencent à se produire, les enfants savent cracher et leur expectoration, souvent abondante, est caractéristique : les bacilles y abondent. Sans doute, la localisation aux sommets est moins exclusive que chez l'adulte ; mais le caractère le plus saillant de la maladie, c'est sa tendance à l'extension, non seulement aux deux poumons, mais aux autres organes où l'on trouve presque toujours des foyers tuberculeux plus ou moins nombreux. Les tubercules encéphaliques sont loin d'être rares ; les tubercules du foie, de la rate, des reins, de l'intestin, etc., sont peut-être moins nombreux que dans un âge plus jeune, mais ils sont plus volumineux, plus caséeux, moins nodulaires. Dans un grand nombre de cas, le mal prend la forme *galopante*, alors il s'étend, creuse et détruit le parenchyme pulmonaire ; il envahit les autres organes, parcourt ses étapes en quelques mois, sans que des organisations scléreuses puissent arrêter ou ralentir sa marche ; il provoque une fièvre continue à grandes ondes évolutives et à grandes oscillations quotidiennes ; il cause un amaigrissement, une cachexie et finalement des œdèmes, pareils à ceux que l'on observe chez les phtisiques plus âgés ; mais il brûle les étapes : c'est la phtisie chronique moins la chronicité (PETER), qui s'observe quelquefois chez l'adulte, mais qui est presque la règle chez l'adolescent.

A mesure que l'enfant grandit, sa peau devient plus résistante et réagit moins facilement. Après la puberté, on retrouve encore dans la pathologie cutanée certaines affections communes chez les sujets plus jeunes, et on voit en même temps s'indiquer celles de l'âge adulte. L'hypersécrétion des matières grasses qui s'était déjà manifestée à la naissance et dans les premiers mois de la vie se réveille chez l'adolescent. Le cuir chevelu se charge de squames fines de pityriasis ; les régions riches en glandes sébacées sont baignées d'un liquide brillant sur lequel l'eau glisse sans adhérer et qui souvent exhale une odeur pénétrante d'acides gras. Il en résulte une tendance à l'engorgement et à l'inflammation des glandes sébacées qui réalise les différentes formes de l'acné juvénile dont quelques-unes sont désespérantes par leur ténacité. Chez les sujets lymphatiques ou scrofuleux, on retrouve, sous des formes rebelles, des manifestations eczémateuses, chez d'autres, des prurigos, des lichens, des verrues, des érythèmes, notamment des

érythèmes noueux, dont on connaît la parenté avec la tuberculose. On voit également des tuberculides, des lupus et chez les jeunes filles, l'érythème induré de BAZIN, manifestations tenaces de la scrofulo-tuberculose.

Il n'est pas rare qu'à l'âge où la puberté devrait apparaître, on retrouve encore vivants de pauvres enfants atteints de quelque'une de ces *encéphalopathies*, si communes chez les rejetons de parents tarés ou syphilitiques, ou de celles qui ont eu une origine obstétricale.

A côté des sujets qui, présentant le *syndrome de Little*, sont réduits à une impotence presque complète, mais conservent une certaine intelligence, on voit encore des *hémiplégiques*, très peu de *quadriplégiques*, quelques *hydrocéphales*, quelques *microcéphales*, presque tous idiots, imbéciles ou arriérés, avec des paralysies spasmodiques, des contractures, des convulsions, des mouvements atéthoso-choréiques, souvent accompagnés d'arrêts du développement des membres. Chez les *idiots*, l'intelligence ne dépasse pas le degré qu'elle atteint vers la deuxième année. D'ordinaire les sujets, plus ou moins cachectiques, ont un air bestial, des membres grêles, une tête petite, une face sans expression, avec une bouche ouverte qui laisse écouler la salive et montre une langue plus ou moins volumineuse. Incapables de se tenir debout, de marcher, de parler, n'exprimant leurs désirs ou leurs souffrances que par des grognements, ils sont gâteux et sordides. S'ils peuvent manifester quelques instincts, ils sont gloutons et méchants. Tristes épaves d'une humanité déchue, ils vivent comme des animaux immondes, à charge à leurs familles et à la société. S'ils arrivent quelquefois à l'adolescence, c'est pour achever d'y mourir.

D'autres, malgré des tares plus ou moins apparentes, malgré le retard évident et prédominant de leur développement intellectuel sont physiquement moins anormaux ; ils ont atteint un degré plus élevé et peuvent être comparés à des enfants de 7 ou 8 ans. Plus résistants, ils ont une certaine vigueur, ils marchent, disent quelques mots, savent se faire entendre et comprennent une partie de ce qu'on leur dit. Leur aspect est moins lamentable, mais d'ordinaire ils sont agités, inquiets, anxieux, irascibles, malpropres et manifestent surtout de mauvais instincts. Ils sont souvent gloutons et dyspeptiques. On espère que la puberté fera luire leur intelli-

gence. Hélas ! elle n'apporte aucun changement favorable. Bientôt des crises épileptiques apparaissent ou redoublent, l'intelligence s'arrête dans son développement ou s'éteint et généralement les malheureux finissent par sombrer dans le gâtisme.

Le développement intellectuel est si actif dans la troisième enfance que l'on ne doit pas être surpris de le voir troublé par les causes multiples qui peuvent entraver la maturation des centres nerveux. On accuse volontiers l'application prolongée et le surmenage cérébral, comme s'il était facile d'obtenir d'un enfant, si docile fût-il, une attention longtemps soutenue et un effort qu'il ne peut pas faire. Ce ne sont pas d'ailleurs, dans la majorité des cas, les enfants les plus intelligents ni les plus aptes au travail, ceux dont on pourrait penser avec quelque raison qu'ils ont surmené leur cerveau, qui présentent d'ordinaire les troubles psychiques les plus accentués. On comprendrait mieux, chez eux, la localisation sur l'encéphale d'une infection aiguë ou chronique. En réalité, ce sont généralement les sujets débiles, tarés ou bizarres, ayant une hérédité névropathique et souvent syphilitique qui présentent, à l'occasion de la puberté, les troubles intellectuels les plus sérieux.

N'est-ce pas dans cette catégorie d'enfants que se trouvent la plupart des fillettes chez qui l'on observe les manifestations si variées et parfois si troublantes au premier abord de l'*hystérie* ? Sans compter que, chez elles, l'éveil de la fonction génitale ajoute souvent ses effets à ceux de la suggestion. N'est-ce pas, presque toujours, chez des enfants de race nerveuse ou neuro-arthritique que l'on rencontre la *neurasthénie*, si fréquemment associée d'ailleurs à l'*hystérie* ?

A l'hérédité purement nerveuse, se joignent, dans certains cas, des états dystrophiques des centres encéphaliques. C'est ce que l'on note chez les adolescents, garçons ou filles, qui présentent les troubles démentiels : *hébéphrénie*, *catatonie*, *démence paranoïde*, groupés sous le nom de *démence précoce* (KREPELIN).

Les *psychoses* ne sont pas très communes à l'époque de la puberté. Leur apparition témoigne généralement d'une débilité nerveuse héréditaire ou acquise ; mais parmi les causes qui les font naître, il en est qui sont capables d'exercer une action directe sur le développement et la constitution de l'encéphale. Elles se présentent

d'ailleurs sous des formes multiples : psychoses infectieuses, psychoses toxiques, psychoses liées à des affections des centres nerveux, psychose maniaque, dépression, délires systématisés chroniques, états psychopathiques (folie des dégénérés), folies impulsives, idées obsédantes, aberrations du sens génésique, etc. Les unes aiguës et passagères disparaissent avec la cause qui en a provoqué l'apparition, d'autres peuvent durer longtemps, mais guérir ; toutes témoignent plus ou moins d'un équilibre instable du système nerveux.

Longtemps considérée comme une névrose, la *chorée* est en réalité une *encéphalite* aiguë, généralement bénigne et curable, mais sujette à rechutes et susceptible assez souvent de s'accompagner d'endocardite et de péricardite. Elle était d'ailleurs, depuis les travaux de G. SÉE et de H. ROGER, considérée comme une manifestation rhumatismale. MILIAN soutint qu'elle était un accident de la syphilis héréditaire. Les choréiques sont, en effet, presque aussi souvent syphilitiques que rhumatisants ; mais ne peut-on pas admettre que la chorée survient surtout au cours ou à la suite du rhumatisme articulaire quand le cerveau a été sensibilisé par l'hérédo-syphilis ? Presque toujours les formes graves et mortelles de la chorée sont des manifestations de l'*encéphalite épidémique* ; elles diffèrent cliniquement des chorées communes, non seulement par leur pronostic, mais par leurs caractères.

C'est souvent au moment de l'adolescence qu'éclatent les premières crises d'*épilepsie*. Si l'état de dégénérescence et la prédisposition névropathique semblent, à certains auteurs, dominer l'étiologie de cette maladie, il n'en est pas moins indéniable que l'action sur l'encéphale de certaines infections ou de certaines intoxications aiguës ou chroniques, peut, au même titre que les affections fœtales, modifier le jeu normal des fonctions cérébrales. Dans les deux sexes, les convulsions de la petite enfance, particulièrement celles qui surviennent sans cause, qui sont plus ou moins asymétriques et se reproduisent d'une manière imprévue, prédisposent manifestement à l'épilepsie dont elles ne sont, à vrai dire, que le prélude ou le premier stade. Il en est de même des petites absences qui ne sont autre chose que des formes du petit mal. On comprend ainsi pourquoi l'hérédo-syphilis se rencontre si fréquemment à l'origine de l'épilepsie.

Nous venons de passer rapidement en revue une foule de manifestations qui se rattachent d'une manière plus ou moins directe à l'établissement de la puberté. La plupart ont pour origine des altérations ou des troubles fonctionnels des principaux appareils. Parmi elles, beaucoup s'expliquent facilement : elles sont causées par des infections ou des intoxications qui localisent leurs effets là où les appellent et les fixent les modifications subies par les tissus au cours d'une évolution active. Ce ne sont pas les plus intéressantes ; d'autres, beaucoup plus difficiles à interpréter, sont des états dystrophiques. Nous en avons déjà rencontré quelques exemples ; nous allons, chemin faisant, en retrouver d'autres causés par des altérations ou des troubles fonctionnels des glandes endocrines et du système nerveux vago-sympathique. Ces dystrophies qui ne tiennent dans notre énumération qu'une place modeste, et à propos desquelles se posent des questions du plus haut intérêt, attireront tout particulièrement notre attention.

Pour les expliquer, on faisait appel jusqu'à ces dernières années à une étiologie banale, sur laquelle il est inutile de revenir, car elle ne nous apprendrait rien ; il resterait d'ailleurs à montrer comment l'hérédité, la misère, une alimentation insuffisante, la fatigue ou au contraire une vie trop sédentaire et l'influence d'un milieu malsain arrivent à réaliser de pareils états. Ce que nous savons maintenant des glandes endocrines, ces organes régulateurs de la nutrition, et de l'influence du système nerveux végétatif, élargit singulièrement notre horizon et nous permet d'étendre plus loin nos investigations.

Un fait domine la pathogénie des troubles dystrophiques si communs chez les adolescents, aussi bien chez les garçons que chez les filles : c'est, avons-nous dit, le développement et l'entrée en fonction des organes génitaux qui, s'ils sont des organes de reproduction, sont par surcroît de puissants modificateurs de la nutrition.

La puberté est-elle donc la cause essentielle des dystrophies de l'adolescence ? Oui, si l'on n'envisage en elles que le facteur qui tout à coup modifie et active la nutrition dans la plupart des organes ; mais il est bien certain qu'elle ne saurait être considérée comme la cause unique et suffisante de tous ces états morbides. Il suffit, en effet, pour s'en convaincre, de considérer les directions souvent



opposées que prennent les dystrophies. De ce fait, elles présentent dans leurs aspects et dans leur évolution, des variétés nombreuses, différentes les unes des autres, parfois même contradictoires.

La maturation et l'entrée en activité de l'ovaire chez la jeune fille, du testicule chez le jeune garçon, ont imprimé à la nutrition une impulsion que tous les tissus ont ressentie, mais à des degrés divers. Tous ont réagi, mais chacun à sa manière. Or, parmi les organes qui ont été particulièrement influencés, il en est qui ont avec le testicule ou l'ovaire des rapports indiscutables et des synergies spéciales. Ce sont avant tout les glandes endocrines. Elles ont été actionnées en même temps que les autres tissus, mais bien davantage. Et ce n'est pas là une vue de l'esprit; il suffit, en effet, de voir ce que deviennent chez l'adolescent, sinon toutes les glandes endocrines, du moins les plus importantes. L'atteinte que subissent ces organes, dans leur structure comme dans leur fonction, n'est pas dépourvue de conséquences. Pour peu qu'elle soit importante, on assiste à l'éclosion d'une dystrophie glandulaire plus ou moins nettement dessinée. Rien ne la distingue parfois des formes connues et classiques, si ce n'est qu'elle se montre à une période troublée de l'existence où elle a de grandes chances pour s'associer à d'autres et pour être influencée par elles. On pourrait cependant ajouter que, dans la plupart des cas, elle est moins profonde que celles qui datent de la vie intra-utérine ou dont l'apparition suit de près la naissance.

L'action hormonique exercée par une glande génitale en évolution ne porte pas, d'ailleurs, sur une des glandes endocrines à l'exclusion des autres; elle les sollicite toutes, mais toutes ne réagissent pas de la même manière. Les unes, moins résistantes, manifestent des troubles qui, dans d'autres, ne se produisent pas ou passent inaperçus. On comprend cependant qu'il doive être assez fréquent d'assister à l'apparition de syndromes pluri-glandulaires, dans lesquels il est souvent difficile, sinon impossible de déterminer la part qu'il faut attribuer à chacune des glandes. Il faut donc s'attendre à rencontrer chez l'adolescent, plus souvent des états complexes que des dystrophies simples et nettement dessinées. Et ces états ne sont pas même imputables exclusivement à des troubles endocriniens; les troubles des autres organes ne sont pas négligeables; nous verrons que dans le concert des symp-

tômes souvent ils donnent leur note, parfois même cette note est dominante.

Tous les appareils peuvent être modifiés dans leurs fonctions, et il n'en est pas dont la défaillance ou la suractivité doive paraître absolument indifférente. Le système nerveux de la vie végétative et les centres encéphaliques sont certainement ceux dont la perturbation exerce l'action la plus intéressante ; mais ce fait ne diminue aucunement l'importance des altérations du foie, des reins, des appareils circulatoire et respiratoire, de la peau, etc. Il est d'ailleurs un tissu qui, plus que les autres, présente avec les glandes endocrines des solidarités et des synergies impressionnantes et qui est fréquemment atteint chez les adolescents : c'est la moelle osseuse.

Avant d'aborder l'étude de ces faits complexes, il me semble utile d'envisager d'abord les plus simples, c'est-à-dire ceux où une glande endocrine, particulièrement touchée, est la cause d'une dystrophie assez nettement déterminée. Cette dystrophie n'apparaît d'ailleurs pas toujours au même âge. L'influence du développement testiculaire ou ovarien n'attend pas forcément pour se manifester que l'organe soit arrivé à maturité et déjà capable de remplir sa fonction. L'évolution du testicule et la sécrétion du sperme, ces deux épisodes importants de l'adolescence, sont le dénouement d'un acte commencé depuis longtemps et qui, dès son début, a pu, par voie hormonique, exercer son action.

Si les glandes génitales, au moment où elles entrent en fonction, modifient souvent l'activité, non seulement des autres glandes endocrines, mais de tous les autres organes ; inversement, on voit ces derniers, glandes, nerfs ou parenchymes, exercer, chez certains enfants, leur influence sur l'évolution et la structure des testicules et des ovaires ; ils sont même capables quand ils sont assez gravement altérés de retarder singulièrement ou même d'arrêter tout à fait le développement de ces organes. Les conséquences de ce retard et surtout celles de cet arrêt sont d'une importance capitale ; elles se traduisent en effet par des syndromes variés dont le type le plus accentué est certainement l'*infantilisme*, dans ses différentes formes.

Nous consacrerons donc à l'étude des *dystrophies glandulaires*, les plus nettement caractérisées, un premier chapitre, dans lequel

nous examinerons successivement les dystrophies *thyroïdiennes*, *hypophysaires*, *épipysaires*, *surrénales* et *génitales*.

Dans un second, nous passerons en revue les syndromes *pluri-glandulaires*, notamment l'*infantilisme*, l'*obésité* et la *maigreur*, le *nanisme* et le *gigantisme*, puis la *chlorose*.

Dans un troisième, nous envisagerons des *formes plus communes de dystrophies*, dans lesquelles on entrevoit encore l'intervention des glandes endocrines, particulièrement de la thyroïde et de l'hypophyse, mais où dominent souvent les troubles du système nerveux vago-sympathique.

Dans un quatrième, nous aborderons la question délicate des *diathèses* qui, si elles sont souvent héréditaires, se réveillent fréquemment ou même se manifestent pour la première fois au moment de l'adolescence.

Ce n'est qu'après avoir crayonné cette esquisse que nous pourrons résumer ce que nous aurons appris, chemin faisant, sur les causes et la pathogénie de ces états complexes. Puis nous terminerons par quelques considérations sur le diagnostic et le traitement.

---

## DYSTROPHIES GLANDULAIRES CHEZ LES ADOLESCENTS

*Dystrophies thyroïdiennes, hypophysaires, épiphysaires, surrénales.  
Glandes génitales : testicules, ovaires.*

A l'époque de la puberté, l'entrée en fonction des glandes génitales, ovaires ou testicules, exerce sur la nutrition de tous les organes et particulièrement sur le fonctionnement des glandes endocrines, une action qui n'est mise en doute par aucun médecin et qui a été démontrée par l'expérimentation. Dès 1775, BORDEU, se basant sur les conséquences de la castration, admettait l'existence d'une substance stimulante déversée dans le sang par la glande sexuelle. C'est non seulement par leurs hormones, mais aussi par l'intermédiaire du système nerveux que le testicule et l'ovaire agissent sur la fonction et le développement des autres glandes. Celles-ci, d'ailleurs, ne sont pas toutes également sensibles à leur influence. La thyroïde, l'hypophyse et les surrénales sont celles qui ont avec les glandes génitales les solidarités et les rapports les plus évidents. L'étude des troubles fonctionnels qu'elles peuvent présenter chez les adolescents est donc particulièrement intéressante, mais il faut remarquer que ces troubles ne sont pas les mêmes chez les garçons que chez les filles.

La glande impressionnée réagit à sa façon ; il en résulte des manifestations souvent très différentes et parfois opposées. Chez les sujets normaux, ces manifestations sont à peine perceptibles et ne sortent pas du cadre physiologique ; elles se perdent dans l'ensemble des symptômes de la poussée évolutive ; mais si l'activité endocrinienne vient à être exaltée, diminuée ou déviée, le fait pathologique se constitue. Les conséquences de ces troubles, qui s'observent surtout chez les sujets prédisposés, sont assez nombreuses et assez variées pour constituer un chapitre intéressant de la pathologie

de l'adolescence. Nous allons les passer en revue dans les deux sexes, en commençant par celles que l'on peut attribuer à la thyroïde.

#### DYSTROPHIES D'ORIGINE THYROÏDIENNE

Dans le groupe des organes endocriniens, la thyroïde est certainement le plus important. En raison de son volume, de son poids, de son action sur toute l'économie et particulièrement sur les autres glandes, elle apparaît comme le type des organes régulateurs de la nutrition; sans compter qu'elle fournit à l'opothérapie les plus précieux et les plus actifs de ses produits. Placée assez superficiellement pour que l'on puisse apprécier ses changements d'aspect et de volume, elle s'offre, pour ainsi dire, à l'examen, tandis que d'autres glandes, cachées pour la plupart dans les profondeurs de l'abdomen ou dans la boîte crânienne, ne peuvent être explorées qu'avec de grandes difficultés. Celles-ci ne révèlent leurs altérations que par les manifestations cliniques qui en sont la conséquence; souvent, au contraire, on voit la thyroïde se tuméfier ou s'atrophier en même temps que sa fonction s'exalte ou s'affaiblit. Son volume augmente progressivement jusqu'à l'âge mûr, principalement au moment de la puberté; par contre dans la vieillesse elle tend généralement à s'atrophier. Dans la vie de la femme, elle traverse deux phases critiques: l'adolescence et la ménopause; l'ablation des ovaires exerce fréquemment sur son fonctionnement et sa structure une influence considérable. Voyons donc les manifestations qui, chez la jeune fille, accompagnent les troubles de la fonction thyroïdienne occasionnés par le développement des ovaires.

L'augmentation du volume de la glande thyroïde, au moment de la puberté, est un fait normal qui n'a pas échappé à l'attention des médecins. L'organe subit donc une stimulation dont les conséquences deviennent facilement anormales et pathologiques.

Il en est de communes qui, à vrai dire, n'ont pas grande importance: si elles préoccupent un certain temps les parents attentifs, elles disparaissent bientôt sans laisser de traces. Dans ces cas, la fillette a le cou un peu volumineux: c'est pour cette seule raison qu'on nous la présente. La glande est en effet trop grosse, mais

son tissu reste souple et élastique ; on ne constate ni douleur, ni réaction inflammatoire, ni battements artériels, ni phénomènes nerveux. L'hypertrophie est trop faible pour constituer un goître ; il n'en résulte donc pour l'enfant qu'un dommage purement esthétique, d'ailleurs peu durable.

Quelquefois la tuméfaction est plus forte ; alors la peau est plus tendue, la glande plus ferme et l'on constate de légers troubles fonctionnels qui constituent, à un degré assez faible, l'ébauche d'un basedowisme fruste.

Il est plus exceptionnel qu'il se forme dans le parenchyme de la glande un kyste assez volumineux pour faire une saillie appréciable. Lorsque le fait se produit, il s'agit déjà d'une lésion importante qui conduira quelque jour à une intervention chirurgicale. En dehors de cette évolution, assez rare à cet âge, l'hypertrophie thyroïdienne est généralement passagère : elle dure quelques mois, une ou deux années, puis elle s'atténue peu à peu et finit par disparaître.

On rencontre cependant des fillettes dont le corps thyroïde atteint des proportions assez fortes pour constituer un véritable goître parenchymateux, toujours inquiétant. Ce goitre pourra diminuer, mais on doit craindre qu'il n'en reste des traces et le traiter activement.

Dans tous ces cas, les troubles fonctionnels en rapport avec un certain degré d'hyperthyroïdie sont plus ou moins accentués, mais ils peuvent manquer et il n'existe pas une corrélation absolue entre la tuméfaction de la glande et les accidents que l'on impute généralement à sa suractivité fonctionnelle. Certaines fillettes dont l'hypertrophie thyroïdienne est peu marquée ou nulle présentent toute une série d'accidents considérés d'ordinaire comme purement nerveux, mais caractéristiques d'un certain degré de basedowisme. Elles sont impressionnables, irritables, s'agitent sans raison, ne tiennent pas en place et semblent toujours fiévreuses. Leur pouls est trop fréquent : il n'est pas rare, en pleine apyrexie, qu'il atteigne 120 à 130 pulsations ; cette tachycardie est un des symptômes les plus importants. Le corps thyroïde présente des battements artériels, et, lorsque les mains sont étendues, les doigts sont agités d'un léger tremblement. Les malades sont ordinairement maigres et mal réglées ; elles présentent une augmentation plus ou moins

appréciable du métabolisme basal. Elles ressentent des malaises vagues, des troubles digestifs et quelquefois on découvre chez elles de l'albuminurie ou de la chlorose. Ces accidents cèdent assez rapidement à une médication convenable, si l'on n'en méconnaît pas l'origine et si l'on ne se contente pas de prescrire des calmants et une hygiène banale.

Chez d'autres jeunes filles les manifestations de l'hyperthyroïdie sont assez nettes pour ne laisser aucun doute : les yeux sont saillants, le corps thyroïde volumineux, sillonné de grosses veines et agité de battements ; les troubles circulatoires, nerveux, psychiques, cutanés, sont plus accentués et l'amaigrissement souvent considérable. Il est alors difficile de méconnaître une forme plus ou moins grave de maladie de Basedow qu'atténuera peut-être un traitement judicieux, mais qui reparaitra facilement à l'occasion de perturbations physiques ou morales et laissera toujours les malades nerveuses, instables et impressionnables.

Les cas dans lesquels on observe un développement et un fonctionnement exagérés du corps thyroïde sont les plus communs ; mais, entre les formes les plus légères de l'hypertrophie thyroïdienne et la maladie de Basedow nettement caractérisée, il y a tous les intermédiaires.

Il en est d'autres, moins nombreux, où l'on voit apparaître des manifestations inverses. En voici un exemple : Je voyais un jour une jeune fille de seize ans et demi, pas très grande, molle, lourde, aux traits empâtés, aux extrémités froides et violacées, à l'air endormi ; elle était lente en ses mouvements, paresseuse au travail, toujours plongée dans une sorte de torpeur. Cet état préoccupait vivement la mère : il ne datait que de quelques mois ; il s'était produit après l'établissement, assez pénible d'ailleurs, des premières règles. Ce n'était pas, à coup sûr, un véritable myxœdème, mais c'était au moins une manifestation facilement reconnaissable de l'hypothyroïdie.

Chez des fillettes nées de parents atteints à des degrés divers de tares thyroïdiennes, notamment chez quelques-unes dont les mères avaient présenté des symptômes basedowiens, il m'est arrivé assez souvent d'observer des insuffisances thyroïdiennes nettement dessinées. Dans ces cas, il est difficile de nier l'influence d'une prédisposition héréditaire, et l'on voit parfois l'hypothyroïdie s'accom-

pagner de quelques-unes des manifestations dystrophiques où se reconnaît l'influence d'un trouble thyroïdien.

Une fillette de quinze ans, petite, trapue, présentait des symptômes analogues à ceux que j'avais observés chez la précédente ; mais, en plus de l'empâtement des tissus, appréciable surtout aux membres inférieurs, il existait des douleurs et des déformations articulaires, un vrai rhumatisme chronique avec un certain degré d'atrophie des muscles et une induration de la peau particulièrement accentuée sur les joues et à la face interne des cuisses. Traitée pendant longtemps par des préparations thyroïdiennes, cette jeune fille a guéri à peu près complètement et a pu se marier.

J'en ai vu d'autres chez qui les déformations articulaires, l'impotence des membres, l'atrophie des muscles et la sclérodermie ont pris des proportions assez inquiétantes et qui n'ont pas guéri aussi complètement.

Il peut donc se produire, à l'époque de l'adolescence, soit une excitation fonctionnelle de la glande thyroïde, avec une augmentation de volume de l'organe, pouvant aboutir à un syndrome basedowien plus ou moins net, soit au contraire une hypotrophie capable de mener à un état voisin du myxœdème et à des dystrophies cutanées ou articulaires parfois très accentuées. L'apparition d'un véritable myxœdème doit être assez exceptionnelle, au moins dans nos climats ; au contraire les troubles locaux ou fonctionnels liés à un basedowisme plus ou moins fruste sont les plus fréquents.

N'est-il pas intéressant de rechercher comparativement ce qui se passe au moment de la ménopause, alors que l'ovaire se sclérose et s'atrophie ? Là encore on observe des manifestations intéressantes ; mais ce sont principalement les signes d'insuffisance thyroïdienne qui apparaissent et acquièrent souvent l'importance d'états morbides nettement caractérisés. J'ai rencontré dans ces conditions des formes graves d'hypothyroïdie, même de véritables myxœdèmes et j'en ai rapporté plusieurs exemples (*Bulletin Médical*, 1917, 4 et 12 décembre). L'insuffisance thyroïdienne, à cette époque de la vie, peut d'ailleurs se présenter sous d'autres aspects : rhumatisme chronique, sclérodermie, adipose, etc. Inversement on peut également rencontrer des signes d'hyperthyroïdie et même des maladies de Basedow franchement caractérisées. J'en ai cité plu-



sieurs exemples ; ils sont cependant plus rares que les cas d'hypothyroïdie.

Les modifications de la fonction thyroïdienne se présentent donc, dans le sexe féminin, avec une fréquence particulière, soit chez les fillettes, soit chez les femmes arrivées à l'âge de la ménopause. Chez les premières, les signes d'hyperfonctionnement sont les plus communs ; chez les secondes, ce sont au contraire les signes de régression qui dominent. Chez les femmes qui subissent l'ablation de l'utérus et des annexes, alors que l'ovaire est encore en pleine activité, il se produit une perturbation encore plus grave de la nutrition et des réactions thyroïdiennes souvent régressives d'une réelle importance. Il existe donc entre l'ovaire et la thyroïde une solidarité difficile à nier.

Nous devons nous demander si, chez le jeune garçon, au moment où s'établit la spermatogénèse, il ne se produit pas des manifestations analogues à celles que nous venons de rencontrer. Eh bien ! si parfois on observe, chez un adolescent, un léger gonflement du corps thyroïde, ce n'est là généralement qu'un accident passager qui n'a guère plus d'importance que la tuméfaction fugace des glandes mammaires constatée dans les mêmes conditions. Il m'est arrivé cependant d'observer de véritables maladies de Basedow ; mais il s'agissait alors de dystrophies graves accompagnées dans un cas d'un trouble de l'ossification qui finit par aboutir à l'ostéomalacie, dans les autres, de glycosuries ayant toutes les allures de véritables diabètes. Cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas de manifestations glandulaires en rapport avec la maturation du testicule. Ces manifestations se rencontrent assez souvent, mais elles sont dues plutôt à des réactions pathologiques de l'hypophyse qu'à des troubles de la fonction thyroïdienne.

#### DYSTROPHIES HYPOPHYSAIRES

Ici, nous trouvons un terrain moins solide. On a imputé aux altérations de l'hypophyse une foule de manifestations : acromégalie, gigantisme, polyurie, glycosurie, nanisme, infantilisme, syndrome adiposo-génital, obésité, aplasie et atrophie testiculaires, cachexies, dystrophies cutanées, etc., sans compter une part importante dans

la constitution des syndromes pluriglandulaires ; c'était en vérité beaucoup de maladies pour une bien petite glande. Une réaction s'est faite dans ces dernières années. L'expérimentation, entre les mains de PERCIVAL BAILEY et BREMER et surtout de CAMUS et ROUSSY a prouvé que plusieurs de ces états morbides n'étaient pas imputables à l'hypophyse elle-même, mais à des lésions de la base de l'encéphale, liées ou non à des tumeurs hypophysaires.

L'hypophyse, dont l'importance serait considérable, si l'on en jugeait par les mesures de protection qui l'entourent, est sertie comme un diamant dans la selle turcique qu'elle remplit complètement. Située à la partie la plus profonde de l'étage moyen de la base du crâne, elle est en rapport latéralement avec de gros vaisseaux veineux et artériels. Elle est recouverte par la dure-mère qui présente un pertuis par lequel un prolongement (tige pituitaire) la relie à la base de l'encéphale, au niveau du 3<sup>e</sup> ventricule. En ce point, une masse de substance nerveuse, grise, renflée (tuber cinereum), limitée en avant par le chiasma des nerfs optiques, en arrière par les tubercules mamillaires, forme en bas un infundibulum qui se continue directement avec la tige pituitaire. On conçoit donc que les altérations de la glande, en dehors des manifestations qui leur sont directement imputables, puissent se traduire par des symptômes d'emprunt dus à des lésions de voisinage, cérébrales et méningées, et l'on doit ajouter que l'importance de ces derniers est souvent prédominante.

Le rôle des glandes endocrines avait été singulièrement exagéré ; maintenant, on tend peut-être trop à le restreindre. « On les attaque de trois côtés : du côté du cerveau, du côté du grand sympathique et des éléments constitutionnels de l'organisme » (KRABBE, *Revue Neurolog.*, 1922, n<sup>o</sup> 6, p. 698) ; et c'est contre l'hypophyse que l'assaut a été le plus rude. On est arrivé à se demander si l'hypophyse est réellement une glande endocrine et si vraiment elle sécrète.

Les conclusions tirées par les physiologistes de leurs difficiles et meurtrières expériences sont peut-être un peu excessives. Certes, ils ont un droit de contrôle incontestable sur les assertions des cliniciens, à qui ils rendent des services signalés, mais ceux-ci, de leur côté, ne manquent guère de rappeler que c'est à eux que sont dues la plupart de nos connaissances en endocrinologie.

N'envisageant ici que les troubles de nutrition imputés aux altérations de l'hypophyse chez les adolescents, c'est-à-dire, dans une phase de l'existence où cette glande semble particulièrement active et double rapidement de volume, je n'ai nullement l'intention de faire une revue complète de tout ce qui a été dit sur le rôle de l'hypophyse. Il y a des points qui, s'ils ne sont pas encore définitivement acquis, semblent du moins fort probables, d'autres qu'il faut un peu laisser de côté comme des manifestations d'emprunt qui peuvent, à coup sûr, accompagner les symptômes hypophysaires, mais qui reconnaissent parfois d'autres causes. Citons parmi ces dernières, la polyurie, la glycosurie, l'atrophie des organes génitaux, la cachexie hypophysaire et même l'obésité.

Ni P. BAILEY et BREMER, ni CAMUS et ROUSSY, n'ont réalisé, en supprimant l'hypophyse, des troubles importants de l'ossification ; mais ils ne peuvent sur ce point donner des conclusions nettes. Par contre, si les travaux des expérimentateurs nous laissent ici dans le doute, les observations cliniques conservent leur valeur. Il est impossible de passer sous silence des dystrophies comme l'acromégalie, produite dans tous les cas par un néoplasme de l'hypophyse, comme le gigantisme, le nanisme, etc., où l'on voit l'ostéogénèse si profondément troublée. Le problème est d'autant plus difficile qu'il n'existe en réalité aucun test permettant d'affirmer à coup sûr l'existence d'une altération hypophysaire et que généralement ce sont des signes d'emprunt qui en font soupçonner l'existence : modifications de la selle turcique, signes d'hypertension intra-cranienne, céphalée, vomissements, crises comitiales, signes oculaires, etc., dont plusieurs peuvent aussi bien s'expliquer par une méningite de la base.

Voyons donc rapidement, en commençant par les troubles de croissance, comment se présentent, chez les adolescents, les principales dystrophies imputables à une altération ou à un trouble fonctionnel de l'hypophyse. Nous laisserons volontairement de côté celles où le rôle de la glande est moins net, et surtout moins exclusif, bien que difficile à écarter complètement. Celles-ci sont plus banales, plus communes, généralement curables, très complexes en tout cas et ont un retentissement plus ou moins marqué sur la plupart des grands appareils ; nous les retrouverons plus tard.

*Acromégalie.* C'est en 1886 que P. MARIE décrit une maladie nouvelle, caractérisée « par une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures, céphalique » et par des déformations moindres du thorax et du bassin. Il lui donna le nom d'*acromégalie*. Dès 1870, son élève SOUZA LEITE en avait déjà réuni trente observations. Du premier coup, P. MARIE avait définitivement fixé le tableau clinique et entrevu la pathogénie de la maladie, en émettant l'hypothèse qu'elle résultait d'une altération de l'hypophyse. On a décrit depuis « les petits signes de l'acromégalie », sans compter des formes frustes et même des formes partielles, mais il est prudent de n'affirmer la maladie que dans les cas où son tableau clinique est complet, car il est une série d'affections qui ont avec elle des caractères communs, susceptibles d'en imposer.

L'acromégalie n'est pas à proprement parler une maladie de l'adolescence. Elle n'existe guère dans la petite enfance : on n'en cite qu'une observation, encore n'est-elle pas absolument probante. Aux approches de la puberté, elle commence à devenir plus commune et on en trouverait assez facilement dans la science une quarantaine de cas. J'en ai observé trois : l'un d'eux a été le sujet d'une de mes leçons (*La Clinique* 1910) et d'un mémoire publié par mes élèves BABONNEIX et PAISSEAU. Ces observations peuvent se diviser en deux groupes : dans le premier, les enfants sont des géants ou du moins des sujets très grands ; dans le second, leur taille ne dépasse guère la normale, même dans des cas où les épiphyses ne sont pas encore soudées. Dans toutes les observations indiscutables d'acromégalie, il existe une tumeur hypophysaire d'un type spécial : adénome à cellules éosinophiles, susceptible de se scléroser ou au contraire de prendre des allures malignes. Cette lésion de l'hypophyse s'accompagne souvent d'altérations ou de réactions plus ou moins actives des autres glandes, qu'explique la solidarité de ces organes, mais qui ne permettent pas de considérer cette maladie comme un syndrome pluriglandulaire.

*Gigantisme.* Le gigantisme est essentiellement une maladie du jeune âge. Parfois il commence de très bonne heure, mais c'est surtout au moment de l'adolescence qu'on le voit se dessiner. La croissance peut d'ailleurs continuer longtemps ; elle ne s'arrête qu'après la

soudurée souvent très tardive des épiphyses. Elle est irrégulière ou troublée dans bon nombre de cas : rarement les géants sont bien proportionnés. En dehors des déformations des mains, des pieds et de la face, on rencontre chez eux, des scoliozes, des cyphoses, des déviations ou des asymétries des membres, sans compter des troubles musculaires, génitaux, psychiques, etc., qui prouvent que les vices de nutrition ne se limitent pas au tissu osseux.

Le gigantisme présente avec l'acromégalie une parenté certaine et souvent il se combine avec elle. Pour BRISSAUD et MEIGE, « l'acromégalie était le gigantisme de l'adulte et le gigantisme l'acromégalie de l'enfant. » Mais il suffit, pour ruiner cette hypothèse séduisante, de faire remarquer que certains enfants acromégales ne sont pas des géants, même quand leurs épiphyses ne sont pas soudées. P. MARIE ne croit pas pouvoir identifier les deux états.

Le gigantisme se présente d'ailleurs sous deux types : un *type acromégalique* dans lequel les déformations des extrémités, malgré de légères différences rappellent celles des acromégales, et un *type infantile* où prédominent, en dehors du retard de l'ossification, la plupart des caractères de l'infantilisme : absence de poils et de barbe, peau fine, seins volumineux, chairs molles, voix grêle, testicules et verge ridiculement petits, caractère puéril, intelligence peu développée, comme il arrive souvent chez les castrats, mais avec cette différence essentielle que ces derniers ne présentent ordinairement qu'un petit gigantisme.

Comme l'acromégalie, le gigantisme a souvent pour cause une lésion ou un trouble fonctionnel de l'hypophyse. Cette notion a été définitivement établie par LAUNOIS et ROY. Sur 10 autopsies de géants cités par eux, 8 fois il existait une hypertrophie ou une tumeur de l'hypophyse. Dans d'autres cas, cette glande semblait saine. Le gigantisme peut donc avoir d'autres causes.

Dans le type infantile, il semble que l'action du testicule soit prépondérante. Les deux glandes ont entre elles des solidarités généralement admises ; mais quelle est celle des deux dont l'insuffisance vient influencer l'autre ? Il est possible que ce soit surtout le testicule, plus exposé à subir l'action dystrophique d'une cause générale, particulièrement celle de la syphilis héréditaire. Faut-il admettre que, dans les cas où manque l'infantilisme, on doive faire intervenir une hypertrophie compensatrice du corps thyroïde qui,

commandant l'évolution normale des glandes génitales et l'apparition des caractères sexuels secondaires, produirait ainsi un gigantisme acromégalisé ? (APERT). Questions auxquelles il est bien difficile de répondre à l'heure actuelle !

*Nanisme et Infantilisme hypophysaires.* Au gigantisme, on oppose volontiers le nanisme hypophysaire ; on a même avancé, mais sans preuves, que l'un traduisait la suractivité et l'autre l'insuffisance de la glande. L'existence d'un véritable nanisme a été établie par des observations multiples dans lesquelles on notait l'élargissement de la selle turcique, des troubles oculaires, de l'obésité, de la polyurie, etc., tandis que les autopsies révélaient la présence de kystes ou de tumeurs de l'hypophyse.

Ces observations concernent des sujets chez qui la maladie a débuté de très bonne heure, mais s'est prolongée assez longtemps ; elles peuvent se diviser en deux groupes.

Le premier ne comprend qu'un petit nombre de cas : c'est le nanisme pur, où les organes génitaux sont normalement développés (LÉRI).

Dans le second se rangent la plupart des autres faits. Alors, comme dans un cas de BURNIER, les organes génitaux ne sont pas développés et la morphologie reste infantile. C'est l'infantilisme hypophysaire, tel qu'il a été décrit par SOUQUES et CHAUVET, et que l'on a opposé à l'infantilisme thyroïdien de BRISSAUD. Dans les observations de ce genre, la lésion de l'hypophyse a-t-elle vraiment causé l'arrêt de la croissance et le nanisme ? C'est possible. Quelquefois, en effet, on constate chez les malades, non seulement une obésité assez accentuée, mais des manifestations évidentes d'acromégalie ou au contraire une petitesse remarquable des extrémités.

On a sans doute exagéré le rôle de l'hypophyse dans la pathogénie de l'infantilisme, au cours de ces dernières années. Des lésions méningées peuvent réaliser le même syndrome notamment chez les hérédo-syphilitiques. Il est possible, chez ces malades, que l'hypophyse soit lésée comme les centres nerveux et leurs enveloppes.

Quelles que soient les réserves que comporte un sujet aussi

difficile, on est obligé, semble-t-il, d'attribuer à l'altération fonctionnelle du lobe antérieur de l'hypophyse, d'importantes dystrophies osseuses de l'enfance (LEREBOULLET) ; mais l'influence que cette glande exerce ne peut être considérée comme exclusivement humorale, et l'on doit admettre une collaboration du système nerveux (MARANON).

*Syndrome adiposo-génital.* Des observations de BABINSKI, FROHLICH, LAUNOIS et CLERET, etc., s'est dégagé un type clinique assez facilement reconnaissable, propre aux adolescents des deux sexes. Il est caractérisé par un développement excessif de l'embonpoint, le tissu graisseux se localisant de préférence dans les mamelles, à la partie inférieure de l'abdomen, sur les hanches, le haut des cuisses et les parties voisines de l'appareil génital ; par un arrêt du développement de cet appareil, surtout dans le sexe masculin, chez des sujets souvent grands, parfois même trop grands ou présentant quelques-uns des troubles généralement attribués à l'hypophyse. On a rangé ce syndrome parmi les dystrophies hypophysaires. Cliniquement, il est assez nettement déterminé et se distingue facilement des obésités si communes à un âge plus avancé ; mais quelle est sa cause ? Les lésions de l'hypophyse sont loin d'être rares ; mais CAMUS et ROUSSY, se basant sur leurs expériences, estiment qu'elles n'agissent que par l'intermédiaire des centres nerveux de la région infundibulaire. LEREBOULLET, MOUZON et CATHALA ont rencontré ce syndrome chez un sujet qui avait une tumeur du 3<sup>e</sup> ventricule comprimant l'hypophyse, engainant et « coinçant » la tige pituitaire. VIGOUROUX et DELMAS ont observé un fait semblable. On conçoit donc que le trouble dystrophique puisse résulter alternativement d'une lésion de l'hypophyse retentissant sur le tissu nerveux ou d'une lésion nerveuse agissant sur l'hypophyse.

Quant à l'infantilisme qui en résulte et qui n'est pas accompagné de nanisme, ne doit-il pas être mis sur le compte de la lésion génitale ? Cette lésion est constante ; l'examen histologique en révèle l'existence, même dans les cas où elle est peu apparente. C'est à elle qu'il faut imputer l'absence de poils et tout l'ensemble des attributs caractéristiques de l'infantilisme.

L'obésité n'a pu être réalisée par l'ablation de l'hypophyse ;

il est vrai que d'ordinaire les animaux n'ont pas vécu très longtemps ; et comment ont-ils été soignés et nourris ?

Les facteurs de l'obésité sont multiples. Est-il une glande qui n'ait pas été plus ou moins accusée de la faire naître ? Et je ne parle ici ni des autres organes qui pourraient, à des degrés divers, être rendus responsables, ni de l'alimentation, ni des influences diathésiques, ni du genre de vie, etc. Mais il faut avouer que l'aplasie génitale occupe dans son étiologie une place de premier plan : une expérimentation plus que millénaire n'a-t-elle pas appris qu'un des meilleurs moyens de faire engraisser les animaux était de les châtrer ? Le syndrome adiposo-génital nous apparaît donc comme une résultante : l'hypophyse, la zone infundibulaire et les glandes génitales peuvent toutes les trois être incriminées ; mais il n'est pas facile de dire quel est parmi elles, dans un cas donné, le facteur le plus important.

*Polyurie. Glycosurie.* Du diabète insipide et de la glycosurie, je ne dirai rien. D'abord parce qu'ils ne sont nullement particuliers à l'adolescence. Ensuite parce que, même dans les cas où ils sont associés à des symptômes hypophysaires, ils ne sont que des symptômes d'emprunt, leur véritable cause étant une lésion de la base de l'encéphale, capable il est vrai, dans certains cas, de troubler la fonction hypophysaire. Il n'en reste pas moins établi que l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse exerce parfois une action remarquable dans le traitement de la polyurie (LEREBOULLET).

#### DYSTROPHIES ÉPIPHYSAIRES

Je ne puis terminer cette revue des dystrophies hypophysaires sans accorder une courte mention à celles dont on accuse l'*épiphyse*. Je ferai ici de nombreux emprunts à la communication de KRABBE, (*Revue de neurol.*, 22 juin 1922, p. 698 et suivantes) et surtout au rapport de mon excellent ami P. LEREBoullet (2<sup>e</sup> Congrès des Pédiâtres de langue française. Paris 10 et 12 juillet 1922, p. 166 et suivantes). L'épiphyse que GALIEN regardait déjà comme une glande, où Descartes plaçait le siège de l'âme, n'était plus pour MAGENDIE, qu'un tampon destiné à fermer l'orifice supérieur



de l'aqueduc de Sylvius. C'est un très petit organe : 7 à 8 millimètres de long, sur 4 à 6 de large, ayant la forme d'une amande. Situé au plafond du troisième ventricule, il en occupe l'angle postéro-supérieur, en avant et au-dessous du bourrelet du corps calleux. Entre l'abouchement de l'aqueduc de Sylvius et la glande, se voit la partie postéro-supérieure des pédoncules cérébraux, surmontée des tubercules quadrijumeaux ; l'épiphyse est couchée dans le sillon qui sépare les deux tubercules antérieurs. Elle est fixée par la toile choroïdienne qui passe au-dessus d'elle avec les veines de Galien, tandis qu'au-dessous se trouve le feuillet réfléchi de la pie-mère cérébelleuse. On conçoit donc qu'une tumeur de cet organe puisse troubler non seulement la circulation sanguine dans les veines de Galien, mais également celle du liquide céphalo-rachidien, et faire apparaître l'hydrocéphalie. D'autre part elle doit, en raison de son siège, causer des troubles oculaires importants.

L'épiphyse paraît être un organe neuro-glandulaire, si on en juge par sa constitution. On l'a regardée comme une antagoniste de l'hypophyse, la puberté précoce semblant être un syndrome épiphysaire.

« Ce sont, dit KRABBE, en première ligne, les observations cliniques qui servent de fondement au syndrome épiphysaire ; on a essayé de l'étayer, au moyen de l'expérimentation sur les animaux. »

Une observation de HENROT, 1883, suivie d'un assez grand nombre d'autres, parmi lesquelles on doit citer surtout celles de MARBURG, HOCHWART, RAYMOND et CLAUDE, etc., a conduit à voir dans la puberté précoce une des caractéristiques du syndrome épiphysaire. Cependant, les autopsies ayant été rarement faites, peu nombreuses sont les observations qui prouvent que l'épiphyse soit constamment en cause, d'autres lésions, notamment des tumeurs des surrénales pouvant, elles aussi, se rencontrer avec une puberté prématurée.

La tumeur de la glande pinéale est généralement un tératome, exceptionnellement un gliome. C'est à cette tumeur et non à une suractivité fonctionnelle de la glande qu'il faut attribuer les accidents ; une destruction totale ne les entraîne pas davantage. Toute tumeur et non une tumeur spéciale est capable de les faire apparaître.

Voici les manifestations les plus caractéristiques :

1° Un syndrome dystrophique : accélération de la croissance, la taille atteignant rapidement un maximum qu'elle ne dépasse pas et qui souvent est inférieur à la normale ; développement précoce mais limité des organes génitaux et du système pileux.

2° Un syndrome d'hypertension crânienne : céphalalgie, vomissements, crises convulsives, troubles de la vue, tension excessive du liquide céphalo-rachidien.

3° Un syndrome oculaire spécial : paralysie verticale du regard accompagnée parfois de troubles auditifs, de paralysie faciale ou oculaire, avec ataxie, tremblement, hyperexcitabilité tendineuse.

A ces symptômes, dans lesquels on retrouve la marque des lésions nerveuses, s'en ajoutent souvent d'autres : obésité, polyurie, qu'explique une atteinte secondaire du plancher du 3<sup>e</sup> ventricule. On a quelquefois noté un développement précoce de l'intelligence, plus souvent un déficit psychique sérieux. Sur une radiographie, la selle turcique est habituellement normale ; parfois cependant on note une ombre produite par des calcifications ou la présence de cartilage dans la tumeur.

L'épiphyse ne semble guère exercer sur la croissance et la puberté un rôle frénateur. Est-ce donc la nature de la tumeur, ordinairement un tératome, qui influe sur le développement sexuel. D'autre part, le trouble nerveux est indéniable, mais est-il seul en cause ? On se demande si la puberté précoce n'est pas un syndrome

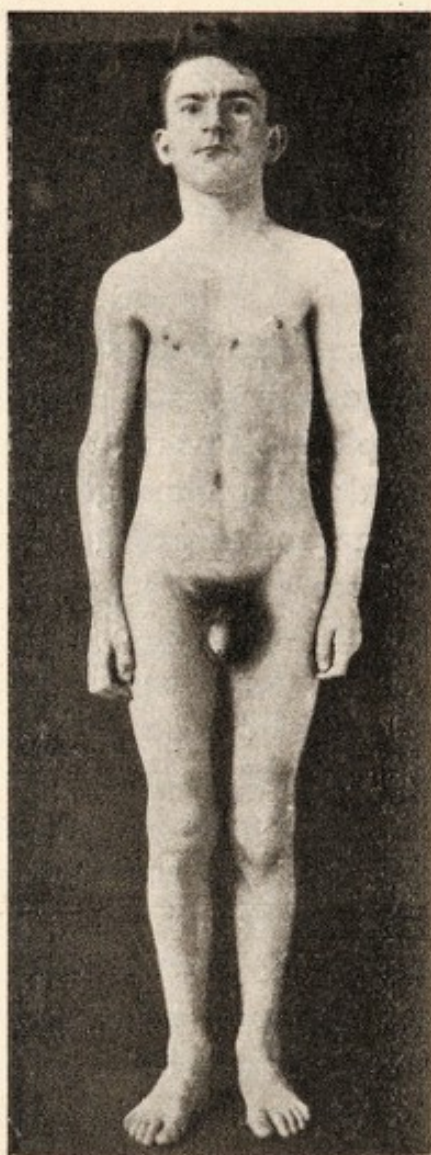


Fig. 3. — Syndrome épiphysaire.  
Garçon de douze ans.

parallèle à la formation d'un tératome dans la glande pinéale (ASKANAZY).

Ce ne sont là que des hypothèses ; rien ne prouve le rôle de l'épiphyse en tant que glande endocrine. N'empêche que le syndrome épiphysaire dans ses formes typiques permet parfois de faire un diagnostic que vérifie l'autopsie.

#### DYSTROPHIES D'ORIGINE SURRÉNALE

Dans l'adolescence, comme à un âge plus avancé, des lésions des capsules surrénales, de nature tuberculeuse, syphilitique ou néoplasique, peuvent faire apparaître, soit une maladie d'Addison, soit des symptômes graves d'insuffisance fonctionnelle qui, d'ailleurs, n'empruntent à l'âge des sujets aucun caractère particulier. On observe également, dans des conditions pareilles, des syndromes frustes ; alors la pigmentation est absente ou peu accentuée et l'on voit dominer l'asthénie et l'hypotension artérielle. Ils peuvent, à l'occasion d'une infection accidentelle, causer brusquement la mort.

Je n'ai pas à envisager ici les syndromes surrénaux aigus qui accompagnent certaines infections graves ou qui révèlent tout à coup l'existence d'une lésion latente des glandes surrénales. Là encore on voit dominer l'asthénie et l'hypotension artérielle, accompagnées dans la plupart des cas de troubles gastro-intestinaux, péritonitiques, nerveux et d'érythèmes cutanés. Mais je dois dire un mot des troubles dystrophiques qui les accompagnent ou les suivent, particulièrement chez les grands enfants.

Ordinairement, dans ces cas, la peau, à la fin de la maladie, devient pâle et sèche ; elle est le siège d'une sorte d'ichthyose qui durera des semaines ou d'une ébauche de kératose pilaire ; le derme est atrophié, aminci et devient facilement le siège de vergetures qui laisseront des marques indélébiles. Les cheveux secs, lanugineux tombent en abondance, les ongles sont cassants et se raient transversalement. La maigreur est extrême, l'asthénie physique et morale très accentuée ; parfois même une sorte de démence aiguë peut se montrer. C'est dans les cas de ce genre, où les surrénales et le sympathique sont gravement troublés dans leur fonction

que s'observent, au cours de la maladie, des ulcérations nécrotiques ou des eschares dont le siège varie naturellement suivant les localisations morbides : angineuses dans la scarlatine, intestinales dans la fièvre typhoïde. Sous l'influence de l'hypotension artérielle et d'une circulation défectueuse, les tissus mal irrigués, mal nourris, se défendent imparfaitement, les lésions évoluent sans que des réactions actives arrêtent ou limitent leur progression. L'insuffisance surrénale n'est certes pas la cause unique de ces accidents, mais elle en est la principale.

*Syndrome hypotrophique, infantilisme surrénal, nanisme sénile.* Chez certains enfants, les lésions des surrénales peuvent se manifester par un véritable syndrome hypotrophique qui a reçu des dénominations diverses, en rapport avec ses caractères prédominants. Les cas de ce genre sont assez rares, chez les grands enfants, je dois cependant les citer. APERT, en 1910, n'en avait réuni que 4.

HUTCHINSON en 1886, avait déjà signalé cette sorte de cachexie ; HASTINGS-GILFORD, en 1896, la décrivit sous le nom de *progeria* (vieillesse prématurée) ; VARIOT et PIRONNEAU, en 1911 l'étudièrent sous le nom de nanisme sénile, d'autres observations ont été publiées depuis (HAUSHALTER, RAUD, MORLAT, etc.). Dans tous les cas, les enfants sont maigres, chétifs, peu développés, parfois pigmentés. Leur peau est plus ou moins ridée, sèche et flétrie, comme chez les vieillards. La croissance est arrêtée et souvent il existe un véritable nanisme. Quand ces sujets dépassent l'enfance, les organes génitaux restent petits et les caractères sexuels n'apparaissent pas. Chez quelques-uns, les cheveux et les sourcils tombent, chez d'autres les vaisseaux s'indurent comme chez les vieillards. L'énurésie nocturne, l'asthénie, l'adynamie et la tristesse sont des symptômes habituels.

Je vois depuis 7 ans un garçon qui a maintenant près de 18 ans. Grâce à un traitement non interrompu par l'extrait de capsules surrénales, il s'est développé péniblement ; il reste maigre, pigmenté, triste, vieux avant l'âge, ses testicules et sa verge sont petits, mais le système pileux est assez développé. Son état présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation et laisse encore beaucoup à désirer.

*Syndrome génito-surréal.* GALLAIS, en 1912, a donné ce nom à une dystrophie spéciale qui se présente surtout chez les petites filles, sous deux types : le *pseudo-hermaphrodisme surréal* et le *virilisme ou hirsutisme* ; ce dernier intéresse particulièrement les adolescents.

1° Le *pseudo hermaphrodisme surréal* comporte lui-même deux variétés :

Dans la première, les organes génitaux *internes* sont féminins, mais les organes externes sont d'apparence masculine : c'est de beaucoup la plus commune.

Dans la seconde, au contraire, ce sont les organes génitaux *externes* qui sont féminins, tandis qu'il existe des testicules.

La première est certainement la plus intéressante : le sujet est une fille que l'on prend pour un garçon. Pénis bien développé avec hypospadias plus ou moins marqué, bourses assez bien conformées dans lesquelles on trouve des masses graisseuses que l'on croit facilement être des testicules. Il arrive même que, par le toucher rectal, on ait l'illusion de sentir une prostate et des vésicules séminales, mais une opération ou l'autopsie font découvrir des ovaires, des trompes, un utérus et un vagin rudimentaires.

La puberté fait apparaître, d'assez bonne heure, des caractères sexuels secondaires qui participent à la fois du sexe véritable (adipose, menstruation possible faisant croire à une hématurie), et aussi du sexe apparent (hypertrichose à systématisation masculine, présence de moustaches, de barbe en collier, poils sur l'abdomen et les cuisses). La voix, la conformation du larynx, le caractère, l'instinct sexuel sont masculins. » (GALLAIS). La verge est susceptible d'érections, on a même noté des semblants d'éjaculations.

Cette malformation est compatible avec une longue survie. Assez souvent des douleurs lombaires provoquent un examen local ; alors on découvre parfois une tumeur volumineuse, fréquemment prise pour une tumeur rénale. Le syndrome génito-surréal est lié à l'existence de lésions de la substance corticale des capsules qui paraissent entraîner leur hyperfonctionnement.

2° Le *virilisme surréal* apparaît chez des fillettes, soit avant, soit pendant, soit même après la période pubertaire ; il ne s'accompagne pas d'anomalies congénitales des organes génitaux. On peut le retrouver après la ménopause (virilisme tardif) ; on l'a même

signalé chez des garçons, mais dans ce cas il faut éviter de le confondre avec l'hirsutisme épiphysaire.

L'*hypertrichose* est généralement le premier symptôme qui attire l'attention. Le système pileux prend un développement exubérant, à systématisation masculine : on voit pousser des moustaches, une barbe en collier, des poils sur le thorax, l'abdomen et les membres ; ils sont particulièrement abondants dans les aisselles et au devant du pubis. En même temps, les organes génitaux prennent un développement inaccoutumé : le clitoris s'hypertrophie, se recouvre parfois d'un véritable prépuce tandis que les grandes lèvres tombent en bourses. Le corps prend l'aspect viril ; le thorax et le bassin sont ceux d'un garçon, les membres sont musclés, la voix grave. Le caractère devient violent et l'intelligence est souvent avancée. Généralement on voit apparaître un certain degré d'obésité, le tissu adipeux se développe sur le cou, la poitrine et le ventre qui se couvre parfois de vergetures. Les seins sont gros, mais leur volume dépend plutôt d'une surcharge graisseuse que du développement de la glande mammaire. La peau se pigmente et prend une teinte gris sale, en certains points du corps (front, aisselles, dos, membres supérieurs). Les règles sont souvent précoces, mais elles peuvent faire défaut ; d'ordinaire elles ne tardent pas à devenir irrégulières et à disparaître. L'appétit sexuel se perd ou présente une inversion.

Ces symptômes sont les premiers en date (APERT) ; après quelques mois on voit souvent survenir des signes d'insuffisance surrénale : amaigrissement, asthénie, hypotension, douleurs thoraciques et lombaires. On peut alors découvrir une tumeur abdominale ou pelvienne. L'évolution peut être hâtée par des complications respiratoires, gastro-intestinales, nerveuses ou cardiaques.

Chez certaines femmes, après la ménopause, on note à la fois une hypertrichose et une obésité avec ou sans pigmentation où l'on peut retrouver l'ébauche généralement peu grave de ce syndrome (APERT).

Les lésions que l'on rencontre dans ces cas sont des tumeurs de la substance corticale des capsules et des lésions atrophiques des ovaires, fait qu'explique sans doute la commune origine embryologique de ces deux organes dont les solidarités ont été nettement établies, non seulement par l'observation clinique mais encore par l'expérimentation.

### Glandes génitales.

Il est d'autres glandes endocrines dont je ne parlerai pas ici, quel que soit l'intérêt que présente leur étude : d'abord le *thymus* et les *parathyroïdes* dont l'action se manifeste particulièrement dans la petite enfance ; puis le pancréas dont les altérations sont généralement plus tardives. Chez l'enfant déjà grand ou adolescent, ce que l'on sait du pancréas appartient presque en totalité à l'histoire du diabète que je n'ai pas l'intention d'aborder ; chez le nouveau-né, on a tenté d'attribuer un rôle aux lésions syphilitiques de son tissu dans la production de l'athrepsie.

Mais il en est sur lesquelles je dois revenir, car elles dominent non seulement l'évolution physiologique de l'adolescent, mais jusqu'à un certain point sa pathologie : ce sont les testicules et les ovaires.

C'est vraiment comme nous l'avons vu, la maturation de ces organes qui fait apparaître chez les garçons et les filles les caractères de leurs sexes et qui crée entre eux des différences essentielles. Ils exercent sur les glandes endocrines une action qui, dans une foule de circonstances, est capable de provoquer l'apparition des dystrophies dont je viens de faire un exposé très bref et fort incomplet ; mais cette influence ne se limite pas aux appareils régulateurs de la nutrition ; elle se manifeste sur tous les appareils, sur tous les tissus. Pourquoi, au moment de la puberté, voit-on certaines glandes, certains organes être particulièrement troublés dans leur fonction, alors que d'autres restent à peu près indemnes ou du moins ne présentent ni suractivité, ni insuffisance ? Sans doute en raison de prédispositions héréditaires ou acquises. On sait le rôle que joue l'hérédité dans la transmission des affections ou des débilités organiques ; d'autre part on connaît les méiopragies que les infections ou les intoxications aiguës ou chroniques, notamment la syphilis héréditaire, créent dans beaucoup d'organes ; mais ne faut-il pas aussi tenir compte de l'état des glandes génitales elles-mêmes ? Or, pas plus que les autres elles ne sont indemnes de lésions ni de troubles fonctionnels, et ces troubles sont susceptibles de retentir non seulement sur les glandes endo-

crines, mais sur tous les organes. Il est donc intéressant de voir, d'abord les modifications dont les glandes génitales peuvent être le siège, les troubles qu'elles présentent et le retentissement qu'ils ont sur les différents appareils ; ensuite d'examiner la part des dystrophies génitales dans le grand syndrome de l'infantilisme.

### TESTICULE

Cet organe n'a pas seulement pour rôle d'élaborer les spermatozoïdes qui sont, chez les mâles, les éléments de la reproduction ; il constitue en outre une véritable glande endocrine dont les hormones et hormozones tiennent sous leur dépendance l'évolution des caractères sexuels. C'est dans les tubes séminifères que se forment les spermatozoïdes ; mais, dans l'intervalle de ces tubes, on voit de grosses cellules glandulaires, réunies en amas, qui sont les éléments de la glande interstitielle et constituent l'organe de la morphogénèse.

L'importance de cette glande a été récemment contestée (RETERER) ; mais, outre le rôle de protection qu'elle exerce sur les tubes séminifères et les éléments qu'ils contiennent, il semble bien qu'il soit encore permis de lui attribuer :

1<sup>o</sup> L'apparition des caractères primaires de l'enfant mâle, c'est-à-dire le sexe lui-même ;

2<sup>o</sup> Les caractères secondaires, autrement dit, le développement des organes génitaux externes et internes et de tout le tractus génital ;

3<sup>o</sup> Les caractères tertiaires que constituent le développement du squelette, celui des phanères et de l'instinct sexuel. Lorsque le mâle vieillit, l'instinct génital diminue d'abord, puis disparaît ; en même temps les cellules de la glande interstitielle entrent en régression, perdent leurs granulations, leurs cristaux et s'atrophient.

Tubes séminifères et cellules glandulaires paraissent constituer deux appareils distincts. Chez les animaux hibernants, pendant la période de sommeil, l'importance de la substance interstitielle augmente, tandis que celle des tubes sécréteurs diminue. Il en est de même chez les animaux cryptorchides. Ceux-ci sont inféconds,



mais gardent les caractères, la vivacité, les défauts des mâles, et ne ressemblent pas aux animaux châtrés qui ont perdu à la fois les tubes séminifères et la glande interstitielle.

Quand on lie les canaux spermatiques, les tubes seminifères s'atrophient, mais les cellules interstitielles restent intactes et le développement de l'animal n'est pas modifié.

Les rayons X, qui détruisent les cellules séminales mais respectent la substance interstitielle, rendent l'individu infécond, mais non impuissant : ils lui laissent les attributs et les instincts de son sexe. Par contre, les caractères masculins disparaissent eux-mêmes si une ligature précoce de l'artère spermatique et des plexus veineux amène la destruction de la glande interstitielle (HARVIER).

Quand même la substance interstitielle du testicule viendrait à être dépouillée de ses attributs, ce qui semble douteux, en raison du nombre et de la valeur des expériences qui ont établi son importance, le testicule n'en resterait pas moins un organe à double fonction. Le fait est incontestablement prouvé par l'étude des résultats qu'entraîne son ablation, aux différentes périodes de l'existence.

Si la *castration* est pratiquée chez un animal jeune, n'ayant pas encore acquis ses formes définitives, on le voit subir dans son développement des modifications profondes. D'abord les organes génitaux externes, la verge, le scrotum, la prostate et les vésicules séminales n'augmentent pas de volume ou entrent en régression, puis les caractères distinctifs du sexe mâle n'apparaissent pas. Par contre, on voit se dessiner chez lui certains attributs de l'autre sexe et il devient un être neutre, empruntant ses caractères aux deux sexes, et naturellement inapte à se reproduire.

Dans l'espèce humaine, la castration pratiquée avant l'époque de la puberté fait apparaître un syndrome spécial ; le jeune garçon ne deviendra pas un homme : il sera un *eunuque*.

*Eunuchisme.* Jusqu'à la période prépubère, les enfants grandissent comme les sujets normaux. A ce moment, la croissance ne présente pas la même poussée, mais elle continue plus longtemps ; les épiphyses se soudent très tardivement et, finalement les sujets atteignent une taille élevée (*gigantisme eunuchoidé*) qui est loin d'être compa-

nable à celle des dystrophies hypophysaires. L'allongement porte principalement sur les membres inférieurs et fait ressembler les eunuques à des échassiers. Cette particularité, qui n'est que l'exagération d'un processus normal, se rencontre même chez les sujets dont la taille ne dépasse guère la moyenne.

On constate en même temps que les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas. Le pénis reste petit, l'appétit vénérien ne s'éveille pas, le scrotum, la prostate et les vésicules séminales n'augmentent guère de volume. Pas de poils sur la région pubienne, sous les aisselles, ni sur le reste du corps : le visage reste glabre, mais les sourcils et les cils sont conservés. Le larynx est petit, la voix grêle et aiguë.

Le thorax se développe peu, les épaules sont tombantes, par contre le bassin s'élargit et les hanches deviennent saillantes. La peau est douce, mais pâle, les chairs sont molles et flasques ; le cou et les membres sont arrondis comme chez les femmes ; d'ailleurs l'obésité apparaît souvent et les seins se chargent de graisse. Les déformations du squelette sont fréquentes et la musculature est faible. Les castrats sont mous, indolents, manquent de vigueur et d'énergie ; leur caractère reste longtemps puéril, mais il est toujours plus ou moins irritable.

Devenu jeune homme, le castrat reste infantile, mais présente un certain nombre des caractères de la femme.

Il est rare que les lésions acquises du testicule réalisent complètement le syndrome clinique de l'eunuchisme. La destruction de la glande, surtout dans sa partie endocrinienne, n'est totale que dans des cas assez exceptionnels. Alors d'autres glandes sont généralement altérées et l'on se trouve plutôt en présence d'une des formes plus ou moins nettement dessinées de l'infantilisme que nous étudierons plus loin.

A l'eunuchisme on peut, jusqu'à un certain point, opposer l'*hyperorchidie*. L'exaltation génitale, telle qu'elle se manifeste chez les animaux d'une manière si violente, à l'époque du rut, se montre parfois sous forme de crises plus ou moins périodiques ; et les individus les plus calmes, les plus pondérés en apparence n'en sont pas toujours exempts. Adolescent ou adulte, l'homme est alors

transformé : il éprouve une sensation de malaise, presque d'angoisse qu'accompagne une singulière excitabilité nerveuse, une modification du psychisme capable trop souvent de faire taire la raison et d'obscurcir le sentiment de la responsabilité, tout s'effaçant devant la satisfaction du besoin sexuel. L'influence du printemps, d'une lecture, d'un spectacle excitant, d'un parfum capiteux, d'une simple réminiscence peuvent déchaîner une exaltation dans laquelle il est difficile de distinguer la part de l'excitation cérébrale de celle de la sécrétion glandulaire. Celle-ci crée parfois un besoin presque irrésistible : certains sujets ne peuvent reprendre leur travail ni retrouver le calme qu'après l'avoir satisfait. D'autres hypersécrétions, salivaires ou gastriques en particulier, peuvent apparaître en même temps.

Certains sujets sont en état presque permanent d'hyperorchidie. Un entraînement progressif, des médicaments aphrodisiaques ou des aliments excitants peuvent y conduire ; il en est de même de certaines infections ou des convalescences. Les hommes à tempérament génital se reconnaissent assez facilement, mais le portrait qu'on en a tracé est loin d'être toujours ressemblant.

## OVAIRE

Comme le testicule, l'ovaire a une double sécrétion :

1<sup>o</sup> Une sécrétion externe qui fournit l'élément essentiel de la reproduction et que représente l'*ovulation* ;

2<sup>o</sup> Une sécrétion interne, comparable à celle de la substance interstitielle du testicule. Celle-ci est due à deux organes de structure glandulaire.

a) D'abord le *corps jaune* qui se forme après la ponte de l'ovule. Pour combler le vide formé par la déhiscence de l'ovaire, l'enveloppe conjonctive du follicule prolifère, les cellules se multiplient et se chargent de gouttelettes graisseuses ; plus tard elles s'accolent, la substance jaune se résorbe et il ne reste qu'une cicatrice.

b) Puis les cellules interstitielles qui naissent aux dépens des *faux corps jaunes*, dans lesquels l'ovule non pondu se résorbe et qui se transforment en cordons de cellules glandulaires.

C'est la sécrétion interne de l'ovaire qui commande les phéno-

mènes de menstruation, de fécondation et de gestation. C'est elle qui, à l'état normal, provoque la déhiscence de l'ovisac et la sortie de l'ovule. En même temps, elle exerce sans doute une action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux de la muqueuse utérine qui se prépare, en se tuméfiant, à recevoir l'œuf fécondé (FRANKEL).

On peut obtenir un sérum capable d'empêcher la gestation, en inoculant à des lapines des extraits de corps jaune. L'irradiation des ovaires atrophie les follicules et supprime la formation des corps jaunes ; elle produit ainsi un résultat comparable à celui d'une castration, car elle arrête le développement de l'appareil génital et des glandes mammaires. Par contre, l'ingestion d'extraits de corps jaune par des femelles privées de leurs ovaires, congestionne les organes génitaux et fait apparaître les manifestations du rut.

Les extraits ovariens abaissent la tension artérielle élèvent le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine ; ils activent dans les poumons, les échanges gazeux, augmentent la sécrétion rénale et les éliminations. Ils déterminent une fluxion thyroïdienne et semblent très toxiques.

*Syndromes ovariens.* Voyons d'abord les résultats que donne chez la fillette une castration précoce ou une insuffisance ovarienne ; nous pourrons ensuite en rapprocher ceux d'une castration tardive et de la ménopause.

Plus rarement pratiquée chez la fillette que chez les garçons, la *castration précoce* donnerait des résultats comparables à ceux que l'on observe chez les animaux domestiques. L'utérus et les organes génitaux externes restent infantiles : la menstruation ne s'établit jamais. Pas de poils au pubis ni aux aisselles ; le bassin reste étroit, les fesses et la région pubienne ne se chargent pas de graisse, la croissance se prolonge et la taille s'accroît au delà des limites habituelles. Des femmes de 25 ans, castrées dans l'enfance, n'avaient aucun caractère féminin : elles étaient grandes, robustes, musclées, sans mamelles, sans poils au pubis et se rapprochaient du type masculin (ROBERT).

Beaucoup plus communes sont les observations de *castrations tardives*. L'utérus subit alors un certain degré d'atrophie qui n'atteint pas au même degré les organes génitaux externes. Les

règles sont généralement supprimées, mais persistent quelquefois plus ou moins longtemps. Elles sont remplacées par des hémorragies, des fluxions, surtout par des bouffées de chaleur, des malaises, des migraines, une sensation de fièvre, et l'on voit parfois apparaître de véritables dystrophies.

Les ovaires n'existant plus, ces accidents ne sauraient leur être attribués, il faut donc faire intervenir un trouble des fonctions endocriniennes : insuffisance ou instabilité thyroïdiennes et probablement aussi hyperfonctionnement surrénal.

Après la ménopause on retrouve, mais plus atténuées, les mêmes manifestations ; alors ce sont principalement les troubles dystrophiques qui dominent.

Il n'est pas rare d'observer chez les jeunes filles des troubles de la menstruation, en rapport avec des aplasies ou des dysplasies ovariennes ; mais, avant l'adolescence, il est difficile de se rendre compte de l'état des ovaires. Ces organes, cachés dans les profondeurs de l'abdomen, ne s'offrent pas à l'examen comme les testicules ; les anomalies ou les retards de leur développement ne se reconnaissent qu'à leurs méfaits.

Les *aplasies ovariennes* ne sont pas absolument exceptionnelles, mais les *dysplasies* sont beaucoup plus communes. C'est l'étude de la menstruation qui permet, sinon de les reconnaître, du moins de les soupçonner les unes et les autres. Dans les premières, les règles n'apparaissent jamais ; alors l'utérus reste petit, les organes génitaux externes grossissent peu, mais les caractères sexuels secondaires ne font pas absolument défaut. Dans les dysplasies, les règles se montrent mais elles sont d'ordinaire plus ou moins retardées et irrégulières. Il est fréquent de voir des fillettes chez qui les époques, après s'être montrées une ou deux fois, se suppriment pendant un temps plus ou moins long. Chez d'autres au contraire les règles sont trop fréquentes ou trop abondantes : parfois, dès les premières, il se produit de véritables hémorragies qui ne manquent pas d'inquiéter les parents et semblent en rapport avec une vascularisation défectueuse de la muqueuse utérine. Ces anomalies permettent-elles d'affirmer l'existence d'une hypo-ovarie ou d'une hyperovarie ? Je ne le crois pas, du moins, je pense qu'elles ne

traduisent pas seulement un développement imparfait des ovaires, mais surtout une évolution anormale de l'utérus qui ne marchent pas forcément du même pas. Ces organes sont solidaires l'un de l'autre. L'utérus plus volumineux, plus facile à explorer et à étudier dans ses troubles fonctionnels, n'occupe cependant pas la première place : il est sous la dépendance des ovaires dont il traduit les défaillances avant de s'altérer pour son propre compte.

Lorsque ces glandes ne se développent pas, l'évolution de l'utérus est arrêtée et la stérilité est fatale. Lorsqu'elles se développent mal, l'irrégularité, l'insuffisance ou même l'absence presque complète des règles chez certaines jeunes femmes, ou au contraire la fréquence, l'abondance et la persistance des hémorragies qui s'observent chez d'autres dans des conditions analogues, permettent sans doute de soupçonner chez les unes, une insuffisance et, chez les autres, une suractivité fonctionnelle des ovaires ; mais souvent les réactions utérines s'expliquent mal au premier abord et semblent paradoxales. L'abondance des ménorragies n'est pas plus caractéristique d'une suractivité ovarienne que leur pauvreté d'une insuffisance fonctionnelle. Ces anomalies indiquent seulement que la fonction ovarienne ne s'exerce pas d'une façon normale et que la fonction utérine s'en trouve modifiée. Ce fait n'est-il pas comparable à ce que l'on sait de l'insuffisance et de la suractivité thyroïdiennes qui, malgré l'opposition complète de leurs manifestations, peuvent être associées chez un même sujet. Des exemples de ce genre ne sont pas rares dans l'histoire des glandes endocrines.

Faut-il, à ce propos, parler de l'hypertrophie mammaire ? Le développement de la mamelle est en rapport intime avec celui de l'appareil génital, mais son accroissement pathologique ne signifie pas toujours qu'il existe une hyperovarie ; le plus souvent au contraire, il existe soit de la dysménorrhée, soit même de l'aménorrhée.

## CHAPITRE IV

# SYNDROMES PLURIGLANDULAIRES

*L'appareil endocrinien. Synergies et solidarités glandulaires. Syndromes pluriglandulaires chez l'adulte. Dystrophies pluriglandulaires chez l'enfant. Infantilisme. Nains et géants. Obésité et maigreur. Chlorose.*

Tous les appareils, tous les organes, tous les tissus, on pourrait presque dire, tous les éléments ont chacun leur rôle modeste ou indispensable, mais aucun n'est absolument inutile. Chacun a sa fonction, qui ne peut être suspendue, troublée, ni déviée sans que l'économie en éprouve un dommage, naturellement subordonné à son importance. Tous sont d'ailleurs plus ou moins solidaires les uns des autres, la lésion ou le trouble fonctionnel de l'un entraînant des modifications plus ou moins appréciables des autres.

### APPAREIL ENDOCRINIEN

Ceci est vrai surtout quand il s'agit des glandes endocrines. Ces organes sont en apparence très différents les uns des autres. Ils ont un caractère commun : celui d'être des glandes dépourvues de canaux excréteurs et de déverser dans le sang les produits qu'ils ont élaborés, mais ils se distinguent par plusieurs autres. D'abord par leur *structure* : si leurs éléments, d'aspect épithélioïde pour la plupart, forment des amas, des cordons ou des tubes et sont ordonnés autour des capillaires sanguins, comme les cellules des glandes *exocrines* autour des canaux excréteurs ; il en est, comme le thymus et l'épiphyse, qui sont construits sur des types différents. Ils sont d'ailleurs sujets à subir des modifications aux différentes époques de la vie. Ensuite ils ont des *origines* distinctes. Les uns naissent de l'*ectoderme*, comme le système nerveux avec qui ils ont des connexions intimes ; d'autres de l'*entoderme* et de l'intestin primordial ; d'autres du *mésoderme*. Enfin, si les uns, comme l'hypophyse et la

surrénale, sont innervés par le *sympathique* qui est surtout un nerf vaso-moteur, d'autres sont en rapport surtout avec le *parasympathique* qui est le système des fonctions organiques.

*Synergies et solidarités glandulaires.* Mais voici le point le plus intéressant de leur histoire : il existe entre ces organes, si différents d'aspect, de siège, de forme, de volume et de propriétés, des synergies, des solidarités, sinon des suppléances que l'on découvre à l'origine des manifestations les plus disparates de leur souffrance et qui, dans une foule de circonstances, rendent vraiment impossible la détermination exacte du rôle de chacun d'eux.

Les glandes endocrines sont essentiellement des appareils régulateurs de la nutrition. Elles influencent manifestement les processus d'assimilation et de désassimilation, de croissance ou de régression, d'activité ou d'insuffisance fonctionnelles, dans tous les éléments qui, par leur groupement, constituent les tissus et les organes. Elles neutralisent certains poisons, elles règlent la circulation, la calorification et, d'une manière générale, la vitalité et les réactions des différents tissus.

Ce rôle, dont l'importance est capitale, ne saurait être l'apanage d'une seule glande. Si chacune d'elles est douée de propriétés spéciales et exerce une action déterminée, elles ne peuvent atteindre le but qu'elles visent toutes, c'est-à-dire un équilibre harmonieux de toutes les fonctions, qu'en restant unies entre elles et solidaires les unes des autres.

Cette unité est assurée, non seulement par leur constitution anatomique ; elle l'est surtout par les connexions que l'on aperçoit entre elles.

Ces connexions sont établies d'abord par le système nerveux végétatif, *vago-sympathique*, qui tient dans la constitution de la plupart d'entre elles une si grande place que l'on a pu les considérer comme des organes endocrino-nerveux.

Le sympathique et le parasympathique dont le pneumo-gastrique ou nerf vague est la partie la plus importante sont inséparables des glandes endocrines. S'ils en équilibrent le fonctionnement, ils en subissent aussi les effets, car l'action des glandes est capable de les rendre plus ou moins sensibles. Quoique la subordination



de ces deux systèmes régulateurs ne soit pas aussi complète qu'on l'avait cru d'abord, elle n'en caractérise pas moins un véritable mécanisme neuro-glandulaire.

Mais il existe aussi des connexions chimiques exercées par des substances spéciales, les *hormones* (STARLING) qui agissent par voie humorale sur des tissus souvent très éloignés les uns des autres pour en régler les synergies et l'équilibre fonctionnels. Les hormones ont une action éminemment stimulatrice et spécifiquement différente pour chacune d'elles. A côté d'elles GLEY admet l'existence d'autres substances, les *harmozones* qui joueraient un rôle dans le développement de l'organisme et SCHAFER des *chalone*s qui, au contraire, le ralentiraient.

Les principes actifs des glandes endocrines sont dialysables et ne sont pas détruits par une ébullition prolongée. Ils ne produisent pas d'anticorps et leur action est la même chez tous les animaux : faits d'une importance capitale pour l'opothérapie. Ils diffèrent les uns des autres par leur nature, leur mode d'action et leur destination physiologique. L'effet des produits endocriniens est généralement une action homo-stimulatrice, un extrait d'organes stimulant particulièrement l'organe dont il a été tiré (HALLION).

Dans les différents actes, *morpho-régulateurs*, *neuro-régulateurs* ou *chimio-régulateurs*, la participation de chaque hormone est toujours en corrélation avec celle des autres hormones synergiques. Dans les troubles endocriniens, la notion de qualité des sécrétions est plus importante que celle de quantité. Une portion même minime d'une glande suffit souvent à assurer sa fonction. Ce que l'on considère volontiers comme une insuffisance glandulaire est plutôt le résultat d'une sécrétion imparfaite ou viciée. La coexistence de lésions atrophiques et de lésions hyperplasiques n'est peut-être pas la seule cause d'une instabilité fonctionnelle.

La plupart des sécrétions glandulaires excitent à la fois le sympathique et le parasympathique ; mais les unes agissent plus particulièrement sur le premier et les autres sur le second. L'équilibre organo-végétatif ou *eutonie* résulte du balancement harmonieux des réactions antagonistes des deux systèmes. La prépondérance du sympathique réalise une *hypertonie sympathique*, celle du vague, une *hypertonie parasympathique* ou *vagotonie*. L'excitation d'un de ces nerfs ou au contraire la paralysie de son antagoniste peuvent

réaliser ces prédominances. En général, pour les nerfs comme pour les glandes, il y a plutôt *dystonie* neuro-végétative (SICARD) qu'hyper-tonie d'un groupe ou de l'autre.

« L'appareil endocrinien, dit PENDE, doit être considéré comme le régulateur du trophisme du corps, et ses variantes individuelles peuvent rendre raison de la variété des constitutions et des tempéraments dont l'importance est si grande en pathologie et en clinique. »

En raison sans doute des solidarités qui les unissent, les glandes closes agissent d'abord les unes sur les autres. L'ablation de la thyroïde, de l'ovaire ou du testicule est généralement suivie dans d'autres glandes, de modifications anatomiques ou fonctionnelles. C'est à l'époque où, dans les deux sexes, l'appareil génital entre en activité ou en régression que les dystrophies endocriniennes sont particulièrement communes et intéressantes. Les connexions des diverses glandes entre elles semblent régies par de véritables lois ; mais ces associations fonctionnelles ne leur appartiennent pas en propre. Certains organes, généralement voisins les uns des autres, sont en quelque sorte couplés pour assurer l'exercice d'une fonction importante, par exemple le foie et le pancréas, la muqueuse duodénale et le pancréas, etc.

Parmi les troubles de nutrition que causent les altérations endocriniennes, il en est qui sont de véritables cachexies. C'est principalement parmi ces dystrophies graves que se trouvent celles que l'on considère habituellement comme imputables à l'insuffisance ou à la suractivité d'une seule glande, c'est-à-dire, comme des syndromes *uniglandulaires*. Telles sont le myxœdème et la maladie de Basedow, ces types opposés des dystrophies thyroïdiennes : tels encore l'acromégalie, généralement attribuée à une lésion hypophysaire, ou la maladie d'Addison dont on connaît l'origine surrénale.

Même dans ces maladies, en apparence si distinctes, la glande incriminée est rarement seule atteinte. Presque toujours d'autres altérations endocriniennes se découvrent dans les autopsies et sans doute elles donnent leur note dans le concert des symptômes. Ici, du moins, la prédominance d'une lésion organique est si évidente que les autres passent naturellement au second plan. Ce sont, en somme, des syndromes uniglandulaires à lésions pluriglandulaires (CLAUDE).

Dans d'autres cas, si cette prédominance apparaît encore elle n'est plus aussi nette : on se trouve en présence de manifestations pluriglandulaires essentiellement variables, à prédominance thyroïdienne, hypophysaire, surrénale, ovarienne, etc., dont les exemples se présentent en foule à l'esprit. Il peut même arriver que deux syndromes qualifiés uni-glandulaires s'associent en gardant leurs caractères spéciaux et même que des syndromes, radicalement opposés en apparence comme le myxœdème et la maladie de Basedow, coexistent ou se succèdent chez le même sujet.

*Syndromes pluriglandulaires chez l'adulte.* Plus communs et plus difficiles à classer sont les *syndromes pluriglandulaires* dans lesquels la prédominance d'une glande apparaît vaguement ou du moins ne peut être que soupçonnée, mais où il est certain que plusieurs autres sinon toutes ont été intéressées à des degrés divers. Dans ces cas, tantôt un syndrome nouveau vient s'ajouter aux premières manifestations, tantôt au contraire un phénomène physiologique que faisaient prévoir l'âge du sujet et les conditions de son développement, tarde à paraître ou n'apparaît pas, tantôt des troubles sérieux de la nutrition se groupent peu à peu et permettent de reconnaître l'atteinte de plusieurs glandes.

Dans tous les syndromes pluriglandulaires, il y a généralement une glande qui a été atteinte la première et qui a entraîné dans les autres des modifications plus ou moins profondes. Cette glande qui joue le rôle de chef de file, n'est ni toujours la même ni toujours facile à déterminer.

On comprend que le nombre et la variété de ces associations soit illimité et qu'il soit difficile de les classer.

Dans ces dernières années, on a certainement abusé des syndromes pluriglandulaires. C'est, en effet, comme plusieurs auteurs l'ont fait remarquer, une dénomination commode et peu compromettante. Pour plusieurs médecins, dont les noms font autorité en endocrinologie, les syndromes pluriglandulaires dignes de ce nom sont assez rares. Ils se présentent en clinique sous la forme d'états morbides sérieux, nettement individualisés et souvent faciles à reconnaître.

Mais que faire de toutes les associations de lésions glandulaires

que l'on rencontre même dans les cachexies endocriniennes les mieux différenciées, de toutes les manifestations qui se superposent, alternent ou se succèdent dans certains troubles de nutrition ? Quel nom leur donner ? Sans doute, elles sont trop variables dans leurs aspects, dans leurs caractères et dans leur évolution pour mériter une description à part ; mais sont-elles aussi négligeables quand il s'agit de formuler le traitement ?

Notre connaissance des glandes endocrines et de leurs manifestations n'est pas encore assez avancée pour nous permettre des définitions dogmatiques. On verrait bientôt que les faits ne s'y adaptent pas, à moins d'être torturés. Il m'arrivera donc, plus d'une fois, de prononcer ce mot de syndromes pluriglandulaires à propos de certaines dystrophies dans lesquelles l'activité de plusieurs glandes a été troublée, soit d'emblée, soit successivement. J'avoue, si l'on veut, qu'elles ne méritent guère cet honneur, mais je m'en consolerais si cette dénomination inspire une thérapeutique judicieuse.

C'est CLAUDE qui, en 1905, dans une note à la Société de Biologie, établit le premier « les relations réciproques qui unissent les glandes vasculaires sanguines dans certains états morbides » et qui, avec GOUGEROT, essaya, en 1908 et 1910 d'individualiser quelques-uns des syndromes pluriglandulaires. Il en admettait sept, assez nettement caractérisés. SOURDEL, en 1912, dans une bonne thèse, rejetant cette division « basée sur des expériences ou des études histologiques encore contestables et souvent contradictoires » ébaucha une classification clinique. Il groupa en cinq classes, correspondant chacune à un type morbide, les 64 observations qu'il rapportait. De ces groupes, il en est un qui mérite d'être cité car il est un des plus fréquents et des plus nettement caractérisés. C'est un syndrome d'insuffisance *thyro-génito-surrénale*.

L'affection débute lentement, chez des individus qui jusque-là avaient joui d'une bonne santé. Ils se plaignent d'être fatigués, affaiblis et de voir baisser leur activité génitale. Bientôt ils sont complètement impuissants. En même temps la peau devient pâle, jaunâtre et s'infiltré légèrement. Alors les malades ont un aspect

vieillot, caractéristique. Aux hommes, il ne reste bientôt sur le visage que quelques poils clairsemés ; les cheveux sont secs, cassants ou blanchissent ; la peau est ridée, parcheminée, amincie ou au contraire épaissie ; souvent elle est pigmentée et semble malpropre. Il existe un certain degré d'adipose ; les seins grossissent, les organes génitaux subissent une atrophie qui porte non seulement sur les testicules, mais sur la verge et le scrotum. Les désirs sexuels sont nuls, l'impuissance complète.

L'asthénie est un des symptômes les plus nets et les plus pénibles. Les malades sont affaiblis, apathiques, indifférents ; ils deviennent irascibles et pleurent sans raison comme des enfants. Souvent ils sont tristes, découragés, neurasthéniques. Ils se plaignent du froid, même en été, et ont une tension artérielle basse.

S'il s'agit d'une femme, les seins s'atrophient, les poils tombent, les règles disparaissent, les organes génitaux régressent et souvent on note des signes d'hypothyroïdie.

J'ai rappelé en quelques mots les principaux traits de ce syndrome que l'on ne rencontre guère chez l'adolescent, parce qu'il montre bien les tendances et l'orientation des lésions glandulaires à l'âge adulte. On a parlé, à ce sujet, d'*infantilisme régressif* ou de *féminisme*. On peut, il est vrai rapprocher l'*atrophie* des testicules et des ovaires de l'*aplasie* que nous avons observée chez les adolescents, mais à condition que ce soit pour opposer les deux processus et non pour les identifier. L'atrophie, c'est une régression, c'est un processus sénile. De fait, c'est une sénilité précoce que réalise ici l'altération des glandes endocrines, parmi lesquelles les glandes génitales, la thyroïde et les surrénales sont celles dont on reconnaît le mieux l'influence.

*Dystrophies pluriglandulaires chez l'enfant.* Au contraire, chez l'enfant, les dystrophies sont essentiellement évolutives : ce ne sont plus des *atrophies*, mais des *dysplasies* ou des *aplasies*. Différents par leurs origines, les deux processus, l'un sénile et régressif, l'autre infantile et évolutif, n'en arrivent pas moins, par des voies opposées, à des résultats comparables. C'est un fait que l'on constate souvent, quand on compare, dans les différents appareils les dystrophies infantiles aux dystrophies séniles. Atrophies ou aplasies

ont, en effet, les unes et les autres pour conséquences finales, de compromettre ou de supprimer des fonctions importantes.

Dans l'adolescence, où l'activité de la nutrition est presque tumultueuse, il n'est pas surprenant que les dystrophies pluriglandulaires soient assez nombreuses et caractéristiques.

Celles qui atteignent les glandes génitales doivent être placées en première ligne, en raison non seulement de leur fréquence, mais de l'influence qu'elles exercent sur l'évolution de l'individu. Quand la nutrition est profondément troublée par le fait de l'altération d'une glande ou d'un viscère important, elles s'arrêtent dans leur développement ou se développent imparfaitement. Dans le premier cas on voit se constituer un syndrome d'une importance capitale : l'*infantilisme*.

Viennent en seconde ligne les troubles de la croissance qui témoignent de l'influence que les glandes endocrines exercent sur la moelle osseuse et sur l'ossification. Tantôt l'enfant cesse de grandir et reste un *nain*, tantôt au contraire la croissance est exagérée ou se prolonge trop longtemps et il devient un *géant* ; plus fréquemment l'ossification est troublée dans les points du squelette ou les épiphyses ne sont pas encore soudées, mais les *déformations* qui en résultent sont au moins aussi fréquentes dans les dystrophies communes que dans les grands syndromes glandulaires.

Puis nous trouverons des troubles de la nutrition qui, s'ils se dessinent déjà dans l'adolescence, se retrouveront surtout à l'âge adulte. Deux types s'opposent l'un à l'autre : celui de l'individu *gros et court* et celui du sujet *grand et maigre* : l'un surtout hypothyroïdien, l'autre hypophysaire, basedowien ou surrénal.

Il est de plus une affection de la jeune fille qui se présente comme une véritable dystrophie pluriglandulaire de l'adolescence : la *chlorose*.

Dans la plupart de ces syndromes, les réactions de la moelle osseuse occupent une place importante, soit que l'on envisage ceux de ses éléments qui assurent le travail de l'ossification, soit que l'on considère plutôt ceux qui servent à l'hématopoïèse.

La moelle osseuse ne doit pas être rangée parmi les tissus endocriniens, mais elle s'en rapproche, non seulement par quelques-uns de ses caractères, mais par les solidarités fonctionnelles qu'elle présente avec eux. Ceux-ci émettent des messagers chimiques, des

hormones qui portent au loin leur action ; la moelle produit des éléments figurés, tels que les hématies et les leucocytes, vrais messagers cellulaires, chargés, les uns d'assurer l'hématose et d'entretenir la vie, les autres de défendre par la phagocytose l'organisme contre les agressions microbiennes ou toxiques, tandis que d'autres, non migrants, assurent la croissance et la solidité des pièces du squelette. Dans toutes les dystrophies de l'enfance la croissance est plus ou moins modifiée et l'influence que les organes endocriniens exercent sur le tissu osseux est frappante. Il ne faut donc pas s'étonner de la place que tiennent, dans les syndromes pluriglandulaires des enfants, les dystrophies osseuses et les anémies.

### INFANTILISME

Cette dystrophie, une des plus intéressantes que nous ayons à examiner, n'a pas toujours été comprise de la même manière. LASÈGUE, qui a créé le mot d'*infantilisme*, l'appliquait à l'état de certains sujets chez lesquels persistent quelques-uns des caractères physiques et psychiques de l'enfance. LORAIN et BROUARDEL développèrent et vulgarisèrent son idée. Pour eux, les infantiles étaient des êtres mal venus, de petit esprit, de petite taille et souvent de petite santé, retardataires à tous égards ; il existait chez eux un vice de nutrition qui se manifestait par un retard de l'évolution vers l'adolescence et par la persistance de l'état infantile. L'infantilisme n'était donc autre chose qu'un *chétivisme*, qui englobait des états multiples, différents les uns des autres, qu'un état dystrophique qui ne tenait pas compte des sexes. Or, le grand fait qui domine l'adolescence, c'est le développement de l'appareil génital. S'il ne se produit pas, l'individu reste quelque chose de neutre et d'indécis qui frappe surtout quand il s'agit des garçons. Quelques-uns de ces sujets ont alors certains attributs féminins qui caractérisent ce que LORAIN appelait le féminisme. Mais, de même que le féminisme peut exister en dehors de l'infantilisme, l'infantilisme ne s'accompagne pas nécessairement de féminisme et semble autrement important. La définition de MEIGE était plus précise et plus physiologique (*L'Anthropologie*, t. IV, 1895). L'infantilisme était un état physique et mental, propre aux individus dont l'appareil

sexuel a subi congénitalement ou accidentellement, un arrêt dans son évolution; ou, mieux encore « un syndrome morphologique caractérisé par la conservation, chez l'adulte, des formes extérieures de l'enfance et la non apparition des caractères sexuels secondaires. »

Mais, dans quelles conditions s'observe un pareil syndrome ? Les notions nouvelles sur le rôle du corps thyroïde dans la nutrition, dans l'évolution et la croissance permirent bientôt de préciser la plus importante. L'enfant dont la glande thyroïde est absente, est un idiot myxœdémateux : il ne grandit pas, ses organes génitaux ne se développent pas, son intelligence ne s'éveille pas. Mais les caractères physiques et psychiques de l'idiot myxœdémateux, le retard de la nutrition dans tous ses modes, avec l'infantilisme navrant et complet qui en résulte, se retrouvent à des degrés divers dans l'insuffisance thyroïdienne incomplète.

*L'infantilisme thyroïdien*, insoupçonné de LASÈGUE et de LORAIN, devenait donc, grâce surtout aux travaux de BRISSAUD, l'exemple le plus typique de l'infantilisme. « Tout, disait-il, est enfantin chez le myxœdémateux, tout reste enfant à un degré qui correspond à l'âge où la maladie a commencé. On peut même dire que lorsqu'il débute tardivement, le myxœdème refait à ceux qu'il frappe une pitoyable première enfance, quelque chose comme la torpeur fœtale du nouveau-né. Tout ce qui fait la vie de relation est annulé. L'intelligence retourne dans les limbes, les tissus reprennent leur constitution colloïde, les poils tombent, il n'est pas jusqu'au sexe qui ne soit, fonctionnellement du moins, ramené à cet état neutre auquel l'embryon seul se résigne en attendant mieux. Les règles s'arrêtent, les appétits vénériens s'émeussent. C'est véritablement l'infantilisme dans toute l'acception du mot. »

MEIGE, en même temps qu'il définissait l'infantilisme, en donnait une description succincte :

« Face arrondie, joufflue, lèvres saillantes et charnues, nez peu développé, visage glabre, peau fine et de couleur claire, cheveux fins, sourcils et cils peu fournis.

Torse allongé, cylindrique, ventre un peu proéminent.

Membres potelés, effilés de la racine aux extrémités, une couche adipeuse d'une assez grande épaisseur enveloppant tout le corps et masquant les reliefs osseux et musculaires.



Organes génitaux rudimentaires.

Absence de poils au pubis et aux aisselles.

Voix grêle et aigre, larynx peu saillant.

Corps thyroïde généralement petit. »

Ce tableau largement esquissé est loin d'être complet ; mais, tous les symptômes physiques ou psychiques qui s'observent dans l'infantilisme lui appartiennent-ils en propre, et tous sont-ils imputables à l'hypothyroïdie ?

Voici d'abord la petitesse de la taille ! Eh bien ! tous les infantiles *myxœdémateux* sont petits, mais il y a des nains, par exemple les achondroplasiques qui, malgré leur petite taille, ne sont nullement infantiles à tous les autres points de vue. Il y a aussi des infantiles qui ne sont pas des nains, quelques-uns même sont de belle taille. L'évolution des cartilages épiphysaires peut être arrêtée par d'autres causes qu'une insuffisance thyroïdienne. S'il est vrai que, chez les infantiles d'origine thyroïdienne, le facies, l'aspect du crâne, des membres et des extrémités, la lenteur des mouvements, la paresse intellectuelle, l'indolence, la mollesse, le trouble de tous les échanges nutritifs ont des caractères particuliers et facilement reconnaissables, peut-on dire que d'autres altérations, non seulement de certaines glandes endocrines, mais de viscères importants ne puissent pas faire naître des manifestations sinon semblables, du moins très analogues ? On a cru longtemps que l'insuffisance thyroïdienne était la cause unique de l'infantilisme. C'est à coup sûr la plus habituelle et la moins contestée. Mais quand une autre cause, endocrinienne ou organique semble devoir être incriminée, cette cause n'agit-elle, comme on le soutenait jadis, qu'en influençant la thyroïde ? On ne pourrait plus le soutenir aujourd'hui.

En 1891, PALTAUF observa un cas de nanisme, chez un sujet qui présentait un élargissement notable de la selle turcique. Plusieurs autres ont été publiés depuis, dans lesquels on trouvait, chez des nains, des adénomes, des kystes ou des tératomes de l'hypophyse. Un de ces cas permit à BURNIER d'étudier le *nanisme hypophysaire* ; mais SOUQUES et CHAUVET firent remarquer que la plupart de ces nains étaient en même temps des infantiles. On admet maintenant l'existence d'un *infantilisme hypophysaire*, mais on se demande encore si la glande en est réellement la cause et s'il ne

faut pas plutôt incriminer les centres gris de la zone nerveuse infundibulaire. SOUQUES ne voit dans l'infantilisme « qu'un syndrome somatique caractérisé par l'hypoplasie des organes génitaux et l'absence de caractères sexuels, chez un individu ayant dépassé la puberté ». La hauteur de la taille lui paraît accessoire. Il existe en effet des sujets atteints de gigantisme hypophysaire qui sont infantiles malgré leur belle stature ; on voit de même des sujets porteurs d'un syndrome adiposo-génital qui sont vraiment infantiles mais qui, en raison de leur taille et de leurs formes, ressemblent plus à des femmes qu'à des enfants.

Y a-t-il d'autres glandes dont les lésions puissent être accusées, comme celles de la thyroïde et l'hypophyse, de retentir sur les glandes génitales et d'en altérer la sécrétion interne ? Peut-être la *surrénale* dont certaines altérations ont fait naître un véritable nanisme sénile.

Des observations publiées dans ces dernières années prouvent que des aplasies ou des scléroses *rénales* peuvent réaliser, elles aussi, un véritable infantilisme. Les observations de PARSONS (*British med. j.* 1911, p. 481), de HUGH BARBER, de BORDIN-LAACH, de PATERSON, de MORLEY FLECHTER, de HUTINEL (*Annales de méd.*, t. X, 1921, p. 212) ont montré que ces altérations du rein pouvaient causer des manifestations dystrophiques comparables à celles des grandes dystrophies endocriniennes. Les malades généralement petits, infantiles sont parfois de véritables nains. Mais, s'ils sont infantiles par leur taille, par leur défaut d'énergie, quelquefois par la lenteur et la paresse de leur intelligence, le cerveau souffrant dans sa nutrition comme les autres organes, ils le sont surtout par l'arrêt complet du développement génital.

Faut-il donc voir dans l'infantilisme une dystrophie exclusivement génitale ? S'il en était ainsi, l'ablation des testicules ou des ovaires le ferait sûrement apparaître ; or, nous savons qu'elle ne provoque rien de pareil.

Deux points semblent établis dans la pathogénie de l'infantilisme. Il existe d'abord une cause de déchéance qui est habituellement une altération glandulaire : thyroïdienne au moins 9 fois sur 10, exceptionnellement hypophysaire ou surrénale, à moins qu'il ne s'agisse, plus rarement encore, d'une sclérose rénale très grave ou d'une lésion des centres nerveux. Sous son influence, la nutrition

est profondément troublée et le développement des glandes génitales ne se fait pas.

Alors, l'insuffisance génitale ajoute ses effets à ceux de la lésion première et imprime à la dystrophie son caractère le plus saillant : c'est elle qui constitue vraiment l'infantilisme.

L'appareil génital occupe une place de premier plan, d'abord comme facteur, puis comme témoin de l'activité nutritive. Appareil de luxe, indispensable à la vie de l'espèce, mais non à celle de l'individu, il ne se développe pas ou s'atrophie quand la vitalité est trop réduite. La fonction génitale donne jusqu'à un certain point la mesure de la vitalité de l'individu : les dystrophiques, quelle que soit d'ailleurs la cause de leur déchéance, sont peu aptes à se reproduire. Dans la vieillesse, l'atrophie testiculaire ou ovarienne ne saurait être accusée de menacer l'existence, mais elle est au moins un des indices les plus manifestes de la diminution de l'énergie.

On a souvent opposé les unes aux autres les formes de l'infantilisme glandulaire. Le symptôme qui les rapproche et les domine, malgré la variété de leurs origines et de leurs aspects, malgré les différences qui séparent un nain d'un géant, c'est la dystrophie génitale.

Elle existe à des degrés variables, chez la plupart des sujets dont la nutrition a été gravement atteinte. Au cours de l'adolescence, chez les jeunes garçons, il arrive que les testicules se développent imparfaitement ; ils restent comme la verge et le scrotum lamentablement petits ; chez les jeunes filles, les règles apparaissent quelquefois, mais elles sont irrégulières et l'utérus se développe mal.

L'hypotrophie génitale se retrouve plus ou moins marquée dans la plupart des syndromes pluriglandulaires. Elle ne fait défaut, dans certains cas exceptionnels, que pour être remplacée par une floraison précoce et exagérée, résultant soit d'une lésion de l'épiphyse, soit d'une de ces réactions paradoxales qui sont si fréquentes dans la pathologie endocrinienne.

Il est facile maintenant de donner à l'infantilisme de LORAIN qui n'est, à proprement parler, qu'un chétivisme, la place qu'il doit occuper en pathologie. Ici, ce qui domine, « c'est la débilité, la gracilité et la petitesse du corps, c'est une sorte d'arrêt de développement qui porté plutôt sur la masse de l'individu que sur un

appareil spécial ». Pas d'aplasie complète des testicules ni des ovaires ; sans doute ces organes sont petits, mais ils le sont comme les autres. Si parfois ils le sont davantage, si leur volume est faible, si leur activité est réduite au point de vue génital, leur glande interstitielle est conservée et remplit sa fonction. Après la castration l'organe n'existe plus, il n'en reste aucune partie ; dans les dysplasies les plus habituelles, s'il en reste une ce n'est pas généralement celle qui doit servir à la propagation de l'espèce, mais celle qui est utile à l'individu dont elle contribue à régler la nutrition.

Nombreuses sont donc les affections et les lésions qui peuvent faire apparaître cette dystrophie, bien différente de l'infantilisme vrai.

Elle peut s'observer si, dans l'enfance, l'alimentation est insuffisante, s'il y a un vice d'assimilation, si les fonctions digestives sont gravement troublées. Elle se retrouve chez certains sujets nés prématurément, qui sont comme des fruits tombés trop verts et mûrissent imparfaitement. Chez les sujets atteints de graves lésions hépatiques, j'ai noté le fait en 1890, dans certaines cirrhoses cardio-tuberculeuses ; GILBERT et LERBOULLET l'ont retrouvé dans les cirrhoses biliaires, BYROM BRAMWELL dans les lésions du pancréas. Elle a été signalée dans les cardiopathies graves, congénitales ou acquises qui provoquent parfois un véritable *nanisme mitral* (GILBERT et RATHERY), dans des infections chroniques, comme la tuberculose, le paludisme et la syphilis héréditaire, etc. ; mais, quand les infections ou les intoxications réalisent l'infantilisme vrai, c'est généralement par l'intermédiaire des lésions endocriniennes qu'elles occasionnent. Il faut joindre à ces causes la misère, l'air confiné, l'alcoolisme, l'hérédité névropathique, etc. C'est dans les grandes villes que l'on apprécie le mieux le résultat de toutes ces influences dystrophiantes.

Un enfant naît avec un poids moyen, mais il souffre pendant l'allaitement qui est mal réglé et souvent artificiel. Plus tard, il souffre encore : mal nourri, mal vêtu, mal soigné, il se développe imparfaitement. C'est un petit être pâle, blafard, à membres grêles, c'est le *gavroche parisien*. Il étonne par sa malice que fait ressortir l'exiguïté de sa taille. Vient la puberté : elle se fait mal, l'enfant reste physiquement un gringalet ; puis, souvent il déchoit intellectuellement comme si son cerveau avait eu une maturité trop pré-

coce. On voit souvent de ces êtres petits et chétifs qui surprennent par leur intelligence, puis qui s'arrêtent en chemin, la lame n'étant pas faite pour le fourreau.

Dans ces cas d'infantilisme dystrophique on ne retrouve guère les stigmates d'une insuffisance thyroïdienne : l'habitus n'est pas le même, la fontanelle ne reste pas ouverte, les os se soudent de bonne heure. On n'observe ni la même apathie, ni la même lenteur des mouvements. Les deux syndromes sont donc profondément différents ; et c'est, en somme, l'état de l'appareil génital qui les distingue l'un de l'autre.

#### PETITS ET GRANDS

Les os sont fréquemment atteints au cours des dystrophies glandulaires. J'ai essayé (*Arch. de méd. des enfants*, 1918) de montrer qu'entre les glandes endocrines et la moelle osseuse il existe des solidarités comparables à celles que ces glandes ont entre elles. Tantôt les troubles endocriniens ont pour effet de ralentir ou d'arrêter le travail de l'ostéogénèse, tantôt au contraire ils l'activent, mais plus souvent ils lui permettent de se prolonger au delà des limites normales. Dans les premiers cas, les enfants deviennent des nains ou restent petits ; dans le second ils ont une taille démesurée.

Les *nains* ont de tout temps occupé une grande place dans les légendes : les rois et les grands seigneurs avaient leurs nains et leurs fous. On remarquait cependant qu'ils présentaient rarement une harmonie parfaite des différentes parties du corps, que leur tête était proportionnellement trop volumineuse et leurs membres trop courts, sans compter qu'ils n'étaient pas toujours bien sains ni féconds. Maintenant les nains ne sont plus pour nous des objets de curiosité : ce sont des malades. La plupart sont des myxœdémateux ou tout au moins des hypothyroïdiens, quelquefois des hypophysaires ou des surrénaux. Il ne semble pas que l'aplasie génitale puisse réaliser le même syndrome si elle n'est pas associée à des altérations des autres glandes. Ce sont là des cas typiques que nous avons déjà rencontrés et sur lesquels nous n'avons pas à revenir, mais il en est d'autres. Voici par exemple les *achondroplasiques*, dont VELASQUEZ a fait d'admirables portraits.

Chez eux, l'affection a manifestement une origine congénitale ; souvent les fœtus qui en sont atteints meurent avant de naître, mais il en est qui vivent et arrivent à l'âge adulte. Ce qui caractérise la maladie, c'est une brièveté des membres, plus marquée dans leur segment supérieur que dans l'inférieur, ce que résume le mot de *micromélie rhizomélique*. Le tronc est à peu près normal, la tête volumineuse, le nez aplati et écrasé à la racine. Les mains sont courtes, charnues, en trident et les membres souvent incurvés. Les muscles sont bien développés et vigoureux, les organes génitaux normaux et actifs, malheureusement, chez la femme, la filière pelvienne est rétrécie.

L'achondroplasie a été confondue avec le myxœdème et le rachitisme ; elle diffère profondément de ces deux dystrophies, mais elle peut s'y associer. PARROT a démontré que sa cause essentielle était un trouble de nutrition du cartilage primordial, se manifestant, dès la première poussée ostéogénique, du 3<sup>e</sup> au 5<sup>e</sup> mois de la vie fœtale. En conséquence, les parties de l'os qui se forment aux dépens du cartilage se développent mal, tandis que les autres où l'ostéogénèse est périostique ou conjonctive s'accroissent normalement.

L'origine de cette dysplasie a été discutée. MARFAN et APERT admettent la fréquence d'un trouble de la fonction thyroïdienne chez les mères. J'en ai recueilli une observation dans laquelle le fait était certain et P. VALLERY-RADOT en a rassemblé plusieurs autres. Rien ne prouve cependant que des troubles de nutrition imputables à d'autres causes ne puissent avoir le même résultat quand ils se produisent au cours de la grossesse. Autrefois, on essayait d'arrêter le développement des petits chiens en les soumettant à un régime particulier dont l'eau-de-vie en boisson ou en frictions formait le fond. On dit même qu'au temps du Bas-Empire on faisait les mêmes expériences sur les enfants (de ROCHAS. NANISME. *Dict. encycl. des Sc. méd.*, t. II, p. 389).

En 1902, HASTINGS GILFORD, groupant des observations éparses de SCHOFFHAUSEN (1868), de PALTAUF (1891), de SCHMIDT (1891), de MANOUVRIEZ (1899), de JOACHIMSTAL, etc., créa un nouveau type de nanisme, le nanisme vrai des médecins français, auquel il donna le nom d'*atéléiosis* (inachevé).

Le nain atéléiotique, assez bien proportionné ressemble à « un

homme vu par le gros bout de la lorgnette. » Souvent il est très petit : sa taille varie de 0 m. 56 à 1 m. environ. La tête est un peu grosse, les saillies osseuses de la face sont accentuées ; le nez, déprimé à sa racine, est petit. La face est glabre ou ne présente à l'âge adulte, que des poils grêles et clairsemés. Le cou est petit, infantile ; les membres, assez bien proportionnés, sont cependant un peu courts ; leur segment proximal est plus long que le distal, contrairement à ce que l'on observe dans l'achondroplasie. Le larynx est petit et la voix criarde. La thyroïde existe et la peau n'a aucun des caractères de celle des myxœdémateux. La musculature, faible chez certains sujets, acquiert chez d'autres, acrobates ou danseurs, un développement remarquable. Les dents sont normales et ne se carient guère. Quelques sujets sont cryptorchides, la plupart ont des organes génitaux peu développés ; mais quelques-uns ont même eu des enfants. L'intelligence est assez éveillée ; les conditions morales dans lesquelles vivent ces malheureux expliquent assez les susceptibilités de caractère qu'on leur reproche. On reconnaît plus ou moins tôt le nanisme atéléiotique ; mais il s'agit d'une dysplasie congénitale qui se retrouve parfois dans l'adolescence. La vie de ces nains est quelquefois longue. Chez les femmes, le bassin n'étant pas déformé comme chez les achondroplasiques, l'accouchement peut être normal ; parfois cependant l'enfant est trop développé pour traverser le bassin de la mère et une opération est indispensable.

De ce type se rapproche une autre forme de nanisme décrite par LÉVY de Florence sous le nom de *microsomie essentielle familiale* dans laquelle les sujets ne présentent aucun signe d'infantilisme

Il est difficile, à l'heure actuelle, de se prononcer sur la pathogénie de ces formes curieuses de nanisme. FOURNIER a montré que le fameux nain BÉBÉ était un syphilitique héréditaire. Il est probable que, dans certains cas, la syphilis se trouve à l'origine de cette dystrophie comme de tant d'autres.

Le nanisme n'est pas, à proprement parler, une dystrophie de l'adolescence, mais il marche si souvent de pair avec l'infantilisme que nous devons en parler. Pour que l'enfant reste un nain, il

faut que sa croissance ait été arrêtée dès les premiers temps de la vie. Quand elle n'est retardée qu'à l'approche de la puberté, les sujets sans être de véritables nains peuvent encore être des sujets anormalement petits.

Dans beaucoup de ces cas, l'influence des glandes endocrines peut être affirmée, par exemple chez les hypothyroïdiens, chez certains hypophysaires ou dans l'aplasie rénale, mais dans d'autres elle ne saurait être que soupçonnée. La thyroïde, à laquelle on songe volontiers en présence d'un sujet de petite taille, n'est pas toujours seule en cause ; il est même prouvé que le rôle de certaines altérations organiques : du foie, des reins, du pancréas, du cœur, du système nerveux, de l'intestin, etc., que l'influence de la misère et d'une mauvaise alimentation ne doivent pas toujours être dédaignés. Une petite taille est l'attribut ordinaire des sujets chétifs, de ces infantiles du type LORAIN si fréquents dans les classes pauvres. Il y a d'ailleurs des familles, des peuples, des races dans lesquels c'est un fait normal, indépendant d'une véritable dystrophie glandulaire.

Les sujets *trop grands* se prêtent aux mêmes considérations que les très petits. Tous ne sont pas des *géants*, c'est-à-dire des individus présentant souvent, en dehors des anomalies morphologiques, des troubles fonctionnels incompatibles avec la santé (MEIGE). Ce sont parfois des hommes normaux n'attirant l'attention que par leur taille élevée : simple affaire de race ou de milieu.

Quand on les rencontre on songe assez volontiers à une influence de l'hypophyse. Quelquefois des troubles de l'ossification, de la circulation ou de l'habitus extérieur, sans compter un élargissement de la selle turcique semblent justifier ce soupçon. Il n'est pas rare qu'une insuffisance testiculaire, capable de prolonger le travail de l'ostéogénèse puisse également être incriminée. On peut donc, dans quelques cas, considérer une taille trop élevée comme un syndrome uniglandulaire à lésions pluriglandulaires ; mais il est beaucoup d'hommes grands chez qui les fonctions glandulaires se sont exercées dans des limites strictement physiologiques.

Chez les sujets trop petits, comme chez les trop grands, il est fréquent de rencontrer des déformations plus ou moins marquées du squelette qui témoignent du trouble subi par l'ossification. Nous les retrouverons dans les dystrophies communes qui appa-



raissent comme une simple déviation plus ou moins passagère de la nutrition. Elles s'expliquent naturellement par l'extrême facilité avec laquelle réagit la moelle osseuse sous des influences parfois légères.

#### OBÉSITÉ ET MAIGREUR

Dès le jeune âge, à côté du type normal dans lequel le tronc et les membres se développent harmonieusement et sont bien proportionnés, on rencontre souvent deux types opposés qui, dans leurs formes extrêmes, ont vraiment un caractère pathologique. Le *premier* est le *type trapu*, où la largeur du tronc et des membres est telle qu'elle n'est plus en rapport avec leur longueur. Cet élargissement est surtout remarquable au niveau de l'abdomen et s'explique par un développement exagéré des viscères abdominaux, d'où le nom de type *mégalosplanchnique* que lui a donné VIOLA. Le *second* est le type *élancé*, où la longueur du tronc et des membres est au contraire considérable pour leur largeur et où le développement des viscères abdominaux semble trop faible : type *microsplanchnique*. Dans le premier se trouvent d'ordinaire des sujets arthritiques à facies sanguin, dans le second l'habitus phtisique est plus commun.

Pour peu que ces deux types s'accroissent, on se trouve en présence de deux états dystrophiques, l'un caractérisé par de l'obésité, l'autre par de la maigreur.

L'*obèse*, dont on sourit volontiers, comme d'un bon vivant, gourmand et jouisseur est souvent un malade, surtout quand il s'agit d'un enfant. S'il est généralement gros mangeur, son robuste appétit témoigne plutôt d'un besoin que d'un vice. Mais d'où vient le trouble de la nutrition qui aboutit à une telle accumulation de substances grasses dans les cellules du tissu conjonctif et même dans les éléments des parenchymes ?

Pour expliquer cette tendance fâcheuse de l'organisme à augmenter dans des proportions démesurées ses réserves de graisse, on invoque souvent une prédisposition héréditaire. Celle-ci n'est pas douteuse : ordinairement les jeunes obèses descendent de parents obèses eux-mêmes, neuro-arthritiques, migraineux, asthmatiques, goutteux et surtout diabétiques, dont la nutrition a été plus ou

moins modifiée par des troubles organiques ou endocriniens et qui leur ont transmis une tendance diathésique dont quelquefois ils avaient déjà hérité eux-mêmes. Sans doute le rôle de la suralimentation, de l'abus du sel, ou d'une vie sédentaire et paresseuse n'est pas négligeable ; mais si l'obésité semble souvent accrue ou entretenue par des excès alimentaires et une mauvaise hygiène, il est plus fréquent, chez les jeunes sujets, qu'elle soit la conséquence d'une orientation fâcheuse de la nutrition.

Mais, d'où provient ce trouble ? Souvent des glandes endocrines. On les a toutes mises en cause et, semble-t-il, toutes avec raison. Il y a longtemps déjà que l'on sait combien l'obésité est fréquente chez les hypothyroïdiens et l'on a tiré, des résultats souvent encourageants du traitement opothérapique, une conclusion que d'ailleurs elle ne comporte pas. N'est-elle pas un des caractères les plus importants du syndrome adipo-génital ? Qu'importe après tout au

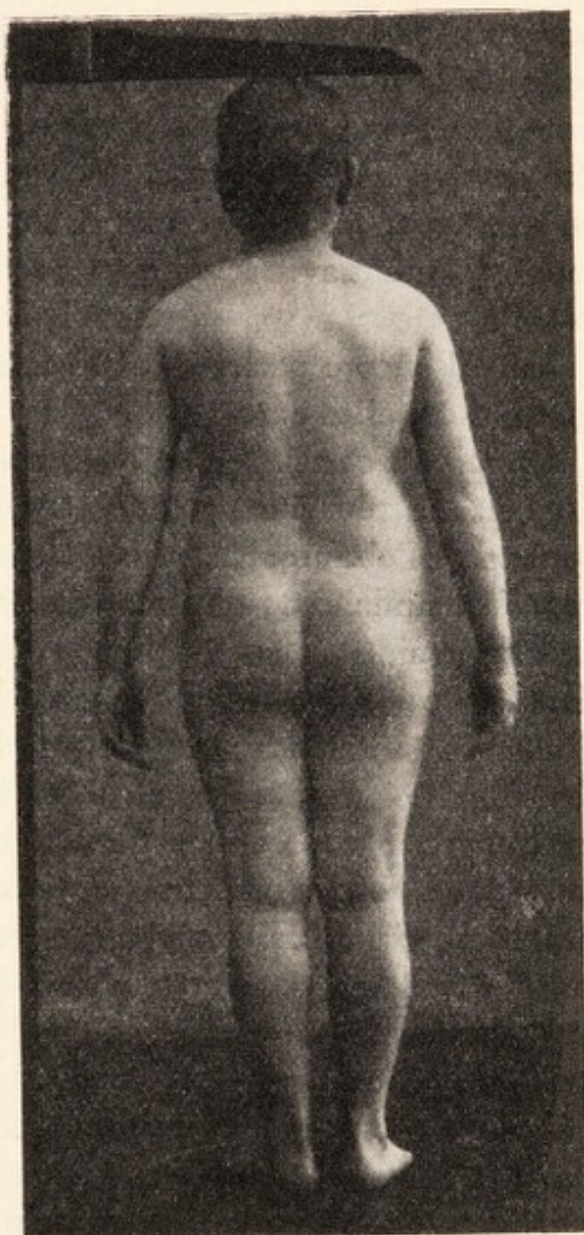


Fig. 4. — Obésité.

clinicien que ce syndrome soit dû à une lésion de l'hypophyse ou du plafond de substance nerveuse qui est au-dessus d'elle ? Elle se rencontre chez les fillettes et chez les femmes qui présentent des troubles ovariens au même titre que chez les castrats volontaires ou involontaires des pays orientaux et que chez les animaux châtrés. On a décrit un syndrome adipo-thyro-ovarien qui est

loin d'être rare. Seulement on s'est étonné de voir dans ce syndrome apparaître tantôt de l'aménorrhée ou de la dysménorrhée et tantôt des ménorrhagies ou de véritables métrorrhagies. J'ai fait observer il y a quelques années que ces manifestations n'étaient qu'indirectement sous la dépendance de l'ovaire ; elles traduisent des réactions de la muqueuse utérine qui ne sont pas forcément liées les unes à une hypo-ovarie et les autres à une hyperovarie ; elles prouvent simplement que la fonction ovarienne est défectueuse, que l'utérus en souffre et traduit sa souffrance par des réactions qui sont en rapport, autant avec le tempérament de la malade qu'avec la lésion causale.

Faut-il encore parler des surrénales et de l'épiphyse que l'on a incriminées elles aussi ?

Un fait est certain : c'est que les altérations ou les troubles fonctionnels de plusieurs glandes endocrines sont capables de faire apparaître l'obésité ; mais, en présence d'un cas donné, il est souvent fort difficile de dire non seulement quelle est la glande qu'il faut incriminer, mais s'il faut en accuser une. On a, il est vrai, dans les cas épineux, la ressource commode et souvent justifiée d'invoquer un syndrome pluriglandulaire, en se rappelant que la thyroïde, les glandes sexuelles et l'hypophyse (ou la région juxta-hypophysaire des centres nerveux), sont les organes auxquels il faut songer. Mais, en dehors des cas où ce syndrome a un point de départ uniglandulaire facilement reconnaissable, il faut avouer que cette pathogénie devient hypothétique.

Il y a des obésités d'origine endocrinienne. Il n'est pas prouvé qu'elles le soient toutes. Même les troubles sexuels dont elles s'accompagnent souvent sont inconstants.

N'y a-t-il pas d'ailleurs d'autres organes importants, le foie, le pancréas, le rein, les centres nerveux qui peuvent, eux aussi, troubler la nutrition et l'orienter vers une utilisation défectueuse des graisses. Que dire du tissu conjonctif dont les cellules sont les réservoirs vivants ou s'accumulent les substances grasses ? A-t-il un rôle purement passif ?

Avouons qu'il y a, dans la pathogénie de l'obésité, beaucoup de points obscurs que n'a pas encore complètement éclairés l'étude des glandes endocrines.

Si l'obèse semble, au premier abord, exubérant de santé, le *maigre* au contraire a le plus souvent un air triste et maladif. Chez lui, la nutrition semble défectueuse et l'assimilation imparfaite.

L'émaciation, de même que l'embonpoint excessif relève de causes nombreuses et variées. Parmi ces causes, les unes sont banales : la plus habituelle est l'insuffisance de l'alimentation. Dans l'anorexie mentale, par exemple, les malades ne se nourrissant plus arrivent quelquefois à l'état squelettique : ils fondent et se dessèchent. La misère peut avoir les mêmes conséquences. Les déperditions excessives qui se produisent au cours des maladies longues et graves peuvent également déterminer un amaigrissement considérable. Dans ces cas, aux déperditions exagérées et à l'insuffisance des ingesta, s'ajoutent parfois des altérations ou des troubles fonctionnels de certaines glandes endocrines, particulièrement des surrénales et du pancréas.

Toutes les causes physiologiques ou pathologiques de désassimilation excessive : les fatigues, l'action prolongée d'une chaleur exagérée, les émotions, les chagrins, les affections gastro-intestinales graves, modifient presque aussi bien que les maladies cachectisantes le bilan de la nutrition et entraînent rapidement une diminution du poids corporel, surtout quand la réparation est insuffisante. Nous avons vu que, dans les premières années de la vie, une alimentation insuffisante ou mal réglée et des troubles digestifs ont souvent des conséquences redoutables. Dans l'athrepsie, à l'exception de l'hypophyse, la plupart des glandes endocrines ont, il est vrai, subi des altérations assez profondes, et il est difficile de dire si elles sont la cause ou l'effet de la dénutrition.

Mais, à côté de ces causes d'émaciation qui agissent : soit en diminuant les recettes de l'organisme, soit en augmentant ses dépenses, et qui arrivent ainsi à provoquer une fonte des tissus et une diminution de poids allant jusqu'à la cachexie, il est intéressant de préciser l'action des glandes endocrines.

Si l'insuffisance thyroïdienne, en modifiant les échanges nutritifs détermine souvent : soit un empâtement myxœdémateux, soit une surcharge graisseuse des tissus, des effets diamétralement opposés se produisent souvent dans la maladie de Basedow où la circulation est toujours accélérée et le système nerveux instable ; alors l'amaigrissement est habituel et parfois considérable. On a essayé d'oppo-

ser à l'insuffisance hypophysaire qui ferait naître l'obésité, un hyperpituitarisme qui serait cause de maigreur ; mais, sur ce point, les faits cliniques et expérimentaux sont encore contradictoires et il semble probable que le rôle des centres nerveux est prédominant.

L'hyperorchidie et l'hyperovarie ont été, elles aussi, regardées comme des causes de maigreur.

Plus intéressante est l'action de la surrénale. Son insuffisance, aussi bien dans les syndromes aigus qui apparaissent au cours des maladies graves à forme maligne, que dans la maladie d'Addison, entraîne un amaigrissement considérable et un trouble profond de la nutrition. Les manifestations cliniques se groupent alors en un syndrome dont on retrouve toujours, pour caractères dominants : l'asthénie, l'abattement, l'hypotension, une circulation défectueuse, une tendance au collapsus, à la syncope et même à la mort subite, des éruptions érythémateuses, quelquefois même une pigmentation anormale. Si les accidents durent longtemps comme dans les fièvres typhoïdes adynamiques ou dans quelques scarlatines malignes, on voit se produire un amaigrissement énorme, une véritable déshydratation des tissus, avec des troubles trophiques de la peau et une tendance aux lésions nécrotiques.

Il serait imprudent d'affirmer l'existence d'une altération grave des surrénales, toutes les fois qu'apparaissent quelques-uns de ces symptômes ; ces glandes sont en effet des nœuds importants du plexus solaire et des troubles graves du sympathique abdominal peuvent se traduire par des manifestations analogues, y compris la pigmentation ; mais leur action est au moins probable, dans certaines dystrophies où dominant l'amaigrissement et la cachexie et qui se présentent avec une physionomie spéciale.

Les sujets ressemblent alors à des phtisiques ; ils sont d'ailleurs souvent tuberculeux et toujours exposés à le devenir. Ils sont maigres, décharnés. Leur peau est sèche, amincie, squameuse et comme crasseuse. Elle est généralement pigmentée, du moins par places et la raie blanche apparaît facilement. Les extrémités sont froides, cyanosées, souvent couvertes de placards érythémateux, quelquefois de lésions ulcéreuses que, l'hiver, on attribue volontiers à des engelures, et plus ou moins tuméfiées. Les cheveux sont secs, lanugineux ; le système pileux est anormalement développé sur le dos et sur les membres, les cils sont longs, les yeux brillants

et enfoncés dans les orbites. Les ongles sont déformés, les dents altérées ou déchaussées, les muscles sont atrophiés et les os sont plus ou moins modifiés : asthéniques et fatigués par le moindre effort, les malades restent étendus et inertes ; on les croirait idiots, ils conservent cependant une certaine intelligence. La tension artérielle est basse, le rythme cardiaque souvent troublé, le pouls mou et fréquent, on trouve souvent une certaine quantité d'albumine dans l'urine. Les digestions sont mauvaises et la diarrhée est assez fréquente. L'aspect de ces enfants est celui des phtisiques arrivés à la dernière période de la cachexie. Beaucoup ont en effet des lésions tuberculeuses, mais souvent on s'étonne en les examinant du peu d'importance des localisations bacillaires ; d'ailleurs d'autres infections, notamment des affections intestinales, banales ou spécifiques peuvent se trouver à l'origine de ce syndrome menaçant où se rencontre à chaque pas la marque de la surrénale et celle du sympathique.

#### LA CHLOROSE

Il ne faut pas considérer la chlorose comme une simple anémie : c'est une véritable maladie, beaucoup moins fréquente aujourd'hui qu'autrefois. Elle a les caractères d'une dystrophie générale, à localisations multiples et d'une durée variable. Elle est en rapport avec un trouble de la fonction génitale, chez la jeune fille et se produit après la puberté.

Les altérations du sang sont importantes et spéciales, mais elles diffèrent par plusieurs points de celles des autres états anémiques. La densité du sang est faible, surtout en raison de la diminution de l'hémoglobine, car le nombre des hématies est relativement élevé, dans beaucoup de cas, tandis que leur teneur en hémoglobine est toujours abaissée. Les globules rouges sont irréguliers : la *poïkilocytose* et l'*anisocytose* très accentuées ; les plaquettes sanguines sont généralement augmentées (hématoblastes d'Hayem) ; les modifications des leucocytes sont moins importantes. Des altérations analogues se retrouvent chez les nourrissons alimentés trop exclusivement avec du lait, dans les formes d'anémie par *oligosidérémie*, où le chiffre de l'hémoglobine et par conséquent du fer sanguin est de même très abaissé. La dystrophie sanguine

de la puberté et celle de la petite enfance se rapprochent ainsi l'une de l'autre.

Mais, dans la chlorose, à côté de cette dystrophie sanguine, combien d'autres manifestations plus ou moins constantes qui permettent de la placer parmi les symptômes pluriglandulaires.

Voici d'abord le facies, qui permet de reconnaître les malades au premier abord. Elles ont, en effet, une pâleur verdâtre et translucide de vieille cire ; leurs muqueuses sont décolorées et la peau semble légèrement bouffie.

Puis, les modifications de l'appareil génital. L'ovaire est sinon en état de dysplasie, du moins en état de fonctionnement défectueux. La menstruation est irrégulière, parfois même elle se supprime complètement ; dans d'autres cas, au contraire, elle devient excessive et douloureuse. Le sang des règles est pauvre, décoloré et la leucorrhée est fréquente en dehors de toute infection. L'utérus se développe imparfaitement : il reste souvent petit, infantile, et les organes génitaux externes sont peu pubescents ; les seins eux-mêmes sont peu volumineux ou surtout peu glandés

Tantôt la croissance est arrêtée, tantôt, au contraire, elle est trop rapide. N'a-t-on pas, dans ces cas opposés, le droit de soupçonner des influences glandulaires, thyroïdiennes ou hypophysaires ? Le corps thyroïde, en effet, est le siège de troubles presque aussi importants que l'appareil génital lui-même et plusieurs auteurs rangent la chlorose parmi les dystrophies thyroïdiennes. Chez beaucoup de jeunes filles, on observe : soit une augmentation de volume de cette glande, soit des signes d'hyperthyroïdie pouvant aller jusqu'à la maladie de Basedow, soit, au contraire, des symptômes d'hypothyroïdie avec empâtement plus ou moins marqué du tégument. Les autres glandes peuvent souffrir, elles aussi, mais c'est entre l'ovaire et la thyroïde qu'aux différentes époques de la vie, les solidarités et les synergies sont particulièrement évidentes.

La circulation est plus ou moins modifiée. L'aplasie des artères et du cœur, si souvent notée, l'abaissement de la tension artérielle, la diminution de la densité du sang et un certain degré d'éréthisme cardio-vasculaire expliquent la plupart des troubles fonctionnels et des signes physiques qui tiennent une si grande place dans la

symptomatologie de la chlorose et lui donnent une physionomie si particulière.

Tout l'organisme souffre dans sa nutrition. L'appareil respiratoire est parfois le siège de manifestations qui font craindre une tuberculose pulmonaire. Les digestions laissent toujours à désirer ; faut-il citer la diminution, l'exagération, les bizarreries et les caprices de l'appétit, les douleurs épigastriques, les vomissements, l'aérophagie, les modifications du chimisme stomacal, dont l'ulcère peut être la conséquence, la constipation et les colites, généralement d'origine spasmodique ?

Les manifestations nerveuses ne sont pas moins fréquentes chez les chlorotiques ; elles ont d'ailleurs des origines multiples, les unes relevant de l'hystérie, d'autres de l'anémie, d'autres encore de l'hypothyroïdie ou de l'hyperthyroïdie.

Et cependant, l'habitus extérieur des malades, en dehors de la pâleur des téguments et de certains signes d'infantilisme, ne semble pas inquiétant. L'amaigrissement est loin d'être constant : les chairs sont plutôt molles et empâtées qu'émaciées. Si les malades accusent volontiers une lassitude contre laquelle elles tentent vainement de réagir, elles sont d'ailleurs apyrétiques.

Qu'est-ce donc que cet état dystrophique et d'où provient-il ? Dans certains cas, il semble imputable à une tare des ascendants, tantôt à la tuberculose qui se rencontre fréquemment chez eux, tantôt, mais peut-être plus rarement à la syphilis ; quelquefois à des infections aiguës, graves, à l'alcoolisme, etc. Certaines chlorotiques sont nées de mères chlorotiques elles-mêmes.

De tout temps, sa pathogénie a été très discutée. Elle s'éclaire cependant si l'on consent à reconnaître un fait clinique indiscutable, à savoir que, dans tous les cas, deux éléments d'une importance capitale se trouvent intimement associés : d'une part, une *dystrophie spéciale* et, d'autre part, la *puberté*, c'est-à-dire, *chez la jeune fille* et chez elle seule, l'entrée en fonction de l'appareil génital, car une vraie chlorose ne se rencontre pas chez les garçons.

Poser la question de cette manière, c'est éliminer d'emblée une foule de théories qui attribuaient à des troubles fonctionnels d'un intérêt secondaire, une influence causale de premier ordre. On se rappelle la part extraordinaire faite aux troubles digestifs ou à la dilatation de l'estomac, aux troubles nerveux, aux troubles de la



circulation ou de l'hématopoïèse, à l'affaiblissement des sujets, à la tuberculose, etc. Certes, toutes ces manifestations existent, mais il faut les mettre à leur place. Les souffrances organiques qu'elles traduisent sont des manifestations secondaires qui se groupent autour d'autres symptômes vraiment primordiaux.

La chlorose est liée, d'une manière indissoluble, à une *dysplasie ovarienne*. Dans l'antiquité, HIPPOCRATE, GALIEN, AVICENNE, MERCATUS, n'avaient pas d'autre opinion ; plus près de nous, ROKITANSKY et une foule de cliniciens ont défendu la notion traditionnelle.

Les deux théories les plus modernes attribuent la chlorose à une altération de la sécrétion interne des ovaires.

NOORDEN est l'auteur de la première. De l'ovaire partent normalement des hormones qui stimulent l'activité des organes hématopoiétiques et la régénération du sang. Si la sécrétion ovarienne est insuffisante, la moelle osseuse, ne recevant plus son stimulant, devient elle-même, insuffisamment active.

Pour ruiner cette hypothèse, il suffit de montrer que jamais l'ablation des ovaires n'a produit la chlorose et que cette maladie n'est pas simplement une anémie.

La seconde est d'ARCANGELI : elle a été reprise par VILLEMEN (1908). Elle conçoit la chlorose comme le résultat d'une intoxication par des lipoides hémolytiques sécrétés par le corps jaune. Mais l'anémie de la chlorose ne ressemble guère à une hémolyse, et l'action des lipoides incriminés explique-t-elle toutes les manifestations de la maladie ?

Ce que nous savons de l'action exercée par l'ovaire sur les autres parties constituantes de l'appareil génital, des rapports des glandes endocrines entre elles, de leur solidarité, de leur influence sur certains tissus, comme celui de la moelle osseuse, qui s'en rapprochent par plusieurs de leurs caractères, et de l'action régulatrice que ces organes exercent sur la nutrition, ne nous permet-il pas d'entrevoir la pathogénie de la chlorose ?

Lorsque l'ovaire ne se développe pas normalement, l'insuffisance de sa fonction endocrinienne a son retentissement hormonal sur l'utérus, qui reste plus ou moins infantile, sur la menstruation, qui est arrêtée ou, au contraire, exagérée, sur les organes génitaux externes, sur la glande mammaire elle-même et sur toute l'économie.

Le fait n'est guère contestable, quelle que soit d'ailleurs la manière dont on l'explique.

Il est un tissu qui subit particulièrement l'influence de cette dysplasie évolutive, c'est la moelle osseuse, en tant qu'organe hémato-poiétique. Certes, elle n'est pas atteinte au même degré dans tous les cas, et la corrélation qui existe entre le trouble de l'évolution ovarienne et l'apparition de l'anémie, n'est pas constant ; cependant on peut dire que, parmi les réactions provoquées par la dysplasie ovarienne, celles de la moelle osseuse sont particulièrement intéressantes. L'anémie de la chlorose n'est pas, en effet, le résultat d'une hémolyse, mais d'une dysplasie globulaire, se traduisant surtout par l'insuffisance de l'hémoglobine.

Les glandes endocrines réagissent également, surtout la thyroïde, et leur action se reconnaît souvent d'après les symptômes ; mais leurs troubles fonctionnels ne s'orientent pas toujours dans le même sens. Tantôt, en effet, ces glandes manifestent une suractivité plus ou moins grande, tantôt au contraire une véritable insuffisance, sans qu'il soit toujours facile de saisir la cause de ces différences. On sait pourtant qu'à la stimulation transmise par les hormones d'un autre organe glandulaire, chaque glande répond à sa manière, suivant les individus, et quelquefois d'une façon qui semble illogique, en raison peut-être de prédispositions individuelles dont nous ne connaissons pas encore tous les éléments.

Et, après ces glandes, la dysplasie ovarienne influence non seulement le système nerveux de la vie végétative, mais l'encéphale et toutes les grandes fonctions. Il n'est pas facile alors, dans ce complexe symptomatique, de distinguer la part qui revient à l'ovaire lui-même de celle qu'il faut attribuer à la moelle osseuse, aux glandes endocrines, au système nerveux et aux autres organes influencés par son insuffisance fonctionnelle.

Est-ce par l'entremise des lipoides du corps jaune ou par son tissu interstitiel que la glande ovarienne exerce des actions hormoniques sur les différents organes. Il reste encore une part d'hypothèse dans ce qui a été dit à ce sujet, mais il est certain que dans l'ovaire comme dans le testicule, à côté de l'organe de reproduction il y a un tissu endocrinien qui exerce sur les autres glandes closes et sur le mécanisme régulateur de la nutrition une influence indiscutable.

La chlorose nous apparaît donc comme une dystrophie d'origine ovarienne, à manifestations multiples, les unes essentielles, les autres accessoires, la plupart des glandes endocrines et des tissus étant influencés, à des degrés variables, par le trouble de la glande génitale.

Je pourrais, sans grand profit, présenter d'autres types morbides, dans lesquels on reconnaîtrait plus ou moins facilement l'influence associée de plusieurs insuffisances ou de plusieurs suractivités glandulaires. Les troubles de nutrition que peuvent réaliser ces associations sont, en effet, nombreux et variés. D'une manière générale, quand on rencontre une dystrophie que n'expliquent, ni une hérédité fâcheuse, ni une infection, ni une intoxication aiguës ou chroniques, ni un trouble de circulation ou d'innervation, ni une lésion organique importante, on songe naturellement à une influence glandulaire ; il ne faudrait cependant pas expliquer de cette manière tout ce que l'on comprend mal.

Les troubles pluriglandulaires, nous en avons chaque jour la preuve, ne limitent pas leur action à la constitution de quelques types morbides plus ou moins nettement déterminés ; ils interviennent certainement, mais pour une part plus ou moins importante, dans la constitution d'une foule d'affections ou de syndromes.

Souvent un symptôme saillant éveille l'idée de la souffrance de telle ou telle glande ; il n'en faut pourtant pas conclure de suite que c'est elle qui joue le rôle prépondérant. Tant que l'étude des tests, auxquels on a recours pour déterminer la part des principales glandes dans la constitution d'un syndrome complexe ne sera pas plus avancée, beaucoup de nos conclusions resteront hypothétiques.

Sans doute les syndromes pluriglandulaires existent et ont en clinique une importance qui s'accroîtra plutôt qu'elle ne diminuera : les études anatomiques, physiologiques, expérimentales et cliniques le montrent chaque jour ; mais le temps n'est pas encore venu où l'on pourra dire à coup sûr : voilà un syndrome thyroïdien, un syndrome génital, un syndrome hypophysaire ou un syndrome surrénal, pour ne parler que des plus importants.

C'est évidemment le but vers lequel on doit se diriger, car il a une importance clinique indiscutable ; mais quand nous sera-t-il permis de l'atteindre ? Les lésions ou les troubles fonctionnels d'une même glande ne se traduisent pas toujours par des manifestations de même ordre, quoique plus ou moins accentuées ; souvent elles donnent naissance à des symptômes différents ou même opposés. Autour du myxœdème, par exemple, gravitent une foule de dystrophies généralisées ou mono-symptomatiques (HUTINEL et MAILLET), attribuées à tort ou à raison à l'insuffisance de la fonction thyroïdienne. Comparons ces manifestations à celles de la maladie de Basedow. Sont-elles diamétralement opposées, comme si les unes résultaient uniquement d'une insuffisance et les autres d'un excès de l'activité thyroïdienne ? Mais alors comment interpréter les cas dans lesquels les symptômes de suractivité alternent avec ceux d'insuffisance, ceux surtout dans lesquels ils s'observent simultanément chez un même sujet ?

Et la surrénale ! La maladie d'Addison et le syndrome d'insuffisance surrénale qui vient parfois imprimer aux maladies un caractère malin ont certainement des points de contact ; mais combien ces deux états sont loin d'être superposables ! Pour effacer les distances, on place entre elles le sympathique ; mais les preuves que l'on donne de ces conceptions sont-elles toutes irrécusables ?

Souvent, il faut l'avouer, nous soupçonnons l'origine pluriglandulaire d'une dystrophie, en gros, presque d'instinct, et il nous est difficile de pousser plus loin l'analyse. Ce n'est pas ainsi qu'en clinique on arrive à un résultat vraiment utile. Dans un cas douteux, il faut examiner non seulement toutes les glandes, mais tous les appareils et tous les organes, parce que tous peuvent contribuer à modifier la nutrition.

Il est des infections ou des intoxications chroniques dont l'action dystrophifiante ne fait de doute pour personne ; je puis citer l'alcoolisme, le saturnisme, la tuberculose, le paludisme et surtout la syphilis qui, dans sa forme héréditaire, exerce sur le développement des enfants une influence si considérable. Mais, si l'hérédosyphilis fait tour à tour des nains ou des géants, des obèses ou des maigres, des infantiles et des cachectiques, ce n'est pas en tant qu'infection spécifique ; c'est par l'intermédiaire des lésions glandulaires ou

organiques qu'elle fait naître dans une foule d'appareils à sa période septicémique. Ce qu'elle fait, d'autres processus morbides, toxiques, infectieux ou même néoplasiques le réalisent dans certains cas et entraînent, eux aussi, des dystrophies sensiblement pareilles malgré les différences de leurs origines. Le problème est donc loin d'être simple ; mais afficherons-nous une prétention ridicule en disant qu'un grand pas a déjà été fait vers sa solution ?

---

## CHAPITRE V

# DYSTROPHIES COMMUNES DE L'ADOLESCENCE

*Syndromes cliniques. — Habitus extérieur. — Déformations osseuses (rachitisme tardif). — Troubles circulatoires. — Appareil respiratoire. — Appareil digestif. — Appareil urinaire (albuminurie orthostatique). — Céphalée de croissance. — Système nerveux végétatif. — Équivalents dystrophiques. — Formes cliniques. — Importance de l'héredo-syphilis.*

Dans l'étude des dystrophies glandulaires et pluriglandulaires que nous venons de passer en revue, nous avons pu nous appuyer sur l'anatomie pathologique et sur l'expérimentation. Si plusieurs de ces états n'ont pas un caractère définitif et ne constituent pas encore de véritables entités morbides, il ne faut guère s'en étonner. Quelques-uns présentent entre eux de telles analogies qu'il est difficile de les différencier ; pour d'autres, il est impossible de déterminer si leurs origines sont glandulaires ou nerveuses : enfin il en est dont les causes multiples et complexes ne peuvent encore être précisées par les moyens dont nous disposons. Les notions que nous avons acquises à leur sujet sont donc incomplètes ; elles ne sont cependant pas inutiles. Si l'interprétation de certains faits cliniques est encore nébuleuse, la plupart de ces faits sont assez nettement établis pour ne pas changer avec l'orientation de nos idées.

Sur les dystrophies dont nous abordons maintenant la description, l'anatomie pathologique ne nous renseignera guère, car les malades ne meurent pas ; d'autre part, l'expérimentation ne nous apportera pas souvent un utile secours ; nous n'aurons donc pour guide que l'observation clinique. Elle nous permettra du moins d'étudier des faits précis et de les grouper d'une manière logique ; mais, quand il s'agira d'en discuter les origines, force nous sera

parfois de recourir à l'hypothèse, de nous appuyer sur des symptômes qui n'auront peut-être qu'une importance douteuse et même de ne pas négliger les analogies. Nous n'allons pas cependant nous aventurer sur un terrain inconnu. Ce que nous avons vu, tous les médecins l'ont observé ; beaucoup en ont fait mention et plusieurs en ont risqué une interprétation. Les dystrophies de l'adolescence n'ont souvent qu'une durée limitée ; mais elles ne disparaissent pas comme un rêve, beaucoup laissent après elles des traces indélébiles ou impriment aux sujets qui les ont présentées des caractères particuliers.

Souvent nous devons accuser des troubles fonctionnels des glandes endocrines, sans pouvoir toujours préciser celle qui est directement responsable. Il en est une du moins dont le rôle est indiscutable : c'est la glande génitale, ovaire ou testicule. C'est son développement qui active la poussée évolutive chez un sujet qui, d'enfant devient adulte.

Ne serait-il pas puéril cependant de lui imputer, à elle seule, toutes les manifestations que nous allons voir se grouper dans un ordre qui, s'il n'est pas absolument constant, se reconnaît pourtant dans la plupart des cas. Si nous avons cette imprudence, les faits expérimentaux nous infligeraient dès maintenant un démenti formel.

A l'époque de sa maturation, la glande génitale influence soit directement par ses hormones, soit indirectement par l'intermédiaire du sympathique, non seulement les glandes closes, mais la plupart des organes et des tissus. Dans les glandes endocrines, on voit apparaître des modifications de forme, de structure et d'activité fonctionnelle que tout le monde connaît ; sur d'autres organes, les centres nerveux, la moelle osseuse, l'appareil circulatoire, le rein, la peau, l'action de la puberté n'est guère moins certaine, mais sans doute moins directe.

Pour peu que les perturbations endocriniennes ou sympathiques aient quelque gravité, elles ne sont guère compatibles avec un développement normal et régulier de l'organisme ; on voit donc apparaître des modifications fâcheuses de la croissance, de l'énergie, de l'activité et surtout de la beauté des formes, c'est-à-dire de l'expression la plus pure d'une évolution harmonieuse. L'orage passé, on retrouvera plus tard, les traces que ce trouble aura laissées.

Il est donc des cas où les organes, glandes ou viscères, influencés par une évolution pénible et irrégulière de l'ovaire ou du testicule ne traduisent pas leur souffrance exclusivement par des troubles fonctionnels, mais par de véritables lésions. Il en est même où l'on voit se manifester des déviations des processus nutritifs et des réactions organiques assez accentuées pour caractériser de véritables états diathésiques. Nous montrerons plus tard que c'est principalement chez les sujets porteurs de tares héréditaires que les troubles dystrophiques affectent cette orientation fâcheuse.

Certaines dystrophies des nourrissons et des petits enfants ont, avec celles des adolescents, des analogies que nous avons déjà signalées. Cependant, en général, on hésite à les attribuer à l'action des glandes endocrines. Des lésions glandulaires existent sans doute dans ces cas, les autopsies le prouvent, mais il est difficile de dire si elles ne sont pas plutôt le résultat que la cause du trouble de la nutrition. Il semble que l'action de ces glandes, si elle existe, se fonde dans un ensemble de manifestations, dominé par l'état de l'appareil digestif, dont le rôle semble vraiment prépondérant dans les premiers temps de la vie extra-utérine. Alors, les glandes closes les plus importantes ne semblent pas encore nettement différenciées. Si la thyroïde, par exemple, n'est pas développée au moment de la naissance, ce n'est qu'après plusieurs mois que les signes du myxœdème se reconnaissent. Quant à la glande génitale, son rôle est nul : peu importe à cet âge que le sujet soit une fille ou un garçon : c'est un être neutre dont le testicule ou l'ovaire n'influenceront activement la nutrition que longtemps après. De l'hypophyse, on ne sait qu'une chose : c'est que, dans certains cas d'hypotrophie, elle semble indemne, alors que les autres glandes sont altérées. La surrénale peut présenter des lésions importantes sans qu'on sache exactement ce qui en résulte. En attendant l'entrée en scène des autres glandes, le thymus semble tenir le premier rôle. Plus tard les glandes se développent progressivement, leurs fonctions se précisent et l'on se rend mieux compte du rôle qu'elles remplissent dans la croissance et la nutrition.

Les dystrophies que l'on voit se dessiner à l'époque de la puberté sont moins diffuses que celles de la petite enfance. Si elles portent de préférence sur un tissu, par exemple sur la moelle osseuse, elles ne l'atteignent que dans quelques-unes de ses parties les moins



avancées dans leur évolution. Leurs effets se limitent mieux au tissu lésé ; mais, simultanément on voit apparaître, dans beaucoup de cas, des réactions nerveuses complexes, des troubles de la circulation, de la fonction rénale ou des modifications dans l'équilibre des organes dont il n'était guère question chez les très jeunes sujets. Ou bien elles se localisent dans certains appareils, parfois d'une manière à peu près exclusive. Elles ont un caractère nettement évolutif et plusieurs tendent à disparaître quand le développement est achevé.

A leur origine, on distingue mieux l'action des principales glandes régulatrices de la nutrition dont le rôle, à cette période de l'existence est particulièrement important ; mais il n'est pas toujours facile de déterminer avec certitude la responsabilité de telle ou telle glande. Souvent, chez un même sujet, deux glandes importantes, la thyroïde et l'hypophyse par exemple semblent troublées dans leur fonction en même temps que la glande génitale. D'ordinaire, la première est plus souvent en cause avant la puberté, la seconde un peu plus tard, mais il n'est pas rare que l'une comme l'autre présente dans les manifestations de sa souffrance une véritable instabilité. Nous reviendrons plus tard sur ces considérations quand nous aurons étudié les faits cliniques.

### Syndromes cliniques.

Les dystrophies des adolescents sont assez variables dans leurs aspects ; elles se présentent sous trois types principaux :

Dans le *premier*, le mieux connu et le plus fréquent, se rangent des sujets, garçons ou filles de taille généralement élevée, qui présentent un ensemble de symptômes que j'ai depuis longtemps groupés. Il semble que les troubles hypophysaires y prennent une place importante.

Dans le *second*, la taille ne dépasse guère la moyenne, quelquefois même elle lui est inférieure, mais la plupart des autres symptômes qui caractérisent le premier type s'y retrouvent ; quelquefois même ils apparaissent de bonne heure et ont une gravité particulière. Le rôle de l'hypophyse semble plus effacé et on peut croire que les troubles de la fonction thyroïdienne sont plus importants.

Dans le *troisième*, on ne voit se dessiner nettement l'influence d'aucune glande, ce qui ne veut pas dire qu'il n'en existe pas ; mais alors c'est un organe, un tissu ou un appareil qui semblent particulièrement atteints, comme s'ils avaient été sensibilisés par une tare antérieure, héréditaire ou acquise.

Nous examinerons successivement ces trois types ; nous y trouverons des manifestations communes plus ou moins nettement caractérisées. D'ailleurs, à chacun d'eux correspondent des formes moyennes, légères ou graves. Parmi les symptômes les plus saillants, il en est que l'on peut considérer comme des *équivalents dystrophiques* : ils s'associent souvent entre eux, mais dans des proportions variables. Il est rare que, chez un sujet, ils aient tous la même importance ; d'ordinaire, l'un deux l'emporte sur les autres, au point, dans certains cas, de paraître exister seul, ce qui n'empêche pas de leur reconnaître à tous une *parenté originelle*.

A. *Premier type*. On rencontre fréquemment, surtout dans la classe aisée, de grands garçons ou de grandes filles, entre treize et dix-sept ans qui, après une croissance rapide et souvent excessive, présentent un ensemble de symptômes vraiment caractéristique. Ils ont grandi trop vite et leurs proportions ne sont plus équilibrées.

Voici, par exemple, des fillettes ; elles sont pâles, maigres, fatiguées et dolentes ; elles souffrent de partout. Examinons-les : leur taille est suffisante, parfois excessive ; le bassin est large, déjà développé ; les jambes et surtout les cuisses semblent trop longues, elles ont d'ailleurs un volume à peu près satisfaisant. Mais, au-dessus de ce segment inférieur, on voit un torse grêle, étroit, souvent déformé et, surmontant le tout, une tête qui semble ridiculement petite. On peut reconnaître dans ces caractères l'exagération des processus normaux.

Chez les garçons, la disproportion entre les divers segments du corps n'est pas toujours aussi frappante. Ils ont poussé tout en longueur : la tête est peu volumineuse, infantile ; le thorax étroit, cylindrique ou au contraire trop aplati semble étriqué ; la colonne vertébrale n'a pas toujours des courbes régulières ; les membres trop grêles semblent démesurément longs, les épaules sont tombantes. Chez ces adolescents, les déformations des os et des articulations

sont communes, la nutrition se fait mal, tous les organes, tous les

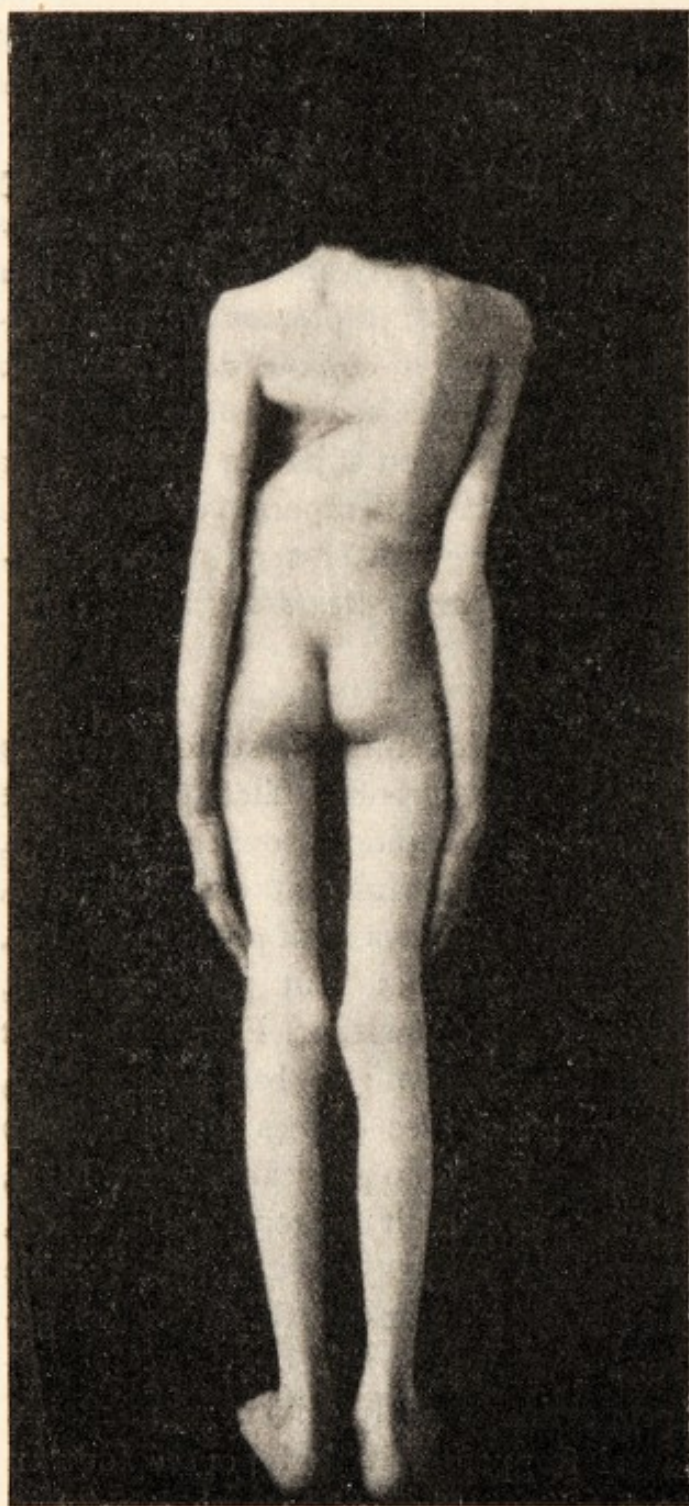


Fig. 5. — Dystrophie de l'adolescence.  
Premier type.

sont humides, cyanosés, sujets aux engelures. Le nez et souvent les

tissus sont en souffrance. Ils ont grandi trop vite et sont mal bâtis.

Les uns ne sont pas à proprement parler des géants, mais leur taille atteint souvent ou dépasse 1 m. 80. Les efforts, les marches un peu longues ou même la station verticale, quand elle se prolonge, les fatiguent et l'essoufflement vient vite après une montée ou une course rapides. Leur résistance est amoindrie ; ils sont lents, mous et manquent de fond.

Dans tous les organes, la nutrition se fait mal, et l'on a dit souvent de ces grands enfants qu'ils étaient des candidats à la tuberculose, sinon des tuberculeux latents.

La circulation est défectueuse : les mains, généralement longues, sont violacées, froides, moites, désagréables à toucher ; les pieds

oreilles sont rouges et glacés ; on sent que les extrémités sont mal irriguées.

Les palpitations sont fréquentes, accompagnées ou non d'un certain degré d'angoisse précordiale, quelquefois même de vertiges ou de tendances à la syncope. Si l'on examine le cœur, on ne découvre aucune lésion des valvules ni des orifices, mais souvent des troubles passagers du rythme qui font songer à un rétrécissement mitral. L'énergie de l'organe, la fréquence et la régularité de ses battements se modifient suivant que le sujet est debout ou couché.

Dans la station verticale, les battements s'accélèrent généralement ; ils soulèvent, font onduler la région précordiale et se perçoivent avec une grande netteté. Parfois la pointe s'abaisse d'un ou même deux centimètres. Les bruits sont forts et le second temps est énergiquement frappé. Les battements artériels sont visibles au cou, le pouls est large et dépressible. La tension artérielle se modifie ; entre les maxima et les minima, on note des écarts assez considérables qui trahissent l'énergie de l'effort réalisé par le muscle cardiaque pour assurer l'équilibre circulatoire.

Dès que l'enfant est couché, le cœur se calme, les pulsations se ralentissent : de 120, leur nombre tombe en quelques minutes à 90 ou même plus bas. Le pouls diminue d'amplitude et la pointe remonte à sa place. Le rythme du cœur tarde un peu plus à redevenir normal. Tout l'appareil circulatoire est ainsi en état d'équilibre instable.

Les urines sont foncées, peu abondantes, chargées d'urates et d'oxalates ; souvent l'acide nitrique y fait apparaître des cristaux de nitrate d'urée ; mais surtout, il est fréquent qu'à certaines heures de la journée elles contiennent une proportion parfois très élevée d'albumine. Il s'agit alors de ces albuminuries de l'adolescence, cycliques ou surtout orthostatiques, dont la cause occasionnelle paraît souvent être une attitude défectueuse de la colonne vertébrale, mais dont la cause efficiente est surtout une stase sanguine, avec une certaine débilité rénale qu'expliquent, soit le trouble général de la nutrition, soit parfois une hérédité fâcheuse.

Les fonctions digestives sont assez irrégulières. L'appétit est souvent conservé, mais il est capricieux et irrégulier. Après les repas, l'estomac est pesant ou douloureux ; on le voit fréquemment

atone, dilaté, clapotant et surtout abaissé. L'intestin, inerte ou contracté est assez souvent ptosé, la constipation est loin d'être rare et parfois la colite s'ensuit. Le foie fonctionne mal ; ses éléments ne se comportent guère mieux que ceux des reins.

La fonction génitale n'est pas très éveillée ; elle est plutôt torpide. Si quelques-uns de ces enfants s'adonnent à l'onanisme, d'autres au contraire sont vertueux sans effort.

En dehors de toute lésion matérielle, la respiration est souvent gênée ; au moindre effort, les malades sont anhéants, essoufflés et l'étroitesse du thorax n'est pas toujours suffisante pour expliquer cette dyspnée. Si on ausculte les poumons, on note, chez certains sujets, une faiblesse très nette du murmure vésiculaire, quand ils sont dans la position verticale. Alors, il ne s'agit pas toujours, comme on le croit souvent, d'un début de tuberculose, mais d'une véritable élongation du poumon. L'abaissement du diaphragme, très marqué lorsque le sujet est debout, diminue quand il est couché, et les bruits respiratoires redeviennent normaux.

Le système nerveux est particulièrement intéressant à étudier. Le caractère se modifie dans presque tous les cas. Tel enfant qui, jusque-là était gai et turbulent, devient tout à coup morne et éteint. Les études sont difficiles et peu fructueuses. Si l'écolier veut s'appliquer ou si on l'y force, en vue des examens qui jalonnent cette étape de l'existence, il est bientôt épuisé et comme fourbu ; de bon élève qu'il était, il devient un sujet médiocre qui suit péniblement sa classe. Après quelques minutes d'attention, la tête devient pesante et douloureuse. Cette céphalée, dite de croissance, est quelquefois le symptôme prédominant ; elle annihile ou stérilise l'effort intellectuel et condamne le jeune garçon à une inaction prolongée, à un âge où cependant le travail apparaît comme une nécessité inéluctable. Elle s'accompagne chez certains sujets de troubles de la vue et peut conduire à un état inquiétant de dépression nerveuse. Il ne faut pas essayer de lutter contre elle ; il est préférable d'accorder sans hésitation aux enfants le calme et le repos dont ils ont besoin. Si on les contraint à redoubler d'efforts, on n'aboutit généralement qu'à rendre le travail définitivement impossible.

En présence de ces jeunes garçons, on se demande souvent quelle est la cause de cette douleur qui revient constamment, fatalement,

après quelques minutes de travail ou d'attention, même chez les mieux intentionnés. On examine le nez qui, dans l'enfance est une cause si fréquente de céphalgie, les yeux, les dents, l'estomac, l'intestin et, comme beaucoup de parents, on accuse trop souvent la paresse. Il y a certainement autre chose, mais quoi ? On a vite fait de parler d'épuisement nerveux, de neurasthénie, d'onanisme, etc.

Or, sur de bonnes radiographies, on voit souvent une augmentation notable de la selle turcique en largeur et en profondeur, qui indique un accroissement notable du volume de l'hypophyse et fait soupçonner un trouble fonctionnel de cette glande.

Chez les fillettes, l'effort intellectuel est ordinairement moins considérable ; la céphalée est donc plus exceptionnelle, mais on observe assez fréquemment des manifestations nerveuses qui se rattachent plus à l'hystérie qu'à la neurasthénie. Elles sont impressionnables, sensibles à l'excès, vite déprimées ; elles présentent souvent des troubles de sensibilité et se suggestionnent facilement. L'anorexie mentale se constate assez souvent dans ces conditions. L'enfant souffrant pendant sa digestion en arrive à redouter l'ingestion des aliments ; bientôt elle refuse de manger et devient incapable de se nourrir. On la voit maigrir rapidement et cet état de dénutrition est plein de périls, car la tuberculose guette ces sujets inanitiés.

Le système nerveux végétatif est particulièrement impressionnable et comme sensibilisé. Son influence se traduit par une foule de troubles vaso-moteurs et par des troubles organiques que nous examinerons plus loin.

La menstruation est fréquemment troublée ; les époques sont douloureuses, irrégulières ou absentes et, à leur approche, on observe une recrudescence de tous les maux.

Souvent on constate des ptoses viscérales : le rein droit, l'estomac, l'intestin et le diaphragme s'abaissent.

Ces troubles de la nutrition, chez les adolescents, ont été considérés comme l'équivalent du rachitisme chez le jeune enfant. Chacune des manifestations cliniques que nous venons de passer en revue, se présente souvent à l'observation. On les a toutes étudiées isolément, mais il y a un grand intérêt à les rapprocher. Il existe entre elles un lien pathogénique qui domine la pathologie

de la puberté. Ce lien, c'est un trouble de la nutrition qui ne se traduit pas toujours d'une manière uniforme, qui n'agit pas simultanément sur tous les appareils, ni sur tous les tissus, mais dont on trouve la trace chez la plupart des adolescents, même chez ceux qui semblent absolument normaux. Tout ne se borne pas chez eux à un accroissement de la taille ni du poids, il se produit dans tout leur organisme une véritable transformation, subordonnée à l'évolution des glandes génitales. Est-il étonnant que les réactions qui se produisent alors dans les glandes endocrines et dans le système nerveux végétatif, ces deux régulateurs de la nutrition, aussi bien que dans les principaux viscères, ne soient pas toujours normales et qu'il en résulte des perturbations que traduisent des symptômes cliniques parfois saisissants ?

B. 2<sup>e</sup> *type*. Ici l'enfant, au lieu d'être trop grand, a plutôt un développement insuffisant : son poids et sa taille, comme le montre NOBÉCOURT, sont souvent inférieurs aux moyennes. Il est pâle, blafard, parfois bouffi, plus souvent maigre que gras, incapable d'efforts. Il s'essouffle facilement, ses extrémités sont froides et violacées. Le thorax est étroit, le bassin peu développé ; les règles sont retardées ou absentes, à un âge où la puberté devrait être établie ; ou bien, s'il s'agit d'un garçon, les testicules et la verge sont peu développés. L'appétit est médiocre, les digestions irrégulières. Tantôt on voit dominer les déformations du rachis ou des membres, tantôt c'est l'albuminurie orthostatique, tantôt les troubles circulatoires ; mais ce qui frappe ordinairement c'est un trouble général de la nutrition dans un organisme peu résistant et voué, semble-t-il, à toutes les infections.

C. 3<sup>e</sup> *type*. Au premier aspect, l'enfant semble normal. Sa taille peut aussi bien être élevée que moyenne ou petite. Il présente cependant quelques troubles de nutrition ; mais le fait est si commun que l'on n'y prend pas garde. Les digestions ne sont pas toujours parfaites, les forces semblent souvent médiocres ; parfois on note une certaine pâleur, un retard dans le développement, ou un peu de nervosisme. Mais, ce qui domine, c'est un symptôme

assez grave pour forcer l'attention : soit une déformation plus ou moins considérable de la colonne vertébrale ou des membres, que l'on explique par une atteinte antérieure de rachitisme, soit une albuminurie orthostatique que l'on accuse d'avoir exercé sur la nutrition une influence fâcheuse, soit un trouble anormal de la circulation, soit une céphalalgie que l'on s'explique mal. Souvent, d'ailleurs, un examen minutieux montre que le trouble dystrophique est moins localisé qu'il ne le paraît d'abord.

Reprenons donc l'analyse de chacune des manifestations dont je viens de tracer une esquisse fort imparfaite et cherchons comment elles peuvent s'expliquer.

#### Habitus extérieur.

C'est surtout chez les sujets dont la croissance a été trop rapide et vraiment excessive, chez ceux dont la taille atteint et dépasse souvent 1 m. 80, que l'habitus extérieur présente ses caractères les plus nettement anormaux. Trop grands, trop minces, avec des membres inférieurs démesurément longs, un buste court, étroit et une tête d'enfant, ils sont absolument disproportionnés. Leur allure est dégingandée, leur attitude généralement défectueuse et leur démarche

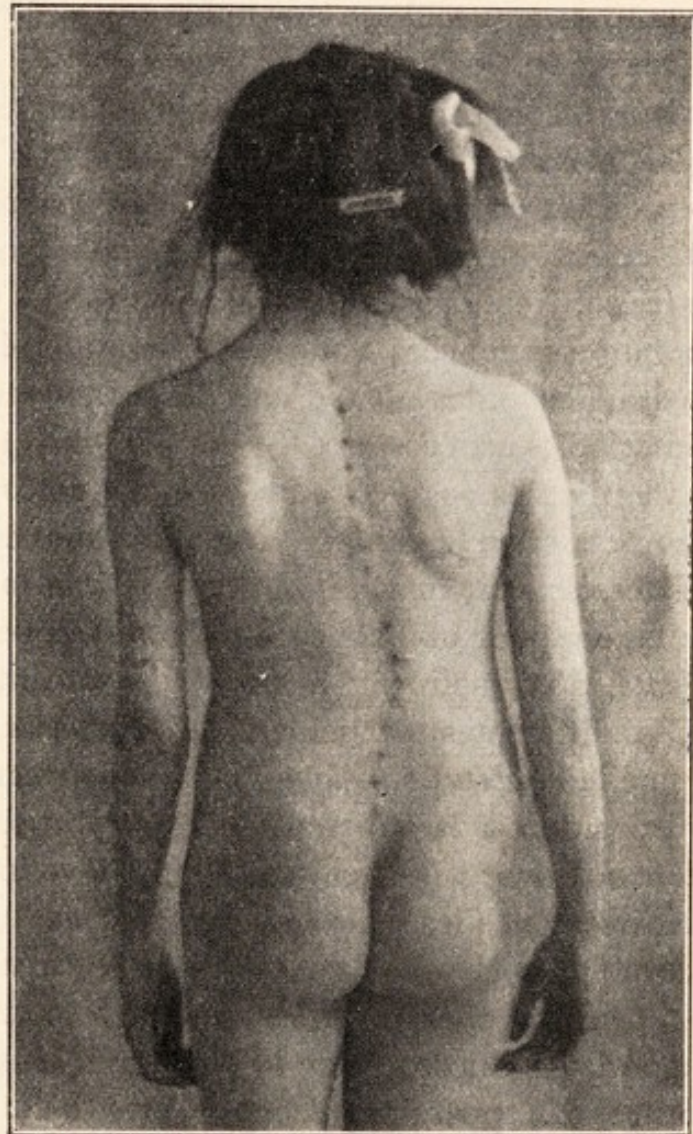


Fig. 6. — Dystrophie de l'adolescence.  
Troisième type.



gauche a été comparée à celle du chimpanzé. Ils sont souvent maigres, mais cette maigreur n'est pas toujours extrême, parfois même elle est remplacée par une obésité assez forte.

Les anomalies de leur développement sont frappantes quand on compare leur taille et leur poids aux chiffres normaux des tables de QUÉTELET, de VARIOT, de BOWDITCH, de MORGAN, etc. Le symptôme le plus saillant est certainement le développement exagéré des membres inférieurs. MANOUVRIEZ a voulu exprimer ce fait en disant de ces enfants qu'ils sont *macroskèles*. Le thorax est relativement court, cylindrique ou, au contraire, aplati d'avant en arrière, fréquemment déformé en raison des incurvations plus ou moins prononcées dont la colonne vertébrale est le siège, de la saillie des omoplates, d'une dépression du sternum ou d'une asymétrie des arcs costaux. Le cou est long et souvent maigre, le facies infantile, les épaules tombantes. Le poids corporel est quelquefois normal, si on le compare aux moyennes indiquées par les courbes de croissance, mais si on l'oppose à la taille et au périmètre thoracique, pour obtenir ce que PIGNET appelle le *coefficient de robusticité*, d'ordinaire on le trouve nettement inférieur à la normale. Ces différentes particularités caractérisent ce que de GIOVANNI appelle l'*habitus phtisique* ; elles constituent certainement une prédisposition à la tuberculose et aux infections des voies respiratoires. Les organes génitaux sont peu volumineux et se développent tardivement ; les poils sont peu fournis, le scrotum et la verge peu développés chez les garçons. Les règles sont tardives, irrégulières et pénibles chez les filles. Sur la face, sur les épaules, la partie supérieure du dos et de la poitrine il n'est pas rare de voir apparaître des pustules d'acné. Cette taille élancée fait volontiers penser à un trouble de la fonction hypophysaire, trouble qui n'est sans doute ni exclusif, ni peut-être prédominant, mais dont l'hypertrophie de la glande, révélée par les radiographies, pourrait donner une explication satisfaisante. Ce syndrome se rapprocherait ainsi du gigantisme. BRISSAUD et MEIGE disaient de ces sujets qu'ils étaient atteints d'une *acromégalie passagère*.

La croissance, il est vrai, est aussi rapide que chez les géants et les eunuques, mais elle se prolonge moins longtemps. Les mains et les pieds sont toujours longs, mais ils ne sont pas élargis et la

face n'est modifiée ni dans sa charpente, ni dans son aspect, comme chez les acromégales.

Il semble assez difficile, dans ces cas, de substituer, à l'idée généralement acceptée d'un trouble fonctionnel de l'hypophyse, l'hypothèse d'une lésion des centres gris de la région infundibulaire. Le trouble de la nutrition dont témoigne la croissance anormale de certains adolescents rappelle beaucoup plus les conséquences d'une perturbation glandulaire que celles d'une lésion encéphalique ; il est en connexion intime avec une évolution tardive et pénible de la glande génitale et ne s'accompagne guère d'autres syndromes nerveux, tels que la polyurie. Il n'est d'ailleurs pas définitif. Une fois le développement testiculaire achevé, la croissance s'arrête et l'équilibre se rétablit. Mais, quand il s'agit du squelette il ne faut pas s'attendre à une disparition complète des malformations. Le sujet dont une suractivité momentanée de l'ossification a trop allongé les fémurs et les tibias reste grand et souvent déformé quand la nutrition est redevenue normale.

S'il était démontré que l'hypophyse ne fut pour rien dans le trouble de l'ossification, la glande génitale devrait en être rendue seule responsable. Mais alors, comment s'expliquerait-on l'aspect d'autres sujets qui, dans des conditions analogues, ont de tout autres apparences ?

Chez quelques-uns, en effet, dont la taille est élevée, l'embonpoint, au lieu d'être insuffisant, devient rapidement excessif. Les fesses, les cuisses, la paroi abdominale, les seins et la région dorsale sont le siège d'une désolante surcharge graisseuse. Ce syndrome plus commun chez les filles que chez les garçons se rencontre parfois chez plusieurs enfants d'une même famille dont les parents ordinairement grands font penser à l'existence d'une dystrophie hypophysaire, familiale. Dans ces cas, la menstruation est très souvent troublée, d'ordinaire tardive et insuffisante, exceptionnellement précoce et abondante. Il est difficile alors d'éloigner l'idée d'un syndrome pluri-glandulaire, où la thyroïde et l'hypophyse associent leur action à celle de la glande génitale.

Chez d'autres sujets, la taille est plutôt inférieure que supérieure à la normale ; il existe un certain degré de bouffissure, de pâleur, de mollesse et une lenteur qui semblent imputables à une insuffisance thyroïdienne.

Dans tous ces cas il faut rechercher les autres manifestations osseuses, circulatoires, nerveuses qui témoignent de l'existence d'une dystrophie générale, dont le trouble de l'évolution génitale n'est pas le seul facteur.

Il ne s'agit certainement pas de lésions profondes des glandes, car leurs conséquences sont presque toujours passagères ; il s'agit plutôt d'altérations légères ou de simples troubles fonctionnels qui exercent sur la nutrition des individus une influence plus ou moins durable et qui se rapprochent de certaines formes atténuées d'insuffisance ou d'instabilité endocriniennes.

### Déformations osseuses. Rachitisme tardif.

En même temps que les os sont modifiés dans leur croissance, ils présentent souvent, chez les adolescents, des altérations qui entraînent des difformités et des troubles fonctionnels plus ou moins considérables. Ces déformations, qui se produisent chez des sujets ayant depuis longtemps dépassé l'âge du rachitisme, revêtent des formes variables ; elles sont très rarement assez généralisées pour reproduire le rachitisme du nourrisson, plus souvent elles sont localisées et très différentes d'aspect. Elles consistent alors en incurvations plus ou moins accentuées de la colonne vertébrale, *scolioses*, *cyphoses* ou *lordoses*, en déviations des membres, telles que *genu valgum*, *valgus pied plat*, *coxa vara*, en déformations des clavicules, des omoplates et même des os des membres. Les altérations osseuses ne restent d'ailleurs pas isolées : elles s'accompagnent d'affaiblissement ou même d'atrophie de certains muscles et de laxités ligamenteuses (KIRMISSON).

Depuis longtemps OLLIER et TRIPIER avaient rapproché ces déformations de celles du rachitisme de la première enfance, mais leur opinion n'avait pas été admise sans discussion. LANNELONGUE et surtout KIRMISSON l'ont adoptée. Elle me paraît absolument exacte, si l'on considère le rachitisme de l'adolescent comme l'équivalent dystrophique de celui du nourrisson, qui est lui-même une dystrophie osseuse. Les déformations ne sont cependant pas absolument les mêmes ; mais, à l'époque de la puberté, elles ne peuvent porter que sur les points du squelette où le travail

de l'ossification n'est pas encore achevé, et c'est pour cette raison qu'elles diffèrent essentiellement de celles des premières années. Les lésions anatomiques sont d'ailleurs semblables dans les deux cas et ne se distinguent que par des caractères peu importants (MIKULICZ, SCHMORL, LÆSER, etc). Le cartilage de conjugaison est élargi et vascularisé ; ses limites sont très irrégulières du côté de la diaphyse, plus régulières du côté de l'épiphyse. Vers la diaphyse, la zone de prolifération et les colonnes de cellules cartilagineuses sont anormalement épaissies, mal orientées et irrégulières : on observe souvent une calcification de cette région. Presque tout le tissu adjacent est formé de travées ostéoïdes avec moelle fibreuse. Du côté épiphysaire, les zones de prolifération sont persistantes par places, mais absentes ailleurs. Les travées osseuses, trop grêles, sont séparées par une moelle purement adipeuse (WEISS et UNGERER, *Soc. anatom.*, juillet 1923).

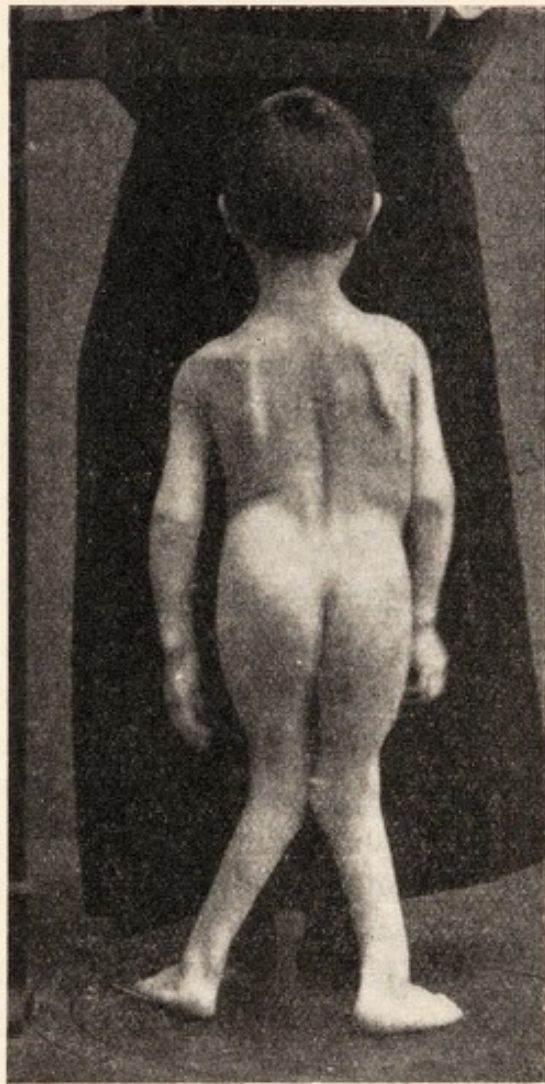


Fig. 7. — Rachitisme tardif.

La *scoliose* est la plus importante des dystrophies osseuses de l'adolescence. Elle est caractérisée par une incurvation latérale de la colonne vertébrale, propre à l'*attitude bipède*. Rarement congénitale, elle peut se produire chez les nourrissons, mais elle est d'autant plus commune que l'on s'éloigne davantage de la naissance : c'est entre 10 et 15 ans qu'elle fait le plus souvent son apparition, chez les filles plus fréquemment que chez les garçons. On l'attribue volontiers à des attitudes vicieuses : celles-ci jouent, en effet, dans sa production le rôle de causes occasionnelles ; mais elle est

subordonnée, dans tous les cas, à un défaut de résistance du tissu osseux. Elle se présente ordinairement comme une manifestation isolée du rachitisme tardif ; quelquefois cependant elle s'accompagne d'un valgus pied plat ou d'une autre déformation plus ou moins apparente. Elle n'est pas toujours caractérisée par une courbure unique du rachis ; dans les formes sévères, on voit parfois deux incurvations superposées, en S. L'incurvation de la colonne vertébrale entraîne presque fatalement des modifications des côtes et du sternum. Celles-ci changent la forme du thorax, le rendent plus ou moins ellipsoïde, diminuent tous ses diamètres et, par conséquent, sa capacité. Il en résulte, dans les cas graves, une gêne de la circulation pulmonaire et du jeu des poumons qui prédispose aux infections broncho-pulmonaires et entraîne parfois une dilatation du cœur droit. Elle peut, plus tard, mais moins fatalement, occasionner une déformation plus ou moins sérieuse du bassin.

Les déviations du rachis, dans le sens antéro-postérieur, ne sont que l'exagération de ses courbures normales. Elles sont moins importantes et plus facilement curables ; elles n'occasionnent ni des difformités aussi prononcées, ni des troubles fonctionnels aussi importants. La *cyphose* a son siège habituel dans la région dorsale. Quand elle existe, les malades ont le dos rond, la tête penchée en avant et les épaules tombantes. Elle s'associe quelquefois à la scoliose ou à la *lordose*. Celle-ci est caractérisée par une déviation à convexité antérieure de la colonne lombaire. Elle est due surtout à l'atrophie ou à la faiblesse de certains groupes musculaires.

Parmi les déformations des membres les plus gênantes, on trouve le *genu valgum*, le *valgus pied plat* et la *coxa vara* ; celle-ci a des origines multiples. Je ne puis que citer ici toutes ces affections, si bien décrites dans le beau livre de mon ami le P<sup>r</sup> KIRMISSON auquel j'ai fait de nombreux emprunts (*Les difformités acquises de l'appareil locomoteur*, Paris 1902).

Dans toutes ces manifestations du rachitisme tardif, on observe en même temps que les déformations osseuses, des parésies ou des atrophies musculaires, des laxités ou des rétractions ligamen-

teuses auxquelles on a voulu faire jouer un rôle de premier plan, en leur attribuant les déformations osseuses. En réalité, comme BOUVIER l'a montré depuis longtemps, c'est le tissu osseux qui est primitivement atteint et dont la lésion entraîne les autres manifestations.

Dans l'organe rigide qu'est l'os, si apte semble-t-il, à résister aux atteintes infectieuses, toxiques ou dyscrasiques, il y a en effet une moelle constituée par un tissu d'une sensibilité spéciale et prompt à réagir sous des influences multiples, toxiques ou infectieuses.

La dystrophie osseuse de l'adolescence se présente assez fréquemment chez des sujets atteints pendant la petite enfance d'un rachitisme plus ou moins sévère et dont les os, de ce fait, ont été rendus plus vulnérables. Quelquefois même, elle semble n'être que la continuation d'un rachitisme prolongé dont les manifestations n'auraient jamais disparu complètement. Chez d'autres, au contraire, elle naît tardivement, les enfants étant déjà grands ; alors ses localisations, souvent uniques, peuvent se grouper, mais elles ne sont jamais aussi généralisées que dans le rachitisme des nourrissons.

Dans quelles conditions se produit-elle ? On regarde volontiers ses causes comme identiques à celles du rachitisme de la première enfance. Pour cela, il faut un peu forcer les faits. Sans doute on découvre parfois, chez les sujets qui en sont atteints, des troubles digestifs ou même de véritables affections gastro-intestinales, plus souvent des maladies aiguës à formes graves ou prolongées et surtout des infections chroniques, comme la syphilis ou la tuberculose ; ou bien encore on note une hérédité fâcheuse, plus ou moins similaire, et l'on se demande s'il ne subsistait pas, dans les os malades, des lésions rachitiques ou infectieuses latentes, mais susceptibles de se réveiller à l'occasion d'un trouble de la nutrition. Il est certain que toutes ces causes peuvent se rencontrer, mais sont-elles vraiment déterminantes ?

Voyons, par exemple, les troubles digestifs. Ont-ils la même fréquence et la même gravité que ceux des nourrissons ? D'ailleurs la dystrophie osseuse se rencontre souvent chez des enfants de la classe riche, parfaitement nourris. S'il se produit, chez eux, des troubles digestifs, ils sont le résultat plutôt que la cause du

trouble général de la nutrition. Et la tuberculose ? Elle peut dans quelques cas être accusée d'avoir provoqué l'apparition du mal ; mais, généralement elle en est plutôt la conséquence tardive.

Les déformations osseuses font partie d'un ensemble de manifestations assez disparates, groupées en un syndrome dystrophique dont les traits, plusieurs fois esquissés, me semblent assez reconnaissables. Elles sont quelquefois assez nettes pour forcer l'attention ; dans d'autres cas, au contraire, elles sont légères et échappent facilement à l'observateur.

Est-ce donc, comme dans le rachitisme des jeunes enfants, la lésion osseuse qui joue le rôle prédominant et qui doit rallier autour d'elle les autres symptômes ? Assurément non, du moins chez la plupart des sujets. Ce qui apparaît au premier plan, surtout dans les formes sévères, c'est un trouble général de la croissance dans lequel il est parfois difficile de méconnaître l'influence des glandes endocrines. Sans doute ces glandes, plus ou moins troublées dans leur fonction par l'entrée en activité de l'appareil génital, ne sont pas toutes responsables au même degré et certainement elles ne sont pas toujours seules en cause, mais leur action s'ajoute souvent à celle d'autres influences débilitantes.

Que l'on regarde, par exemple, les photographies des malades dont KIRMISSON a écrit l'histoire ; il est facile d'y reconnaître : soit des signes d'insuffisance thyroïdienne, soit l'indice d'un trouble hypophysaire, soit un syndrome pluriglandulaire ; d'ailleurs, chez la plupart, la fonction génitale est plus ou moins défailante.

Si cette dystrophie osseuse semble parfois occasionnée par des infections aiguës ou chroniques, souvent aussi elle facilite leur apparition. Elle laisse généralement des traces indélébiles ; heureusement les troubles fonctionnels dont elle s'accompagne d'abord, s'atténuent souvent et perdent leur gravité quand la croissance est complète ; mais il en est quelques-uns qui constituent de lamentables infirmités.

Pas plus dans le rachitisme de l'adolescent que dans celui des premières années, les lésions ou les troubles fonctionnels des glandes endocrines ne peuvent expliquer tous les cas, mais leur rôle est généralement important surtout dans les formes graves.

L'étude histologique des lésions ne peut fournir un critérium indiscutable. Les altérations osseuses semblent variables, si l'on

en juge par les radiographies. Leur spécificité réside moins dans leur étiologie que dans leur orientation et leur morphologie.

A l'époque de la puberté, comme chez le nourrisson, la syphilis héréditaire se trouve fréquemment à l'origine des formes graves des lésions rachitiques. Je pourrais en rapporter des preuves nombreuses. Combien de fois ai-je vu de grands enfants, filles ou garçons, atteints de scoliozes graves, chez qui les traitements orthopédiques et hygiéniques les mieux dirigés, n'avaient donné aucun résultat appréciable, s'améliorer et devenir en quelques mois méconnaissables sous l'influence d'un traitement à la fois spécifique et opothérapique ! L'hérédo-syphilis, en effet, ne modifie pas seulement la résistance du tissu osseux ; souvent aussi elle atteint les glandes endocrines elles-mêmes.

L'atrophie ou l'affaiblissement des muscles, que nous avons déjà signalés, chez les sujets atteints de déformations du rachis ou des membres, s'expliquent facilement par le retentissement que toute souffrance des os ou des articulations a généralement sur les muscles voisins. Mais, si les masses musculaires des segments déformés sont particulièrement grêles et peu énergiques, on peut dire, que d'une manière constante, la force musculaire est plus ou moins diminuée. L'examen dynamométrique que nous avons fait de plusieurs grands garçons dystrophiques nous l'a souvent démontré.

### Troubles circulatoires.

Parmi les symptômes les plus frappants des états dystrophiques de l'adolescence, il faut citer les troubles circulatoires. Avant d'en chercher les causes, il n'est pas sans intérêt de voir quel est l'état du cœur et des vaisseaux au moment de la puberté. Dans un excellent ouvrage (*Cardiopathies de l'enfance*, Paris 1914), le Professeur NOBÉCOURT a cité des chiffres fort intéressants empruntés aux statistiques de W. MULLER, de BENEKE, de von DUSH, etc. Ils ne représentent, il est vrai, que des moyennes et n'ont rien d'absolu, mais ils permettent de formuler des conclusions intéressantes.

« 1<sup>o</sup> Le poids et le volume du cœur augmentent avec l'âge, avec la longueur et avec le poids du corps des enfants.



2<sup>o</sup> L'accroissement du cœur n'est pas proportionné à ces divers facteurs ; il n'est exactement parallèle ni au *volume*, ni au *poids* du corps.

A partir d'une douzaine d'années, le volume du cœur est, proportionnellement à l'âge, à la taille et au poids du sujet plus grand que chez les enfants plus jeunes ; par contre, le poids du cœur, s'il est dans un rapport constant avec la *taille*, est, proportionnellement à l'âge et au *poids* du corps, notablement moins élevé. Donc, le cœur est relativement plus pesant et moins volumineux chez les petits enfants que chez les adolescents ; il a, par suite, une énergie plus grande chez les premiers que chez les seconds. Il y a là, une raison majeure de la fréquence et de la gravité des cardiopathies pendant la puberté. »

Plus l'enfant est jeune, plus l'activité du ventricule droit est grande : ainsi s'explique la rareté de l'asystolie pulmonaire dans les premières années de la vie.

La circonférence des *orifices auriculo-ventriculaires* augmente peu avec l'âge, et celle du tricuspide reste supérieure à celle du mitral ; par rapport aux dimensions du cœur, ces orifices sont *relativement plus grands* chez l'enfant que chez l'adulte.

La circonférence des *orifices artériels* reste à peu près la même jusqu'à 7 ou 8 ans ; puis, le pulmonaire s'accroît, tandis que l'aortique ne commence à augmenter qu'à partir de 13 ans et reste toujours plus *petit* que l'autre.

Quand se produit la poussée de croissance, le calibre des artères n'augmente pas ; il devient même relativement étroit, par suite de l'allongement qu'entraîne l'accroissement de la taille ; d'autre part, les orifices artériels ne se dilatent que dans de faibles proportions, les capillaires se rétrécissent et les veines tendent à s'élargir. Il en résulte que les circulations périphériques, au lieu d'être faciles, comme dans la première et la deuxième enfance, opposent une résistance plus grande au travail du cœur.

« L'appareil cardio-vasculaire présente donc successivement chez les enfants, deux types bien tranchés. La transformation s'effectue de 12 à 14 ans, plus ou moins tôt et plus ou moins rapidement, suivant les individus ; elle est plus précoce chez les filles que chez les garçons (BENEKE).

« Avant 10 ou 12 ans, le cœur a une grande masse et un petit

volume, les orifices auriculo-ventriculaires et les artères sont larges : la *circulation est facile*.

« Aux *périodes prépubère et pubère*, de même que dans l'adolescence, le cœur possède une masse moindre mais un volume supérieur ; les orifices du cœur et des artères sont relativement étroits : en conséquence la *circulation est moins aisée*. »

Lorsque la croissance et la nutrition viennent à être troublées, les effets de ces dispositions anatomiques apparaissent nettement et deviennent souvent préjudiciables. On croirait vraiment, à voir certains sujets qui ont grandi trop vite, que le cœur n'a pas assez de force pour chasser dans les vaisseaux démesurément allongés, le sang nécessaire à l'irrigation et à l'oxygénation des tissus.

Les troubles que l'on observe alors sont multiples et complexes ; nous signalerons particulièrement l'*acrocyanose*, l'*instabilité du pouls*, les *troubles du rythme cardiaque*, la *dilatation et les ptoses* du cœur, et la tension artérielle.

*Acrocyanose.* Chez les adolescents dont la nutrition a été déficiente, dont la croissance trop rapide a été pénible ou irrégulière, la cyanose des extrémités est un symptôme fréquent. Les mains et les pieds, surtout dans la saison froide et dans la station verticale, sont alors violacés, froids, humides, visqueux ; les oreilles sont rouges et, si la face se colore facilement elle devient aussi, par moments, pâle et blafarde ; elle est souvent ronde, bouffie, infantile. Les doigts et les orteils, boudinés et crevassés sont sujets aux engelures ; la couperose et l'acné de la face font la désolation des parents. La tache blanche a une durée particulièrement longue. On a donné le nom d'acrocyanose (MARANON), à ce syndrome, bien différent de l'asphyxie symétrique des extrémités de RAYNAUD, qui est essentiellement paroxystique. Il est en rapport avec une petitesse du pouls ou *microsphygmie* qu'expliquent, non seulement l'état des artères, mais l'abaissement de la température locale et un spasme vasculaire, d'ordre sympathique, fréquent chez les sujets qui présentent des insuffisances endocriniennes.

*Pouls.* Le pouls est généralement petit, mais surtout très variable. Les pulsations n'ont pas toutes la même énergie : les unes sont plus

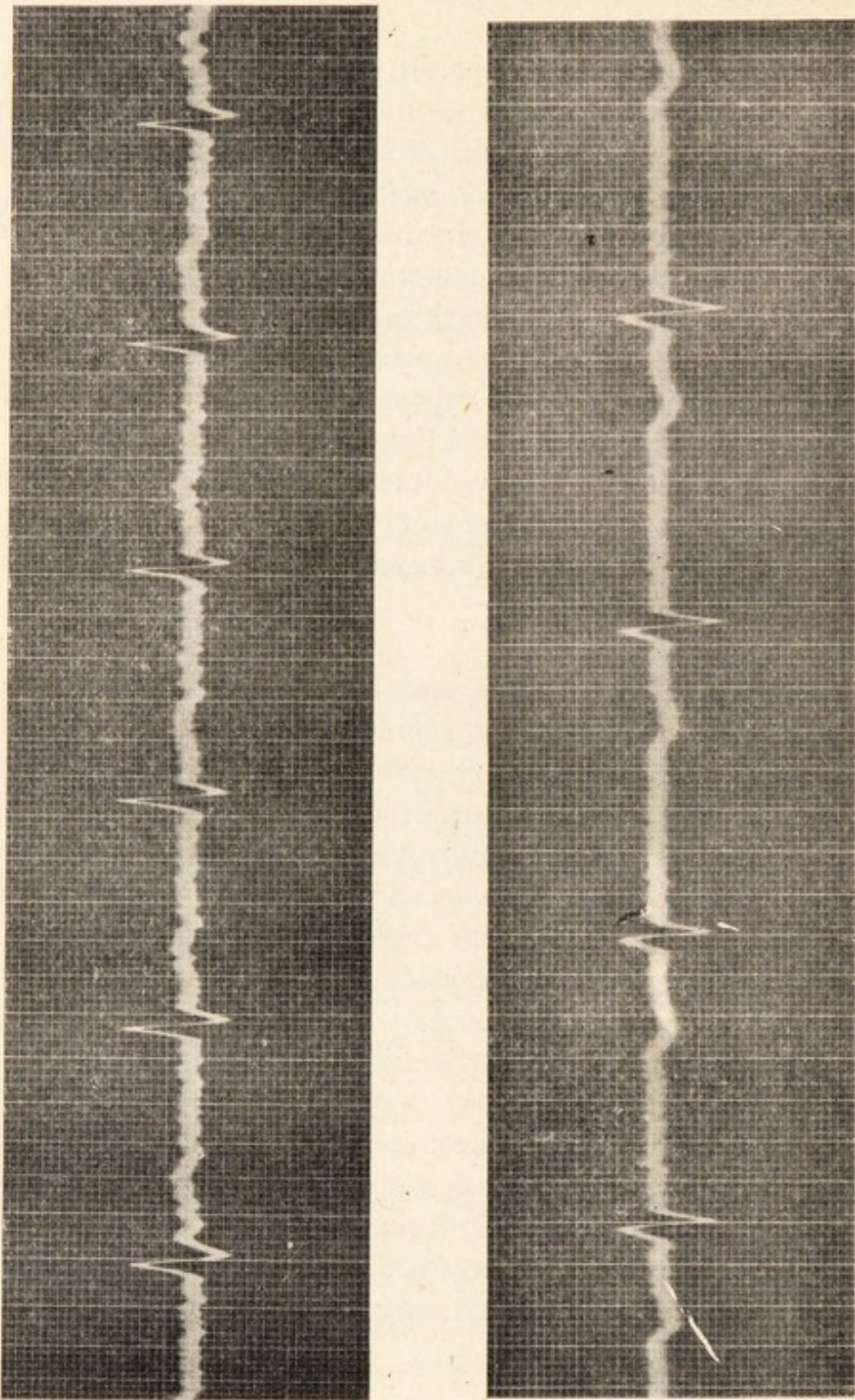


Fig. 8 et 9. — *Electro-cardiogrammes*. Dérivation n° 1  
(soit, en position horizontale, une électrode à chaque main.)

*Debout.*

*Assis.*

fortes, les autres plus faibles ; leur rythme assez irrégulier est manifestement influencé par les mouvements respiratoires. Il l'est surtout par les changements de position. Un sujet étant debout,

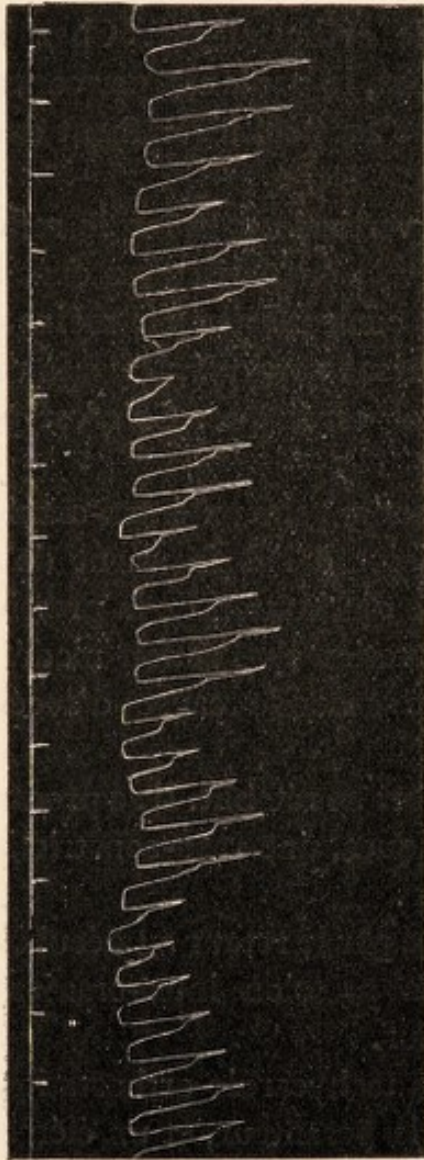


Fig. 10. — Cardiogramme  
(pointe du cœur)  
*Station verticale.*

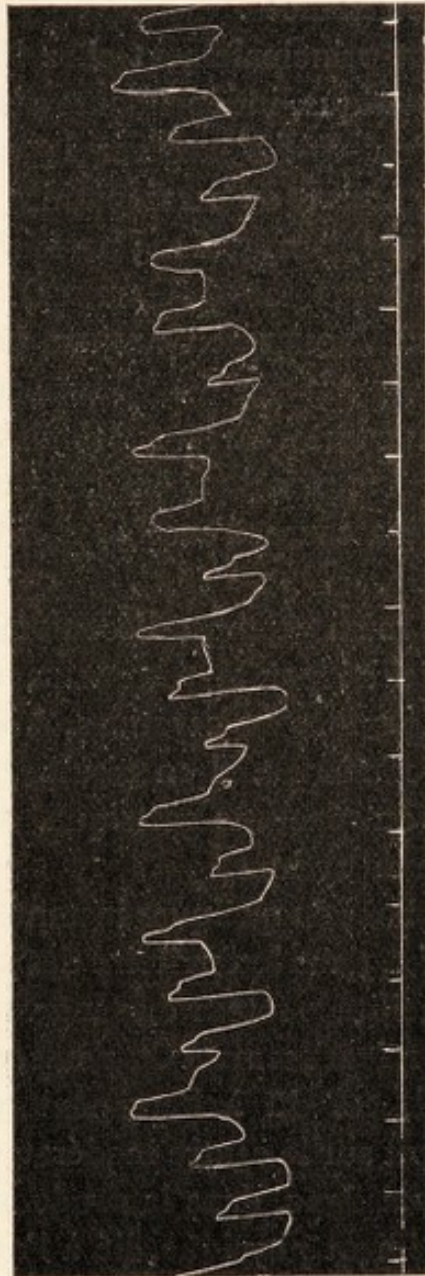


Fig. 11. — Cardiogramme  
(pointe du cœur)  
*Position couchée.*

on compte 100 pulsations ; on le fait coucher à plat sur son lit, une minute après il n'en a plus que 72, et ce chiffre varie de quelques unités dans les minutes suivantes, pour se fixer à 72. Les variations

peuvent être plus considérables. Tel sujet, ému par l'examen médical, a 120 pulsations dans la station verticale ; il n'en a plus que 80, dès qu'il est étendu et immobile pendant quelques minutes. Chez ces enfants, l'influence de l'orthostatisme apparaît dans une foule de circonstances.

C'est principalement chez les sujets atteints d'une albuminurie orthostatique, indépendante d'ailleurs d'une véritable lésion rénale, que l'on voit s'exagérer la tachycardie orthostatique. Chez les sujets atteints de cardiopathies chroniques, le pouls est, par contre, remarquablement fixe ; parfois même il s'accélère légèrement dans le décubitus dorsal (GARNIER).

Pour VAQUEZ et GARNIER, la station verticale entraîne le reflux du sang veineux dans les parties déclives, en particulier dans le système porte, où la pression s'élève. Le cœur reçoit alors moins de sang, et la pression s'abaisse dans le système aortique. Il y a là une première cause d'accélération du rythme cardiaque. Ce n'est pas la seule.

En même temps, l'écoulement du sang veineux intra-cranien est facilité par la pesanteur, ce qui, joint à l'abaissement de la pression dans les carotides, entraîne une diminution de la pression intra-cranienne. Il en résulte une atténuation de l'action modératrice du pneumo-gastrique. C'est une seconde cause d'accélération du rythme.

Au bout de quelques instants, l'équilibre se rétablit. Il se produit, en effet, dans le territoire des splanchniques, une vaso-constriction qui facilite le retour du sang vers le cœur.

Le ralentissement du pouls, déterminé par le retour au décubitus dorsal, est dû à l'augmentation de la pression intra-cranienne agissant sur le centre modérateur du cœur.

Il y a donc, dans la production de la tachycardie orthostatique, un élément physique, lié à l'action de la pesanteur, et un élément nerveux. Ce dernier, pour VAQUEZ, joue un rôle important. L'impressionnabilité du système nerveux de certains enfants explique, chez eux, la fréquence du phénomène dans les conditions physiologiques. Dans les conditions pathologiques, les mêmes facteurs interviennent d'une façon particulièrement active.

L'allongement de la taille augmente certainement l'action de la pesanteur. C'est donc, d'une manière générale, chez les sujets

les plus grands, que la tachycardie orthostatique est particulièrement remarquable ; mais ce phénomène s'observe même chez les sujets de petite taille. L'intervention du système nerveux est certaine, elle se rencontre dans la plupart des cas.

Ces explications physiologiques sont intéressantes ; elles établissent la valeur d'un fait d'observation qui a son retentissement sur tout l'appareil circulatoire.

*Cœur.* Lorsqu'un adolescent dystrophique, mais indemne de lésions cardiaques, est debout, souvent les battements du cœur sont assez énergiques pour soulever et faire onduler la région précordiale. La main appliquée sur le thorax perçoit alors des impulsions vigoureuses et fréquentes. Si l'on cherche la pointe, on la trouve souvent très bas. Mon maître G. SÉE qui, dans son cabinet, examinait ordinairement les malades debout, croyait fermement à une *hypertrophie de croissance*. Or, le cœur n'est pas réellement hypertrophié. POTAIN et VAQUEZ l'ont dit depuis longtemps et les rares autopsies que l'on a pu faire l'ont prouvé.

Sans doute, chez les sujets nerveux, le cœur présente parfois un certain degré de dilatation ; il en est de même dans quelques cas d'albuminurie orthostatique, et surtout si les enfants font des efforts exagérés ou abusent des sports. Mais, si le cœur n'est pas hypertrophié, il est parfois *abaissé* et le fait apparaît d'une manière évidente sur les radiographies.

Voici, par exemple, (Fig. 12 et 13) (1) un garçon de 17 ans, chétif, malingre, pesant 39 kg. 550, avec une taille de 1 m. 65 et une envergure de 1 m. 87, suspect de tuberculose. Il est assez mal bâti : genu valgum, avec un certain degré de valgus pied plat ; lordose et légère scoliose, épaules abaissées, cou grêle, etc. Le cœur semble gros. Dans la position horizontale, il déborde le sternum à droite de 3 centimètres et la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, en dehors du mamelon, la surface de la matité cardiaque est de 120 centimètres.

Dans la position verticale, la pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal : elle s'est donc abaissée de 2 centimètres et demi environ,

(1) Les figures 12, 13, 14 et 15 sont les calques exacts des radiographies publiées dans *Pédiatrie* (Ptoses cardiaques, Janvier 1912).

tandis que la matité transversale diminuait de 2 centimètres. La pointe est d'ailleurs très mobile : elle se déplace rapidement vers l'aisselle quand le malade se couche sur le côté gauche, elle se rapproche du sternum, quand il se couche sur le côté droit ; elle parcourt ainsi un espace de 6 centimètres. Le cœur semble donc s'élargir ou s'allonger suivant les positions prises par l'enfant.

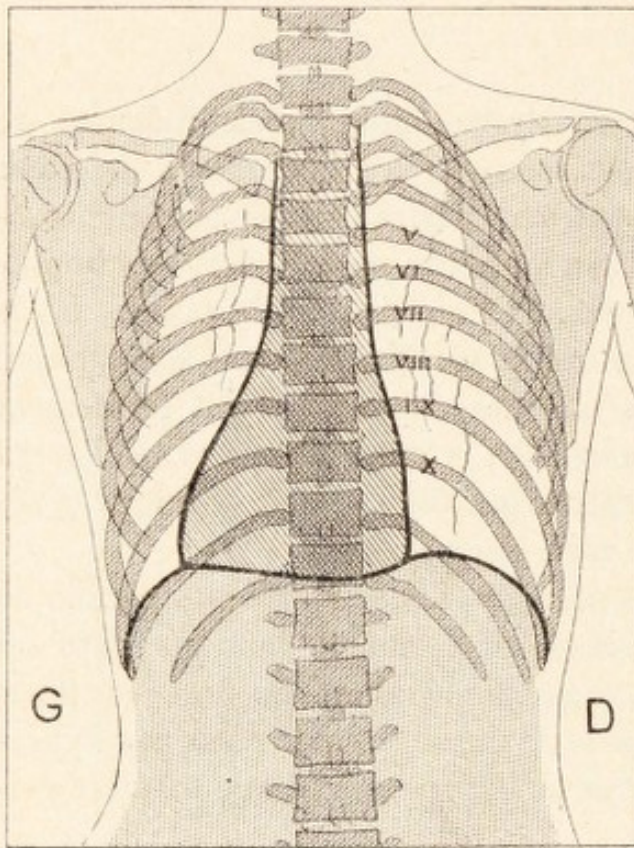


Fig. 12. — Ptose cardiaque.  
Position assise, jambes pendantes.

Sur les radiogrammes, les plaques ayant été appliquées sur le dos, on voit facilement que l'ombre cardiaque est différente, suivant que l'enfant est couché ou assis, et que la disposition des os qui constituent la cage thoracique est également modifiée.

Le malade étant couché sur le dos, l'image du cœur est plus large et plus arrondie. Sa hauteur, à partir du bord supérieur des cinquièmes côtes, au niveau des articulations costo-vertébrales, jusqu'au diaphragme et au foie mesure 17 centimètres à

droite, 18 centimètres à gauche de la colonne vertébrale, celle-ci étant notablement inclinée. Ses diamètres sont :

Au niveau des	5 <sup>mes</sup>	côtes	6 cent.	5
—	6	—	6	5
—	7	—	7	5
—	8	—	8	5
—	9	—	10	5
—	10	—	12	8

Au-dessus de la 11<sup>e</sup> côte droite, le bord de l'image s'infléchit vers la colonne vertébrale ; cette inflexion existe aussi à gauche, mais elle est moins marquée.

Dans la position assise, elle a presque le même diamètre jusqu'aux huitièmes côtes, puis elle s'évase. Sa hauteur, entre le bord supérieur des 5<sup>mes</sup> côtes à leur articulation costo-vertébrale et le diaphragme, est, à droite de 19 centimètres, à gauche de 19 centimètres 7.

Ses diamètres sont :

Au niveau des :			
5 <sup>mes</sup> côtes	6 cent.	5	
6 —	—	5	7
7 —	—	5	9
8 —	—	6	5
9 —	—	8	3
10 —	—	10	5
11 —	—	12	5

Le cœur s'est donc allongé ; il a pris l'aspect d'un entonnoir et il semble tirer sur son pédicule vasculaire : il s'est abaissé de 2 centimètres 1/2 à 3 centimètres.

J'ai retrouvé les mêmes aspects chez plusieurs autres sujets, notamment chez une fillette de 13 ans et demi (Fig. 14 et 15). Il me semble inutile de rapporter ces observations

qui ne sont pas très rares. La ptose du cœur, on le comprend, n'est jamais considérable. Il y aurait donc quelque témérité à la rendre responsable des désordres dont elle est souvent accompagnée ; mais elle est un des meilleurs témoins d'une perturbation dont les effets complexes ne sont pas toujours négligeables.

Chez quelques sujets, particulièrement chez ceux dont le cœur présente un certain degré de ptose, chez ceux aussi qui ont de l'albuminurie orthostatique avec une tension basse, des troubles du rythme cardiaque se perçoivent nettement au moment où les enfants prennent la position horizontale. D'abord les bruits du

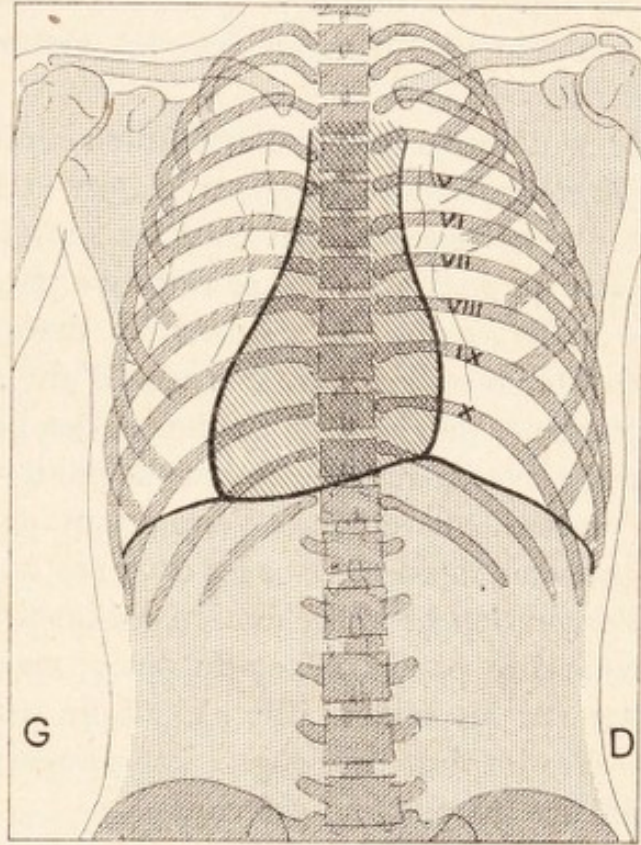


Fig. 13. — Ptose cardiaque.  
Position couchée.



cœur, plus ou moins irréguliers, semblent dédoublés ; après quelques secondes, le dédoublement ne porte plus que sur le second bruit, mais il persiste plus longtemps. Pour peu que le premier bruit soit alors mal frappé, et le cas n'est pas exceptionnel, on a un *rythme de rétrécissement mitral* qui peut faire croire à une cardiopathie. Il suffit de connaître le fait pour éviter une erreur regrettable ; après quelques minutes, quelquefois un peu plus longtemps, le dédoublement disparaît et le rythme cardiaque redevient normal.

Il est d'autres formes d'arythmie : la plus commune est l'*arythmie respiratoire*, déjà signalée par HARDY et BÉHIER. D'après MACKENZIE, elle se rencontrerait chez les adolescents dans la proportion de 30 à 40 pour 100, elle se retrouve parfois dans la convalescence des maladies graves ou dans les états neurasthéniques. Elle se présente sous deux formes : celle d'une arythmie cadencée, où des battements précipités succèdent à des battements espacés, et celle d'une sorte de ralentissement du pouls, dans laquelle les périodes de battements espacés l'emportent de beaucoup sur celles de battements rapides. Dans les deux cas, le ralentissement correspond à l'expiration et l'accélération à l'inspiration. L'arythmie peut se reconnaître par le palper du pouls, mais elle est particulièrement nette sur les tracés. Elle s'explique par un réflexe qui, parti des muscles inspireurs, gagne les centres nerveux et agit par l'intermédiaire du pneumo-gastrique.

Cette instabilité de l'appareil circulatoire est passagère ; elle diminue à mesure que l'équilibre se rétablit dans l'organisme : d'ordinaire il n'en reste plus trace vers la vingtième année. J'ai cependant vu quelques sujets chez qui elle persistait plus longtemps.

Les palpitations, l'essoufflement et la dyspnée d'effort sont habituels, on observe même des lipothymies chez les sujets nerveux, mais pas d'œdèmes, ni même de congestions passives du foie. A l'auscultation du cœur les bruits sont forts et le second énergiquement frappé, surtout dans la position verticale. On ne perçoit aucun souffle, aucune lésion des valvules ni des orifices, et il ne m'a pas semblé que les sujets qui avaient présenté des troubles circulatoires, parfois un peu inquiétants, fussent plus exposés que les autres à de véritables lésions.

*Tension artérielle.* Depuis plusieurs années, je recherche systématiquement l'état de la tension artérielle chez les adolescents qui me paraissent présenter des signes de dystrophie. Quelquefois elle est assez élevée, supérieure même à la normale ; généralement elle est plus ou moins abaissée. C'est surtout l'écart entre la tension maxima et la tension minima qui est intéressant. D'ordinaire il est augmenté. Pas plus d'ailleurs que le rythme du cœur, la tension artérielle n'a un caractère fixe. Voici les chiffres un peu élevés que nous avons obtenus avec l'oscillomètre de PACHON, chez le jeune homme dont j'ai résumé plus haut l'observation.

	MAXIMA	MINIMA	PRESSIION DIFFÉRENTIELLE
Couché . . . . .	15	9	6
Debout après 1 minute .	15	9	6
Debout après 2 minutes .	15	8	7
Debout après 5 minutes .	15	8,5	6,5
Après 5 minutes de marche	12	7	5
Recouché après 1 minute	15	9,5	5,5
Recouché après 3 minutes	15	9	6

La tension artérielle, extrêmement variable, se modifie dès que le malade passe de la position horizontale à la verticale ou inversement. Quand l'enfant est debout, la tension minima s'abaisse ; quand il fait un exercice de quelques minutes, la maxima s'abaisse elle-même ; mais il suffit de quelques minutes de repos pour que les tensions remontent à leurs premiers chiffres.

A l'origine de tous ces troubles de la circulation, nous ne voyons guère se manifester les influences endocriniennes, bien que, dans bon nombre de cas, on ait noté une insuffisance de la thyroïde ou un syndrome hypophysaire. Il n'en faut pas conclure que les glandes closes ne soient pour rien dans l'apparition de ces symptômes, mais plutôt que leur action s'exerce principalement par l'intermédiaire du sympathique ou du pneumo-gastrique, suivant les sujets, car les connexions qui existent entre ces deux systèmes régulateurs de la nutrition sont bien démontrées.

#### Appareil respiratoire.

Nous avons vu déjà que les déformations scoliotiques du thorax modifient la circulation et le fonctionnement des poumons. Elles facilitent ainsi l'apparition des infections respiratoires. Quand elles

sont considérables, ces infections prennent une importance exceptionnelle ; elles se répètent avec une facilité désespérante et, à chaque nouvelle atteinte, elles deviennent plus graves ; elles finissent ainsi par conduire à la dilatation du cœur droit et à l'asystolie.

J'ai fait remarquer, d'autre part, que chez certains adolescents dystrophiques on notait, en même temps qu'une ptose cardiaque,

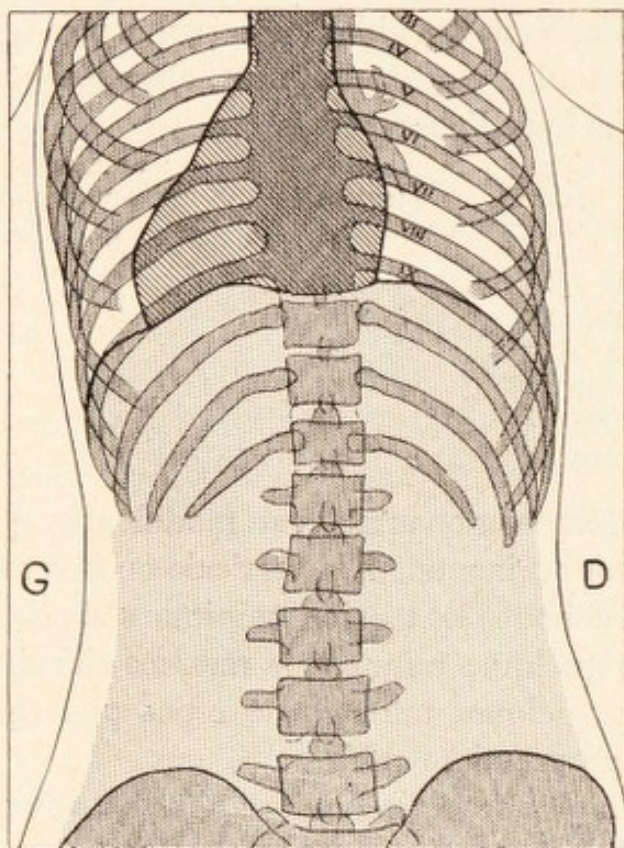


Fig. 14. — Ptose cardiaque.  
Position couchée.

un affaiblissement du murmure vésiculaire au sommet des poumons, souvent attribué à un début de tuberculose. Ce fait s'explique facilement quand on étudie les radiographies. Dans la station verticale ou assise, chez les sujets à thorax plus ou moins déformé et à musculature faible, les côtes s'inclinent beaucoup plus que dans la position couchée : l'angle qu'elles forment avec la colonne vertébrale devient plus aigu. Cette obliquité a plusieurs conséquences : en haut, les arcs costaux se rapprochent ; en bas, au con-

traire, leurs extrémités antérieures s'écartent ; en même temps, le sternum et les deux clavicules s'abaissent. Il en résulte : d'une part, un allongement de la cavité thoracique et un abaissement du diaphragme ; d'autre part un rétrécissement très apparent du thorax à sa partie supérieure. Le poumon, exactement moulé sur la cage, se trouve donc, en position verticale, allongé et aminci à son sommet et l'expansion physiologique, en ce point, se fait d'une manière imparfaite. Lorsque le sujet est couché sur le dos, les côtes remontent, l'expansion thoracique se fait mieux et le murmure vésiculaire redevient normal au sommet. Ces particularités qui

ont des conséquences sérieuses ne se rencontrent pas, du moins au même degré, chez les sujets normaux.

Élongation du pédicule vasculaire et abaissement du cœur; allongement des poumons, amincissement des sommets, dépression notable de la voûte diaphragmatique et des viscères qu'elle recouvre, voilà des faits peu discutables. Ils sont de nature à expliquer les troubles circulatoires et la fatigue qui se produisent chez certains sujets quand ils restent longtemps debout. Je laisse de côté, en ce moment, l'albuminurie et les troubles dyspeptiques occasionnés par les ptoses des organes abdominaux.

Dans quelles proportions ces modifications du thorax et des poumons peuvent-elles favoriser l'apparition de la tuberculose pulmonaire? Il est difficile de le dire; mais il est certain qu'en pareil cas, si cette infection est moins fréquente qu'on ne l'a cru, elle est loin d'être rare. Dans les cas nombreux que j'ai observés, elle a souvent présenté une forme grave et une marche rapide: l'adolescence est d'ailleurs l'époque de la vie où se rencontre le plus souvent la phtisie galopante.

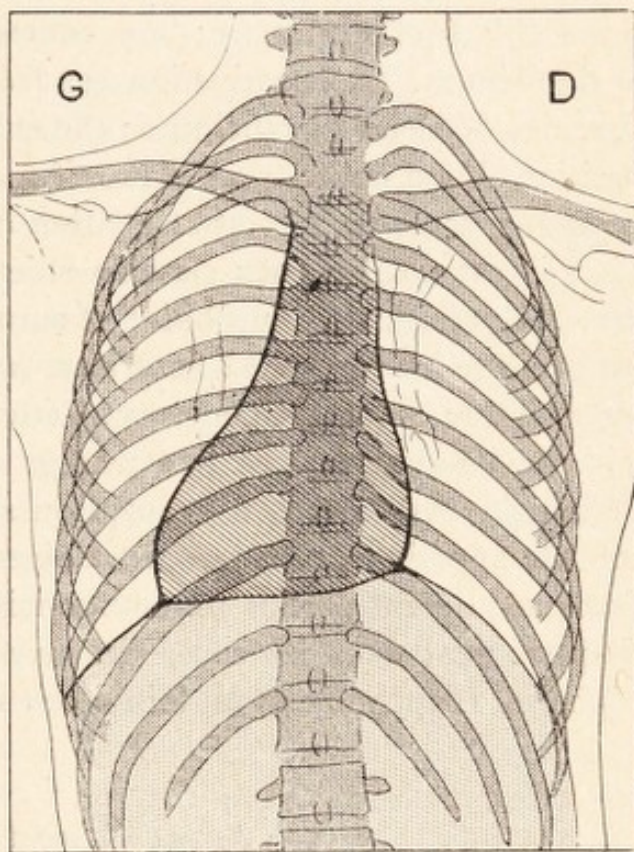


Fig. 15. — Ptose cardiaque.  
Position assise, jambes pendantes.

### Appareil digestif.

Les troubles digestifs sont fréquents chez les adolescents dystrophiques; ils sont d'ailleurs expliqués, du moins en partie, par les ptoses et par les troubles de nutrition que l'on observe chez eux.

C'est souvent à leur occasion que les parents nous présentent les malades. Ils se plaignent de pesanteurs, de flatulences, de baillements après les repas ; ils sont fatigués, somnolents, incapables de travail pendant la digestion. Leur appétit est irrégulier, parfois excessif, mais capricieux ; ils mangent trop vite et absorbent souvent une trop grande quantité de liquides. Les vomissements sont exceptionnels. L'estomac est non seulement atone, mais abaissé, sinon dilaté et clapotant ; son contenu passe tardivement dans le duodénum. La constipation est fréquente, parfois elle alterne avec des débâcles diarrhéiques ; elle entraîne dans certains cas l'apparition d'une colite, avec selles fétides, muqueuses ou membraneuses, spasme colique et stagnation des matières dans le cæcum. Le foie est abaissé chez certains sujets, et les ictères ne sont pas rares, la présence de l'urobiline et surtout de l'indican dans l'urine est presque habituelle. Le ventre est souvent flasque, tombant et sa musculature est peu vigoureuse. Cette atonie de la sangle musculaire de l'abdomen, que l'on néglige un peu, joue son rôle dans l'étiologie des troubles dyspeptiques. Quelques sujets ont un robuste appétit, et bien que leurs digestions soient souvent imparfaites acquièrent parfois un embonpoint excessif. On trouve assez fréquemment dans les selles des oxyures ou des œufs de tryco-céphales. L'appendicite est loin d'être rare.

#### Appareil urinaire.

Il m'est arrivé quelquefois de rencontrer, chez de grands enfants, même chez des jeunes filles de 14 à 19 ans, des exemples tardifs d'énurésie nocturne. Plusieurs présentaient des signes d'hypothyroïdie, comme l'a constaté HERTOGHE et étaient plus ou moins dystrophiques ; je ne me crois pas cependant en droit de ranger cette manifestation désagréable parmi les caractères de la dystrophie de l'adolescence.

Il suffit par contre de lire les observations d'*albuminurie orthostatique*, publiées en si grand nombre, pour être persuadé que la plupart des sujets chez qui on la découvre, présentent l'ensemble plus ou moins complet des manifestations caractéristiques de ce syndrome. Un médecin à qui on amène un adolescent chez qui il

reconnait l'un des tableaux cliniques que nous avons esquissés au début de ce chapitre ne doit jamais manquer de faire un examen sérieux des urines.

L'albuminurie orthostatique appartient au groupe des albuminuries intermittentes ou fonctionnelles, dont elle constitue la forme la plus nettement caractérisée et la plus commune. Sa cause est la station verticale, mais elle n'apparaît que chez certains sujets : dès qu'ils sont étendus, elle disparaît assez rapidement. Elle se montre également quand les enfants sont assis les jambes pendantes, ou à genoux. Le matin, elle fait défaut ou n'existe qu'en proportion insignifiante.

Observée d'abord par DUKES, en 1870, décrite en 1888 par STIRLING, qui lui donna le nom de « postural albuminuria », elle reçut de J. TEISSIER le nom d'albuminurie orthostatique qu'elle a conservé. Il y a longtemps déjà que j'ai montré qu'elle faisait partie d'un véritable syndrome dystrophique dont elle est un des éléments les plus intéressants. A l'époque de la puberté, on peut la soupçonner quand on observe, chez un sujet, un certain degré de pâleur et de fatigue, de la cyanose des extrémités, une croissance pénible, des vertiges, des déviations du rachis ou des membres, des troubles digestifs, etc., mais, par elle-même, elle ne provoque guère de troubles fonctionnels capables d'éveiller l'attention. C'est une affection qu'il faut chercher ou que l'on découvre accidentellement ; et, quand on la soupçonne, ce n'est pas le matin qu'il faut examiner l'urine, mais dans le milieu de la journée. L'exercice, la marche, même la fatigue, l'influencent peu ; il en est de même des digestions : en cela elle se distingue des autres formes d'albuminurie intermittente. La proportion d'albumine est extrêmement variable ; de quelques traces elle passe quelquefois chez le même sujet, à 7, 8 grammes par litre ou même davantage. Quelques minutes après le lever, l'albumine apparaît ; elle augmente graduellement, atteint un maximum parfois assez élevé, puis diminue spontanément et se fixe à un minimum qu'elle conserve tant que le sujet est debout.

Cette albumine est de la sérine, avec une proportion plus ou moins forte de globuline.

L'albuminurie, dont les intermittences ne sont pas exclusivement diurnes, disparaît quelquefois pendant des semaines et des

mois ; elle est moins abondante ou se supprime complètement quand l'enfant a une vie calme, au grand air, ou au bord de la mer ; mais elle dure souvent des années, jusqu'au moment où le développement semble achevé, parfois même plus tard.

Malgré son abondance et sa persistance, elle n'altère pas le tissu

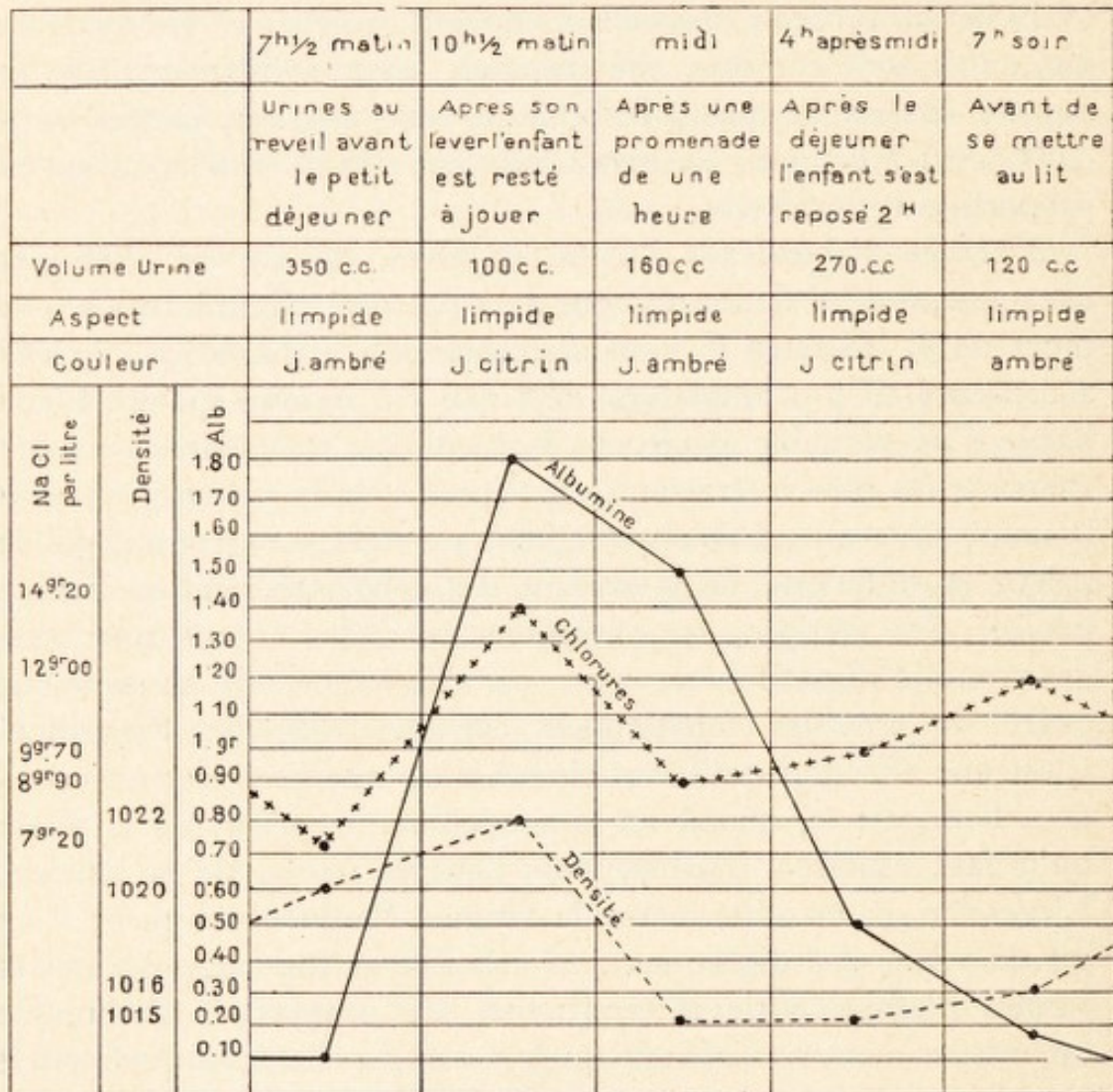


Fig. 16.

rénal et ne favorise pas la production de néphrites infectieuses. Elle disparaît généralement, sous l'influence de repos, au cours de certaines maladies, comme la scarlatine, les oreillons, etc., qui pourtant s'attaquent volontiers au rein ; quelquefois même elle semble presque être améliorée par ces affections. Elle n'est donc pas sous la dépendance d'une véritable néphrite ; et ce mot regardé jadis

comme à peu près synonyme d'albuminurie, a sans doute contribué à entretenir une confusion qui a longtemps obscurci la pathogénie des albuminuries fonctionnelles.

L'intermittence et l'orthostatisme ne sont pas les seuls caractères distinctifs de l'albuminurie des adolescents ; l'étude des urines et des fonctions rénales nous fournit sur elle des renseignements assez intéressants.

L'examen des dépôts urinaires ne donne aucun indice de néphrite : pas de cylindres, sauf parfois de rares cylindres hyalins, sans importance ; pas d'hématies, et la réaction de MULLER est toujours négative ; pas de cellules du rein, ni de leucocytes en excès. Les urines de la nuit sont plus claires et moins foncées que celles du jour ; celles-ci ont une densité et une toxicité plus fortes, mais sont moins abondantes. Chez la plupart des enfants, la perméabilité rénale est intacte. L'élimination du bleu de méthylène se fait dans les délais normaux ; il n'y a rétention, ni des chlorures, ni de l'urée ; par conséquent, pas de chlorurémie ni d'œdèmes, et aucune menace d'azotémie. La proportion de l'acide urique et celle des phosphates est souvent élevée dans les urines du jour, mais la phénolphtaléine s'élimine bien et la constante d'Ambard ne subit aucune élévation.

Chez d'autres sujets, au contraire, la perméabilité rénale semble un peu diminuée. On constate un retard plus ou moins prolongé dans l'élimination des chlorures, du bleu et de la phénolphtaléine ; d'ailleurs la constante d'AMBARD présente une légère élévation qui révèle l'existence d'une altération au moins fonctionnelle du rein (AUBERTIN). C'est dans ces conditions également, que la tension artérielle est un peu élevée, alors que chez les sujets du premier groupe elle est plus ou moins abaissée. Il ne faut pas s'attendre cependant à rencontrer de gros signes d'insuffisance rénale, même dans les albuminuries orthostatiques, résiduelles, consécutives à une scarlatine. Il existe donc, dans certains cas, un véritable trouble fonctionnel, sinon une lésion légère, qui se manifeste sous la forme orthostatique de l'albuminurie.

On ne saurait considérer ce symptôme comme un phénomène physiologique. Son apparition semble liée surtout à la stase sanguine (MERKLEN, WIDAL). Lorsqu'il existe une lordose qui écarte les reins et fait basculer en dehors leur bord externe, les



vaisseaux du pédicule rénal sont allongés et tirillés ; il en est de même dans les ptoses viscérales ; il en résulte un trouble important de la circulation rénale. En plaçant un billot sous les lombes d'un sujet atteint d'albuminurie orthostatique, alors qu'il est étendu dans son lit, on voit souvent l'albumine apparaître après une demi-heure ou une heure. Dans un cas, où elle s'élevait quelquefois à 2 gr. dans la station verticale, je l'ai vue monter à 7 gr., une heure et demie après l'application du billot ; une demi-heure plus tard ce chiffre était tombé à 0 gr. 50, sans doute en raison d'une réaction du sympathique qui avait en partie rétabli dans le rein l'équilibre circulatoire. Dans ce dernier cas, il est évident que la circulation rénale avait été particulièrement troublée ; mais, dans ceux où la station verticale peut seule être incriminée, en est-il de même ? Ne faut-il pas tenir compte également de la baisse de la tension artérielle qui est à peu près constante, souvent notable et du trouble de la circulation périphérique ? Ce trouble ne manque guère chez les sujets atteints d'albuminurie orthostatique : on peut même dire que ce dernier syndrome et l'acrocyanose sont deux manifestations parallèles et généralement associées. Nous avons noté, d'autre part, une tachycardie orthostatique et des modifications de la statique du cœur dans la position verticale. Même chez des sujets normaux, LINOSSIER a observé une oligurie orthostatique. Le rein est donc le siège d'une modification notable de la circulation et WIDAL a raison de dire que les urines des albuminuries orthostatiques sont surtout des *urines de stase*.

L'hypotension, la faiblesse du cœur, avec un certain degré de dilatation et un trouble plus ou moins accentué de son rythme sont certainement les causes principales de l'apparition de l'albumine dans l'urine des adolescents dystrophiques. Nous avons vu qu'à cette période de la vie, les vaisseaux étant très longs et les orifices de cœur relativement étroits, le cœur se dilate. Il perd ainsi de son énergie. Si l'enfant est sain et vigoureux, il ne s'en ressent guère ; si au contraire il est débile et présente un certain degré d'asthénie cardiovasculaire, la stase veineuse s'accroît et l'on voit se réaliser, dans le rein, un ralentissement de la circulation suffisant pour faire naître l'albuminurie (NOBÉCOURT).

Il ne s'agit pas d'ailleurs d'un trouble exclusivement mécanique ; dans tous les cas, chez des sujets généralement nerveux et asthé-

niques, le sympathique réagit plus ou moins vivement et les médecins qui imputaient les albuminuries orthostatiques à un trouble sympathique (P.-Marie, LONDE, J. TEISSIER), avaient raison du moins en partie. En étudiant les troubles cardiaques des adolescents, nous avons déjà observé cette association, dans l'orthostatisme, de perturbations statiques et de réactions sympathiques. Il est intéressant de rapprocher ces deux ordres de manifestations souvent associées chez un même sujet.

Rien n'empêche que, sous l'influence d'une stase veineuse, réalisant dans le rein une cyanose pareille à celle que l'on voit si nettement se dessiner aux extrémités des membres, les cellules rénales ne soient véritablement modifiées, peut-être même altérées passagèrement dans leur fonction, sinon dans leur protoplasma. Ce qui justifierait cette supposition, c'est la fréquence maintes fois constatée d'antécédents rénaux chez les parents des sujets atteints d'albuminurie orthostatique. On pourrait, dans ces cas, faire intervenir une véritable méiopragie.

Ne s'agit-il du moins, que de modifications passagères et peu profondes des cellules rénales ? C'est sans contredit le cas le plus fréquent. Je me méfie pourtant des albuminuries fonctionnelles qui apparaissent au cours des formes graves, souvent imputables à l'hérédo-syphilis, des dystrophies des adolescents. Je n'ai pas nettement constaté leur passage à l'état chronique ; mais j'en ai vu durer si longtemps (puisqu'on les retrouvait au delà de 25 ans), que j'ai plus d'une fois eu des inquiétudes à leur sujet. L'ignorance où nous sommes encore et notre impuissance à définir les modifications des cellules rénales, au cours des albuminuries orthostatiques, sont bien excusables : jusqu'ici aucune autopsie n'est venue nous les montrer.

Je n'ai pas insisté sur les théories qui ont prétendu expliquer l'apparition de l'albuminurie orthostatique. Ni la torsion du pédicule rénal dans la station verticale (LINOSSIER et LEMOINE), ni la mobilité anormale des reins (SUTHERLAND), ni même la lordose lombaire dont nous avons entrevu le mode d'action et sur laquelle on a tant écrit (JEHLE, BRUCK, BINGEL, NOTHMAN, WERTH et SCHALDER, etc.), ne suffisent à la réaliser, du moins d'une manière constante. Ce sont des causes adjuvantes, qui n'agissent avec efficacité, que dans certaines conditions. C'est alors qu'in-

tervient une débilité rénale, soit héréditaire, soit constituée par une lésion antérieure, ou bien un trouble général de la nutrition, tel par exemple que celui des adolescents dystrophiques. Mais de ce type d'albuminurie intermittente, très commun et vraiment caractéristique, on doit en rapprocher d'autres qui, malgré leurs origines différentes, ont avec lui plus d'un point de contact, et qui contribueront peut-être à éclairer sa pathogénie. Plusieurs ne mériteront du reste qu'une très courte mention, car ils ne sont nullement spéciaux à l'adolescence.

Voici d'abord les albuminuries *orthostatiques résiduelles*, que l'on retrouve plus ou moins longtemps après la guérison apparente d'une néphrite et qui témoignent d'une réparation encore imparfaite de l'organe malade. Puis, des albuminuries manifestement dues à des *troubles de circulation*, comme celles que l'on découvre chez les asystoliques, ou à la suite d'une crise d'épilepsie. Les albuminuries d'origine infectieuse ont rarement le caractère intermittent, si ce n'est dans le paludisme, à l'occasion des accès. Faut-il citer l'*albuminurie paroxystique* de CHAUFFARD et GIRAUDEAU qui n'est, semble-t-il, qu'une forme larvée de l'hémoglobinurie paroxystique ? Celles des *diabétiques* ou des *goutteux*, qui d'abord transitoires deviennent plus tard définitives et sont liées certainement à des altérations rénales en voie d'évolution ?

Plus intéressantes pour nous seraient les *albuminuries de fatigue* (SENATOR, DE CHATEAUBOURG), si souvent observées chez les jeunes soldats et qui, si l'on en juge par certaines particularités de leur étiologie sont au moins voisines des albuminuries orthostatiques. Puis surtout les *albuminuries digestives*, non seulement celles qu'occasionne un trouble digestif plus ou moins sérieux, mais celles qui apparaissent comme le résultat même du travail de la digestion (CASTAIGNE et CHIRAY). Celles-ci apparaissent après les repas, soit que les sujets aient ingéré une quantité trop considérable de substances albuminoïdes, soit qu'ils aient été sensibilisés contre une albumine spéciale et présentent de petits accidents d'anaphylaxie.

Il en est une cependant sur laquelle nous devons insister davantage, parce qu'elle intéresse particulièrement les adolescents. C'est l'albuminurie cyclique, décrite en 1884 par PAVY en Angle-

terre et J. TEISSIER en France. Elle est orthostatique, elle aussi, ne se produit jamais la nuit, ni pendant le repos en position horizontale ; mais, au lieu d'apparaître dès le lever, elle ne se montre que quelques heures après. Les urines recueillies à ce moment, au lieu d'être claires et limpides comme celles du matin, ont des caractères spéciaux. Rares, épaisses, elles présentent après addition d'acide nitrique un premier disque de pigment rouge brun, surmonté d'un nuage d'albumine, d'abord très léger. Plus tard, vers deux heures, le disque d'albumine a beaucoup augmenté d'épaisseur, et un nuage d'urates s'est formé au-dessus de lui. Entre 4 et 5 heures, l'albumine disparaît, mais les urates deviennent plus abondants. Enfin les urates eux-mêmes s'effacent et l'on voit se former, au fond du verre, un dépôt de nitrate d'urée en cristaux. Le cycle total dure 5 ou 6 heures ; la proportion d'albumine excrétée est faible ; mais les urates et les oxalates sont abondants. Un cycle pareil se reproduit parfois le soir entre 7 et 11 heures.

L'albumine est ici composée surtout de globuline, avec fort peu de sérine ; elle n'est pas rétractile. La durée de cette albuminurie est assez longue. La fatigue, le froid, les émotions et même les variations météorologiques sont susceptibles de l'augmenter. L'orthostatisme n'en est donc pas la cause unique. Les enfants atteints d'albuminurie cyclique ne ressemblent d'ailleurs guère aux précédents. Ce sont, du moins en apparence, des sujets solides et vigoureux, d'embonpoint très marqué, gros ou au moins forts, doués d'un robuste appétit et ne sachant pas se modérer à table. Ils appartiennent surtout au sexe masculin, sont fils de goutteux, d'obèses, de diabétiques, en un mot de neuro-arthritiques qui parfois ont présenté eux-mêmes de l'albuminurie cyclique, ce qui donne à la maladie un caractère familial.

C'est une forme assez rare d'albuminurie intermittente que celle-ci, surtout si on la compare à l'albuminurie orthostatique sur laquelle nous avons insisté ; elle emprunte sans doute son intérêt à sa persistance toujours longue et à ses caractères nettement dessinés.

Depuis longtemps on l'a attribuée principalement à un trouble de la fonction hépatique. GILBERT et LEREBoullet ont précisé ce point de son étiologie. C'est surtout après les repas, en pleine digestion, que les pigments biliaires passent dans le sang. S'ils

sont abondants et si le rein est fragile, l'albumine filtre en même temps qu'eux. CASTAIGNE a donc pu, avec quelque raison, placer cette forme à côté des albuminuries digestives. Les sujets atteints d'albuminurie cyclique sont plus exposés à faire plus tard des scléroses rénales que ceux qui ne présentent que de simples albuminuries orthostatiques.

Je ne reviendrai pas ici sur les manifestations cutanées qui se produisent souvent au cours de l'adolescence. En dehors de l'acné juvénile et de l'érythème induré que nous avons signalés dans un autre chapitre, les autres ne présentent guère de caractères particuliers. Je dois, par contre, insister un peu plus sur la céphalée de croissance.

#### Céphalée de croissance.

René BLACHE, en 1883 (*Revue des mal. de l'Enfance*), a décrit une forme de céphalalgie qui est certainement une des manifestations les plus pénibles et les plus tenaces du syndrome dystrophique de l'adolescence. Elle se caractérise par une douleur rétro-oculaire ou frontale, locale ou diffuse, en casque, mais sans prédominance hémicranienne, ce qui la différencie de la migraine. Elle n'est pas continue, mais rémittente ou paroxystique. Elle dure longtemps : de six mois à deux ans dans beaucoup de cas. On l'observe généralement chez de grands garçons ou de grandes filles qui ont poussé trop vite et auxquels parfois on a imposé un travail intellectuel, excessif. Les sujets se plaignent en outre de fatigue, de courbature, de vertiges, d'étourdissements et leurs nuits sont généralement mauvaises. Le repos complet est pour ce mal le meilleur remède.

Pour expliquer cette céphalée, qui empêche les malades de fixer leur attention, qui leur interdit presque l'écriture et la lecture et qui les force à interrompre leurs études, à un moment de la vie où elles ont une importance capitale, on a invoqué une foule de causes absolument disparates. Pour Maurice PERRIN qui était ophtalmologiste, la céphalée n'était autre chose que le résultat d'une asthénopie accommodatrice. Les troubles de l'accommodation doivent en effet être soigneusement recherchés en pareil cas, mais il est des

sujets, chez qui ils sont hors de cause. Souvent on a incriminé le nez. L'obstruction des fosses nasales par des végétations adénoïdes ou par une tuméfaction de la muqueuse pituitaire est, en effet, une cause fréquente de céphalalgie, surtout chez les enfants plus jeunes ;

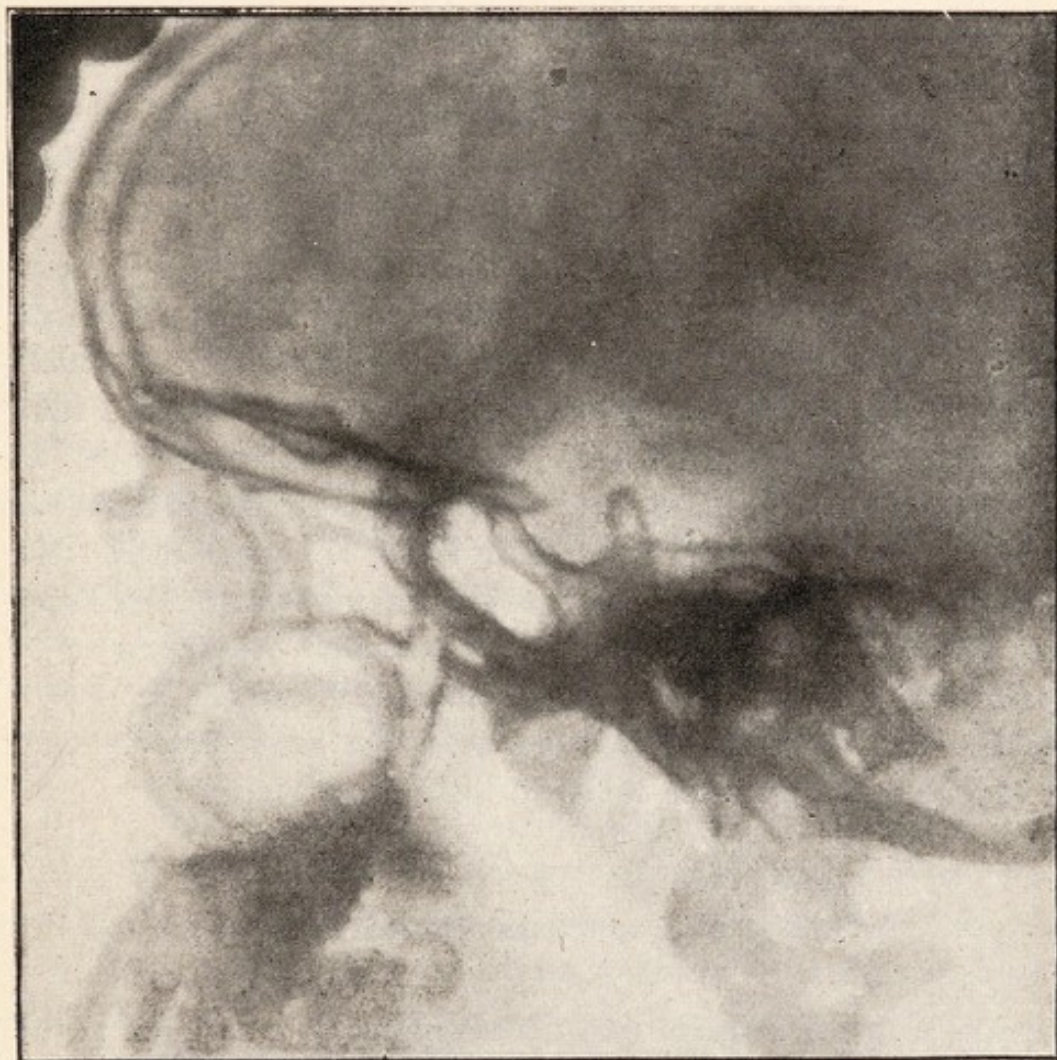


Fig. 17. — Élargissement de la selle turcique chez un garçon atteint de céphalée, de croissance et de dystrophie de l'adolescence.

il faut donc toujours y songer, mais l'éliminer quand elle n'existe pas. G. SÉE, qui avait vu ce symptôme coïncider souvent avec des troubles de circulation qu'il imputait à une hypertrophie cardiaque de croissance, en faisait la conséquence de cette hypertrophie sur laquelle nous nous sommes expliqués plus haut. PETER disait de cette céphalée : « C'est le cri de souffrance de l'organe fatigué qui demande grâce, qui réclame un repos nécessaire. Si ce cri n'est

pas écouté, le cerveau refuse la fonction, il ne comprend plus, les cellules cérébrales se mettent en grève. » Dans d'autres cas, on pense à des douleurs imputables à l'hérédo-syphilis du crâne et les faits de ce genre sont assez communs pour qu'on ne doive pas les oublier.

Il suffit en général d'examiner les malades pour reconnaître chez eux d'autres manifestations : troubles circulatoires, acrocyanose, déformations osseuses, albuminurie orthostatique, croissance trop rapide, dépression nerveuse, etc. qui permettent d'incriminer une dystrophie de croissance.

J'ai eu l'idée, en 1917 (*Bulletin méd.*, 4 et 12 décembre) d'examiner l'hypophyse. Je devais me contenter de radiographies qui, au début, n'étaient pas toujours parfaites, mais qui souvent montraient un élargissement anormal de la selle turcique. Faut-il maintenant renoncer au nom de céphalée hypophysaire que l'on donne souvent à la céphalalgie de croissance (PENDE) et accuser soit une lésion des centres gris de la base de l'encéphale, soit des lésions méningées d'origine spécifique ? Ce serait faire des hypothèses qui ne reposeraient sur aucun fondement et qui n'auraient pas même pour elles un peu de vraisemblance. Mais, si l'hypophyse est réellement en cause, il faut convenir que le système nerveux semble bien avoir, lui aussi, sa part de responsabilité.

### Systeme nerveux végétatif.

Parmi les manifestations que nous venons de passer en revue, il en est plusieurs et des plus intéressantes dont l'origine nerveuse est indiscutable. Quelques-unes pourraient, jusqu'à un certain point être attribuées à un trouble fonctionnel des centres eux-mêmes, mais la plupart sont en rapport avec une excitabilité particulière du système nerveux végétatif, dans ses deux portions sympathique et para-sympathique.

L'association des troubles endocriniens et des troubles nerveux ne doit pas nous surprendre ; loin de tendre à déposséder les glandes closes de l'action qu'elles exercent sur les dystrophies de l'adolescence, elle est plutôt de nature à la confirmer, les deux appareils régulateurs ayant entre eux des connexions intimes.

Chez la plupart des adolescents dystrophiques, l'équilibre nerveux est instable ou modifié, de même d'ailleurs que l'équilibre glandulaire ; tantôt c'est le sympathique, tantôt au contraire c'est le parasympathique que l'on voit prédominer.

Si le *sympathique* est en état d'*hypertonie*, on voit se grouper tout un ensemble de symptômes. Le visage, ordinairement animé et coloré se couvre facilement de plaques rouges et les bouffées de chaleur sont fréquentes. Les pupilles sont dilatées, les yeux légèrement saillants. On note souvent le *dermographisme*, la tendance à l'urticaire et à la chair de poule. La température instable subit l'influence de causes presque insignifiantes. La tachycardie est habituelle, la tension artérielle parfois un peu élevée. Les muscles sont atones ; tremblement digital. Les sécrétions sont peu abondantes, la constipation fréquente ; les sphincters sont souvent contracturés. Le caractère changeant, irritable, impulsif se rapproche de celui des Basedowiens.

La *vagotonie* est particulièrement commune chez les jeunes sujets. Alors, la peau est pâle et tend à se pigmenter ; pas de dermographisme. Les pupilles sont étroites et les yeux un peu enfoncés. Le pouls est ralenti, la tension artérielle faible ; on note souvent des palpitations et des extra-systoles. La respiration est un peu irrégulière. Les sécrétions sont abondantes ; on observe surtout des sueurs, de la sialorrhée, de l'hyperchlorhydrie, de la diarrhée et des tendances au catarrhe des muqueuses respiratoires. Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré ; la pilocarpine provoque des sécrétions profuses avec baisse de la tension artérielle, tandis que l'adrénaline reste sans effet. Le caractère est concentré, triste, avec tendance au découragement.

EPPINGER et HESS ont décrit une hyperexcitabilité totale du système nerveux végétatif, à laquelle ils ont donné le nom de *prédisposition vagotonique* et que HARVIER appelle *syndrome global d'hyperexcitabilité végétative*. Ce syndrome se rencontre chez des sujets nerveux qui attribuent les malaises dont ils souffrent à des affections graves et qui ressemblent beaucoup aux adolescents que nous venons d'étudier.

Ils sont pâles, mais rougissent facilement, les mains sont violacées, froides, moites et blanchissent sous la pression du doigt, le dermographisme est habituel. La peau se couvre facilement de sueurs



ou de placards érythémateux. Le réflexe pharyngien est souvent aboli, mais la muqueuse est irritable. L'éréthisme cardiaque est fréquent, la tension artérielle basse ; il y a des palpitations, des extra-systoles et des irrégularités de la respiration. Le réflexe oculocardiaque et tous les réflexes sont très accentués. Les sécrétions sont abondantes ; les digestions sont irrégulières. On note souvent du tremblement et l'excitabilité semble parfois exagérée. Les urines sont chargées de phosphates et les mictions fréquentes. C'est surtout à ce type que se rapportent les manifestations que nous avons observées.

### Symptômes principaux. — Équivalents dystrophiques.

Parmi les symptômes qui caractérisent les dystrophies communes de l'adolescence, tous n'ont pas une égale importance. Quelques-uns attirent particulièrement l'attention, moins en raison de leur gravité, qui est rarement menaçante, ou de leur fréquence qui pourtant est assez grande, que de la manière dont ils se groupent chez un même sujet, et de leur présence dans les différentes formes du syndrome dystrophique. Sans comporter un pronostic sévère, ils témoignent cependant d'un trouble assez profond de la nutrition, et ils manifestent plutôt la souffrance d'un appareil que celle d'un organe considéré isolément. Ce seul fait suffirait pour les faire soupçonner d'être en rapport avec une perturbation des organes régulateurs de la nutrition, glandes endocrines ou système nerveux de la vie végétative, plutôt qu'avec de simples lésions d'organes.

En première ligne, il faut placer les troubles de l'ossification non seulement ceux que révèlent : la rapidité ou la lenteur excessives de la croissance, l'élévation exagérée ou insuffisante de la taille, mais surtout ceux qui caractérisent le rachitisme tardif, c'est-à-dire les déviations de la colonne vertébrale, scoliozes, cyphoses, lordoses, et les déformations des membres, genu valgum, valgus pied plat, coxa vara, etc. Leur apparition prouve que la puberté, quand elle n'est pas régulière, amène souvent une souffrance de la moelle osseuse. Les glandes génitales peuvent en effet influencer directement ce tissu éminemment sensible ; mais elles exercent également sur lui une action indirecte, par l'intermédiaire des autres

glandes endocrines avec qui elles ont des solidarités et des synergies indiscutables. Dans l'adolescence, comme dans la petite enfance, les troubles de l'ossification apparaissent donc comme le reflet habituel des troubles de la nutrition. Mais, aux excitations qui lui sont transmises, la moelle osseuse ne répond pas toujours de la même manière ; il en résulte que les déformations osseuses par lesquelles se manifeste l'évolution anormale de l'ossification sont éminemment variables, tantôt à peine perceptibles, tantôt au contraire, considérables et prédominantes, dans des conditions qui, cependant, semblent à peu près les mêmes.

Viennent ensuite les troubles circulatoires que révèle dès l'abord l'acrocyanose et que l'examen du cœur, du pouls et de la tension artérielle ne tardent pas à confirmer.

Puis l'albuminurie orthostatique, si longtemps méconnue et trop souvent traitée comme une néphrite banale, au grand dommage des enfants.

Entre ces deux derniers syndromes, il existe une corrélation évidente. L'orthostatisme joue un rôle important dans leur apparition. A leur origine, on aperçoit moins une influence directe des glandes génitales ou des autres glandes endocrines qu'un trouble du système nerveux végétatif. Il est vrai que le sympathique et le vague, s'ils ne sont pas absolument subordonnés aux glandes closes, leur sont du moins fonctionnellement liés, et que généralement ils sont sensibilisés par elles.

A côté d'eux se place la céphalée des adolescents, avec les troubles nerveux dont elle s'accompagne souvent. Laissons de côté une foule d'autres manifestations moins nettement caractérisées, qui se tiennent au second plan, pour n'envisager que ces quatre syndromes principaux. Chacun d'eux peut apparaître isolément ; alors il acquiert généralement une certaine gravité. Plus souvent ils se groupent. S'ils se trouvent au complet chez un même enfant, ils ont rarement la même importance ; la prédominance appartient tantôt à l'un, tantôt à l'autre. Dans les cas où l'un d'eux semble exister seul, il est rare que l'on n'aperçoive pas les autres à l'état d'ébauche ou, tout au moins qu'un certain nombre de manifestations secondaires n'indiquent pas une orientation particulière de la nutrition.

Ils se présentent habituellement dans les mêmes conditions, se développent sous les mêmes influences, ont une évolution presque

pareille et tendent à disparaître quand la croissance est achevée. Ils ne laissent de traces ineffaçables que dans les cas où ils portent sur le squelette et, même alors, l'équilibre longtemps troublé se rétablit peu à peu, mais dans des conditions plus ou moins vicieuses.

La prédominance de l'un ou de l'autre de ces syndromes s'explique sans doute par une sensibilisation héréditaire ou acquise de l'appareil en cause, peut-être aussi par l'atteinte particulièrement accusée de telle ou telle glande. Tous semblent être l'expression éminemment variable d'un même trouble de nutrition qui se localise de préférence sur les organes et les tissus en plein travail de transformation ; tous apparaissent comme de véritables *équivalents dystrophiques*, ayant à peu près la même signification, mais non la même gravité. Quelles que soient les différences qu'ils présentent, ils constituent des manifestations voisines les unes des autres et souvent connexes. Ils ont donc pour le diagnostic et la direction du traitement une importance particulière.

#### Formes cliniques.

Le tableau clinique que nous avons esquissé représente les formes communes ou moyennes sous lesquelles se présentent ordinairement les dystrophies de l'adolescence. Il en est d'autres qui s'en distinguent, les unes par leur bénignité, les autres au contraire par leur gravité.

Les *formes bénignes ou légères* attirent peu l'attention ; elles se présentent comme l'exagération à peine pathologique d'un processus normal, dans quelques-uns de ses traits les plus accentués ; elles sont les chaînons qui relient les dystrophies communes au développement régulier. Un jeune garçon grandit trop vite et semble mal proportionné, sa circulation est défectueuse, il se sent fatigué, peu capable de travail ; son attitude tend à devenir vicieuse : ce n'est pas encore un malade, mais ce n'est déjà plus un sujet absolument normal ; on sent que sa nutrition a été réglée d'une manière imparfaite. Il est donc naturel d'accuser les organes régulateurs, c'est-à-dire les glandes endocrines et le système nerveux vago-sympathique, si intimement associés pour une action commune. On nous reprochera peut-être d'incriminer à tout propos

les glandes endocrines ; mais, est-ce seulement sur les processus pathologiques qu'elles exercent leur influence ? Sans doute, on ne songe guère à elles quand le développement est normal et régulier ; mais cette régularité même doit leur être attribuée, car elle prouve que leur fonctionnement a été parfait et s'explique aussi facilement que les anomalies. On les reconnaît surtout à leurs troubles fonctionnels. Les méconnaître, ce serait nier leur rôle, et ce n'est pas seulement quand elles le remplissent mal qu'elles l'exercent activement. Cette question de doctrine importe peu, mais il y a une question pratique. Le développement de l'enfant nécessite des soins et une surveillance attentive, comme celui d'un jeune arbre. Si sa croissance laisse à désirer, il faut de bonne heure y porter remède. Ce n'est pas lorsque le tronc d'un arbre a grossi et a pris une rigidité qui défie tous les efforts, qu'il faut songer à le redresser. Dès qu'une tendance fâcheuse se reconnaît chez un jeune sujet, il faut modifier son hygiène, son alimentation et, s'il y a lieu, le traiter activement, avant qu'elle n'ait pu constituer des difformités ou des troubles irrémédiables.

Les *formes graves* ne sont pas toujours les plus généralisées ; il est même exceptionnel que les manifestations dystrophiques atteignent avec une égale intensité tous les appareils sur lesquels on les voit d'ordinaire se localiser. Si, chez certains sujets, des déformations considérables de la colonne vertébrale ou des membres se rencontrent, en même temps que des troubles sérieux de la circulation, qu'une céphalée tenace et qu'une albuminurie orthostatique assez considérable pour inspirer des craintes, souvent les dystrophies se localisent davantage ou même prennent nettement le caractère de *dystrophies mono-symptomatiques*. Dans ces cas, une scoliose assez grave pour imposer l'immobilisation dans un appareil plâtré, un genu valgum assez gênant pour nécessiter une opération, ou une albuminurie orthostatique longtemps persistante, sont alors les seules affections qui attirent l'attention. Souvent elles semblent être des maladies essentielles, dont on cherche la cause surtout dans les conditions locales du développement osseux ou du fonctionnement du rein, et l'on méconnaît le trouble général de la nutrition qui cependant domine leur étiologie. La scoliose ou le genu valgum ne sont, en effet, que la manifestation locale d'une

dystrophie générale à laquelle on a donné le nom de rachitisme tardif, et, derrière l'albuminurie orthostatique, il faut voir non seulement une lordose, mais un trouble général de la circulation et de la nutrition avec un certain degré de débilité rénale. D'ailleurs, quand on examine ces malades, il est rare qu'on ne découvre pas quelques indices d'un trouble plus ou moins sérieux des échanges nutritifs. N'en est-il pas de même dans les autres dystrophies mono-symptomatiques que nous connaissons déjà ? Alors une manifestation sérieuse absorbe l'attention et fait négliger les autres.

Cela n'empêche pas, du reste, que certaines conditions locales n'interviennent pour fixer, sinon pour créer le processus morbide. On connaît l'influence de l'attitude quand il s'agit de la scoliose ou de la cyphose, de la lordose et de la débilité rénale dans l'albuminurie orthostatique, du travail intellectuel dans la céphalée des adolescents ; mais il y a des modifications de structure dans l'organe particulièrement atteint qui apparaissent comme des causes adjuvantes moins banales. Certains organes sont en état de moindre résistance ou, si l'on veut, de *méiopragie*, parce qu'une infection, comme l'hérédosyphilis les a modifiés et en quelque sorte sensibilisés. Ce que fait la syphilis, d'autres causes, par exemple des infections aiguës ou chroniques, des intoxications, des carences alimentaires, une hygiène défectueuse, etc., peuvent aussi le réaliser ; mais, de toutes, la syphilis héréditaire est sans doute la plus commune, la mieux connue, celle qu'il faut rechercher par tous les moyens dont nous disposons et qu'il faut traiter activement si son existence est démontrée. Dans les formes graves, de la dystrophie des adolescents, elle intervient si souvent qu'il faut toujours y songer. Je pourrais en citer de très nombreux exemples ; je me contenterai des suivants.

Un garçon, né d'un père qui semblait bien portant et d'une mère obèse, atteinte d'une surdité très prononcée avait toujours été chétif et délicat. A l'approche de la puberté, il présenta une anémie assez marquée, des troubles digestifs, des troubles circulatoires et une cypho-scoliose à forme grave. Il causa alors de vives inquiétudes. La déformation vertébrale était telle, qu'à Berck où il fut conduit, à l'âge de 15 ans, on l'immobilisa pendant 6 mois dans un appareil

plâtré, d'ailleurs sans aucun résultat. Je vis alors l'enfant et je soupçonnai une syphilis héréditaire. Un traitement opothérapique était déjà suivi ; un traitement mercuriel fut prescrit : injections intra-musculaires de benzoate de Hg, injections intraveineuses de cyanure, d'abord, puis de néosalvarsan, pratiquées en séries pendant plusieurs années. Le résultat fut surprenant. La cypho-scoliose ne disparut pas, bien entendu, mais le malade grandit, se fortifia, et subit une véritable transformation.

L. MARCELLE, grande fille de quatorze ans, entre à l'hôpital, le 29 août 1918. Elle souffre de la tête, est pâle, maigre et semble très fatiguée.

Sa mère a perdu deux enfants ; elle a mauvaise mine et présente un certain degré de scoliose ; le père se dit bien portant.

La malade a eu sa première dent à 8 mois, elle a marché à 15 mois ; à trois ans elle a été atteinte d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Depuis cette époque elle a des bronchites à répétition, tous les hivers.

Réglée pour la première fois en décembre 1917, ses époques n'étaient pas douloureuses, mais elles duraient peu et n'étaient pas abondantes ; elles ont disparu depuis le mois de février.

C'est une fille pâle, maigre, déformée, soignée longtemps pour une scoliose qui s'est accentuée considérablement, malgré les traitements les plus judicieux et les plus énergiques. Tous les os semblent malades ; les articulations des phalanges sont tuméfiées, les doigts et les orteils sont noueux, les extrémités digitales hippocratiques et cyanosées. Tête volumineuse, crâne épais, avec saillies du frontal, des pariétaux et de l'occipital, voûte palatine ogivale, dents altérées, tibias peu déformés.

Les viscères sont normaux ; quelques râles aux bases pulmonaires ; pas d'albumine. Anémie assez forte : hémoglobine 65 %, hématies 1.970.000, leucocytes 19.800, cuti-réaction et réaction de Wassermann positives. L'enfant, soumise à un traitement spécifique, consistant en injections intra-musculaires de Benzoate de Hg, et à un traitement opothérapique : poudre thyroïdienne, poudre d'hypophyse et extrait de capsules surrénales, s'améliora et engraisa rapidement.

Au mois d'août 1922, on m'amène un enfant de 11 ans et 8 mois, Robert L..., dans un état lamentable. Il pèse 37 kg. 400, a le thorax très déformé : cypho-scoliose, albuminurie orthostatique de 0 gr. 50 à 2 gr. et plus ; taille 1 m. 54. Retard manifeste du développement physique et intellectuel ; pas de convulsions. Le père et les grands

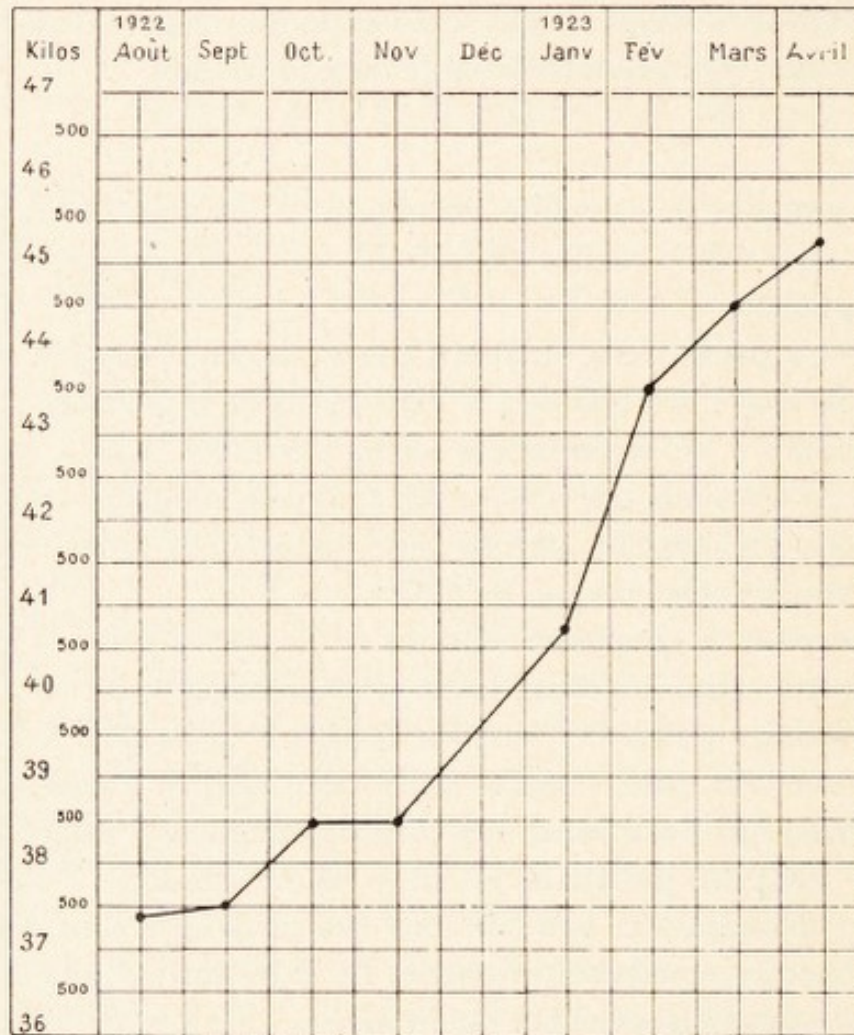


Fig. 18. — Augmentation de poids sous l'influence du traitement.

parents, du côté paternel, sont bien portants, il n'en est de même, ni de la mère, ni surtout de ses parents. Un grand père s'est suicidé, la mère est névropathe et a eu des coliques hépatiques : elle a perdu une fillette, enlevée en deux jours par une méningite avec des convulsions. Chez le jeune ROBERT, la réaction de B. W. est nettement positive. On commence de suite une série d'injections intra-veineuses de cyanure de Hg : puis on fait alternativement des séries d'injections de sulfarsénoï et de cyanure de

Hg. En même temps on institue un traitement opothérapique : thyroïde, hypophyse et extrait des surrénales. Résultat superbe : l'enfant grandit, se développe, travaille plus facilement et se transforme ; l'albumine disparaît, la cypho-scoliose s'améliore elle-même sous l'influence d'une gymnastique méthodique.

En avril 1923, la taille atteint 1 m. 59, le poids 45 kg. 300. L'enfant travaille sans fatigue et fait des progrès appréciables ; il reste cependant en retard sur ses camarades.

### Importance de l'hérédo-syphilis.

Certainement, dans les cas où la syphilis est indiscutable, ce n'est pas toujours elle qui domine, c'est souvent la dystrophie ; mais l'infection spécifique et les troubles dystrophiques qu'elle entraîne ne sont pas assez distincts pour ne pas se rencontrer maintes fois chez un même sujet. Il est difficile d'ailleurs de déterminer le moment où ils se séparent l'un de l'autre et deviennent indépendants, l'infection s'éteignant, tandis que la dystrophie persiste. Le mieux est donc, quand l'hérédo-syphilis est en cause, de ne pas croire trop tôt à sa disparition définitive et de ne pas se contenter d'un traitement purement endocrinien qui ne donnerait, dans beaucoup de cas, que des mécomptes, mais de lui associer le traitement spécifique, même dans les occasions nombreuses où l'on pourrait croire la syphilis éteinte. Elle persiste, en effet, latente et méconnaissable chez beaucoup de sujets, surtout chez les enfants héréditairement infectés qui ne présentent souvent aucune manifestation capable de la dénoncer. D'une manière générale, il vaut mieux continuer le traitement spécifique trop longtemps que pas assez.

Il ne faut pas supposer d'ailleurs que l'hérédo-syphilis ne se rencontre que dans les formes sévères des dystrophies des adolescents. Sans doute, c'est dans celles-là qu'elle se découvre le plus habituellement, mais il en est de moyennes et même de légères où elle peut également être constatée. Il serait excessif d'accuser de syphilis tout adolescent dont le développement n'est pas absolument régulier, mais pourquoi ne pas rechercher cette infection, si l'on a un doute ? Dans les manifestations graves des dystrophies de l'adolescence, nous avons remarqué : d'abord des troubles de la



nutrition dont nous devons chercher les origines ; puis une cause occasionnelle qui détermine leur localisation sur un appareil plutôt que sur un autre ; enfin une infection héréditaire ou acquise qui sensibilise cet appareil et qui est susceptible, pour sa part, de les modifier dans leur évolution et dans leur importance. Leur pathogénie est donc complexe ; mais, si des facteurs multiples peuvent contribuer à diminuer la résistance de certains tissus, des os ou du rein par exemple, il est naturel de songer d'abord à celui qui intervient le plus fréquemment, c'est-à-dire à l'héredo-syphilis, mais en se gardant bien de la voir partout.

---

## CHAPITRE VI

# DIATHÈSES ET TEMPÉRAMENTS CHEZ LES ADOLESCENTS

Souvent, dans la seconde enfance, un sujet porteur d'une tare héréditaire ne présente aucune manifestation suspecte. Il traverse sans encombre une période de calme, où la nutrition n'est pas trop active, où le poids et la taille s'accroissent assez lentement. Bien que le terrain ne soit pas des meilleurs, l'édification de l'organisme se fait d'une manière à peu près satisfaisante.

Mais, voici la puberté ! Alors la croissance et le développement prennent tout à coup une singulière activité : les glandes génitales s'épanouissent ; l'organisme prépare sa floraison. Il fait un effort auquel participent tous les tissus, tous les organes. La machine vivante est sous pression ; mais toutes ses pièces auront-elles assez de souplesse et de résistance pour supporter ce surcroît de travail ? Est-il surprenant que ce soit précisément l'heure des accidents, le moment où l'on voit apparaître les troubles de nutrition, les dystrophies que nous venons de passer en revue ? Mais parfois, ce que l'on observe, ce n'est plus un accident partiel ou local dont les suites seront passagères ou durables ; c'est quelque chose de plus profond, de plus général ; c'est un changement dans la direction même des actes de la nutrition, une modification dans les réactions de certains appareils, une déviation des tendances et de l'orientation des processus pathologiques ; en un mot, c'est un je ne sais quoi de mystérieux, qui fera éclore dans des organes différents des affections multiples, ayant toutes entre elles une parenté et un lien qui permettront de les rapprocher. Il ne s'agit plus ici d'une dystrophie ; c'est quelque chose de plus large, mais aussi de plus vague et de moins facile à définir : c'est un tempérament morbide ou, si l'on veut, une diathèse qui dorénavant dominera la constitution de l'individu et imprimera sa marque sur toutes ses maladies.

## DIATHÈSES

Les anciens parlaient beaucoup des diathèses ; il est vrai qu'ils ne les comprenaient pas toujours de la même manière. Les études anatomiques les reléguèrent au second plan et les firent presque oublier. Pour ROCHE, « ce n'était plus qu'un mot », et DECHAMBRE s'excusait presque d'avoir accordé dans son dictionnaire une place à un article sur les Diathèses. Les travaux de CHOMEL et de BAZIN n'étaient cependant pas oubliés, et ceux de LANCEREAUX, de VERNEUIL, de BOUCHARD, laissaient encore une large place aux états diathésiques.

L'étude des fonctions endocriniennes et du sympathique a réveillé l'idée de certaines orientations vicieuses de la nutrition, presque superposables aux anciennes diathèses (PENDE, MARANON). RAPIN de Genève (*Revue de la Suisse romande* 1919, n<sup>os</sup> 9 et 12) groupa, sous le nom d'« *angio-neuroses familiales* », des manifestations qu'il attribuait à des troubles de la *vaso-motricité*. Léopold LÉVY (*Presse méd.* avril 1918), dans un article intitulé « *Neuro-arthritisme à fluxions multiples par instabilité thyroïdienne* », les attribuait au contraire, soit au Basedowisme, soit à l'instabilité thyroïdienne. Dans un mémoire publié avec MAILLET (*Annales de méd.*, 1921, t. X), nous rapprochions des diathèses et des tempéraments de l'ancienne médecine certains *tempéraments endocriniens* familiaux et héréditaires. WIDAL et ses élèves, dans une série de publications, affirmaient le rôle du terrain dans le déterminisme de la *sensibilisation*, surtout dans ce qu'ils appellent l'*anaphylaxie spontanée* ; ils admettaient une viciation humorale particulière, une *diathèse* véritable, et l'attribuaient volontiers à un fonctionnement défectueux des glandes endocrines. RAVAUT (*Presse méd.* 1923) parlait « d'une tare humorale, d'un terrain spécial, sur lequel pourront prendre naissance, si l'occasion se présente, les divers troubles que nous attribuons aujourd'hui à des phénomènes de sensibilisation ». Après un long détour, dans lequel on a, chemin faisant, remué beaucoup d'idées nouvelles, on retrouve donc quelques-unes des conceptions humorales de nos vieux maîtres.

Qu'est-ce donc qu'une diathèse ? Il est assez difficile de définir

ce terme d'une façon claire, précise et satisfaisante. Chaque âge de la médecine en a fourni une définition qui naturellement reflétait les opinions en vogue.

Pour GALIEN, la diathèse constituait une disposition à contracter certaines maladies. Pour CHOMEL, c'était une « disposition en vertu de laquelle plusieurs organes ou plusieurs points de l'économie sont, à la fois ou successivement, le siège d'affections spontanées dans leur développement et identiques dans leur nature, lors même qu'elles se présentent sous des apparences diverses. » Et l'on ne pouvait considérer comme synonymes la *prédisposition*, aptitude latente, toute passive ; n'impliquant qu'une simple réceptivité, et la *disposition* διαθεσις, tendance vraiment active, vers un ensemble de maux ayant entre eux des caractères communs. Cette disposition peut d'ailleurs rester des mois et des années sans se manifester par un symptôme ou par une lésion : elle est sans doute en rapport avec des modifications des organes et des humeurs, facilitant certaines réactions morbides et les orientant dans un sens déterminé quand une cause fortuite vient les faire naître (Maurice RAYNAUD). Ses manifestations sont généralement multiples et variées et ne se cantonnent guère dans un seul appareil ; elles ont beau être nombreuses et sévères, elles n'atténuent ni ne jugent la diathèse ; elles semblent plutôt, en se succédant, la renforcer et la faire durer.

Les cliniciens ont toujours observé, chez de nombreux malades, de véritables habitudes morbides, et ils les ont désignées par un mot dont ils avaient besoin. « Il n'est pas nécessaire, ajoutait Maurice RAYNAUD (*Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques. Art. Diathèse*) d'avoir vieilli dans la pratique pour s'apercevoir que, chez un grand nombre de malades, il existe une tendance remarquable à la répétition des mêmes actes morbides, et que cette tendance qui peut se manifester simultanément, en des points divers de l'économie, se traduit pendant un temps fort long, souvent pendant une vie entière, par le perpétuel retour d'accidents semblables ou analogues. Parfois les phénomènes pathologiques sont en apparence fort divers, à tel point qu'au premier abord on serait tenté de n'établir entre eux aucune relation ; mais les rapports de coïncidence ou de succession s'établissent avec une telle régularité, le type d'évolution est si constant, qu'entre ces diverses manifestations de

l'activité morbide, l'esprit est insensiblement amené à voir un lien commun qui les rattache tous à une cause supérieure. »

Ce *quid ignotum*, que nous ne connaissons que par ses effets, qui provoque l'apparition d'affections diverses, mais analogues par leurs caractères, qui règle leur marche et leur évolution, qui fait qu'elles se répètent, qu'elles durent et aboutissent quelquefois à la constitution d'une véritable cachexie, est-ce donc quelque chose d'immatériel et de mystérieux ?

Mais voici le point curieux de son histoire ! Quand sa nature peut être reconnue et précisée, la diathèse perd son nom : il n'en est plus question. C'est seulement quand son essence nous échappe que nous continuons à lui conserver sa dénomination. Tendance nécessaire, mais un peu décevante, qui ne se rencontre pas seulement chez les anciens auteurs ! Faut-il citer les agglutinines, les précipitines, les sensibilisatrices, etc., toutes ces propriétés des plasmas et des humeurs que l'on a assimilées à des substances définies, et dont on ignore encore l'essence ?

On voit donc, parmi les diathèses les plus généralement acceptées, l'une d'elles sortir tout à coup du vieux cadre et prendre un nouveau caractère. Il en est de ce chapitre comme de celui des névroses : on le voit s'amoinrir et se restreindre graduellement, à mesure que la science étend et fait varier nos points de vue. Mais, s'il perd peu à peu ses unités les plus caractéristiques, il lui reste pourtant un grand nombre d'états que l'on appelle encore diathésiques, derrière chacun desquels on entrevoit une cause dont la nature ne sera peut-être pas déterminée avant longtemps.

Parmi les diathèses unanimement citées, il y a quarante ans, plusieurs ont ainsi quitté leur masque et changé leur dénomination. Ce sont d'abord des *infections chroniques*.

La *syphilis* était l'exemple que l'on citait le plus volontiers quand on parlait de diathèses. « Quand chez un malade, on voit se succéder le chancre, la pléiade ganglionnaire, les plaques muqueuses, les éruptions, les manifestations sur le système nerveux ou sur tout autre appareil, on ne peut s'empêcher d'admettre, derrière ces actes morbides, un état profond, permanent, caché à certaines époques, mais toujours présent, alors même qu'il ne se révèle par rien, état qui provient de la contamination, qui imprime non seulement à toute la maladie, mais à toute la vie du sujet, un caractère

absolument particulier, qui imprègne l'individu tout entier et le rend justiciable d'un traitement à part, qui constitue pour lui un véritable tempérament morbide, substitué au tempérament physiologique antérieur : tous ceux qui admettent cela (et je crois qu'ils sont nombreux), admettent par là même la diathèse dans ce qu'elle a de plus réel, de plus saisissant et de plus clinique. Cet exemple, fut-il seul, suffirait à démontrer que la diathèse existe, que ce n'est pas un mot uniquement destiné à dissimuler notre ignorance, comme on l'a dit trop souvent. » (GRASSET, *Dict. encyclop. des Sc. méd. Art. Diathèse*, t. XXIX).

Maintenant on ne parle guère de la diathèse syphilitique. Le tréponème de SCHAUDINN a pris sa place, et c'est lui qui est responsable de tous les accidents qui se succèdent chez les malades qu'il a infectés.

C'était d'ailleurs presque dans les mêmes termes que l'on parlait de la tuberculose et du paludisme. Ces deux autres fléaux avaient été des diathèses, eux aussi, avec leurs accidents multiples, se succédant plus ou moins rapidement pour aboutir parfois à une cachexie terminale.

L'une après l'autre, ces trois diathèses qui, pendant des siècles avaient dominé la pathologie, ont pris un corps. Ce qui apparaît maintenant comme leur essence, ce sont des agents pathogènes, exerçant leur action néfaste surtout par les poisons qu'ils sécrètent ; c'est dans ces agents et dans leurs toxines qu'il faut chercher l'explication des manifestations anatomiques et cliniques et que l'on espère encore trouver la médication spécifique de chacune d'elles. Comme le voile qui recouvrait une statue, la diathèse a disparu et une réalité a remplacé l'hypothèse.

Les autres infections ne pouvaient guère être prises pour des diathèses et nos maîtres n'admettaient même pas que l'on pût donner ce nom à des infections à répétition, furoncles, érysipèles, pneumonies, etc., qui ne se traduisent que par des lésions localisées sur un même appareil. Il s'agissait dans ces cas de simples prédispositions morbides. L'histologie ne saurait assigner aucune limite, aucune loi caractéristique à l'orientation des réactions morbides qui constituent la diathèse.

Si la diathèse ne correspondait pas à un processus anatomique particulier, elle n'était pas davantage le résultat d'une intoxication :

« Il est une idée, disait BOUCHARD, qui s'est souvent dissimulée derrière le mot diathèse : c'est celle d'un vice organique, d'une altération humorale, d'une matière peccante. Cette matière peccante, nous l'avons rencontrée bien souvent : c'était, tantôt les acides organiques, tantôt la cholestérine, tantôt la graisse, tantôt le sucre, tantôt l'acide urique. Mais, de telles matières, si elles caractérisaient la maladie, ne caractérisaient pas la diathèse ; elles n'étaient pas la cause de la maladie, encore moins de la diathèse ; elles étaient le produit de la maladie, l'effet lointain de la diathèse. Ce qu'il faut voir, dans la diathèse, c'est l'habitude vicieuse du mouvement nutritif qui peut rendre possible la formation ou l'accumulation anormale de ces matières. » Et il ajoutait : « Je définis la diathèse : un trouble permanent des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient des maladies différentes comme formes symptomatiques, comme sièges anatomiques, comme processus pathogéniques. » Il introduisait ainsi dans cette définition « la notion du trouble vital, de la modification nutritive. »

Voilà donc les intoxications chroniques qui sortent à leur tour du cadre des diathèses. Il est avéré cependant que certaines intoxications exogènes, l'alcoolisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme chroniques peuvent faire apparaître, dans des conditions particulières, des états diathésiques ; mais elles sont loin d'avoir toujours ce résultat. La goutte, l'acidose, l'azotémie, qui sont des intoxications autogènes sont fréquemment la conséquence d'états diathésiques, et elles peuvent en faire apparaître, elles aussi, sans que l'on puisse voir en elles de véritables diathèses. En somme, les diathèses ne sont ni des infections, ni des intoxications, mais elles peuvent en être le résultat.

Où faut-il donc chercher la cause de ces états mystérieux ? On a souvent invoqué des influences banales extérieures à l'individu : privations, misère, habitations humides ou malsaines, climats, nourriture insuffisante ou excessive, carences alimentaires, excès en tous genres, etc. Que des conditions hygiéniques défectueuses aient pu favoriser l'éclosion de certaines diathèses, on ne saurait guère le contester ; mais il n'en est aucune qui ait le privilège de les créer. Ce sont des causes occasionnelles ou adjuvantes sur lesquelles il est inutile d'insister.

Il en est d'autres pourtant, dont la valeur est plus grande : en première ligne il faut placer l'*hérédité*. Le fait le plus simple, c'est que le sujet ait la diathèse de son père ou de sa mère ; il peut même avoir celle d'un oncle, d'un parent, comme si le tempérament morbide provenait d'une souche plus ou moins lointaine et se présentait parfois avec un caractère familial. On conçoit ainsi que la consanguinité, en superposant des tempéraments de même caractère, aggrave ou développe les diathèses. Mais cette transmission héréditaire n'est nullement fatale. Un sujet peut jouir passagèrement d'une immunité relative contre la diathèse de ses parents et pourtant la transmettre à ses enfants ; elle semble alors sauter une génération. On a cité de ce fait de nombreux exemples, qui ne sont peut-être pas tous également probants. D'autre part, les diathèses peuvent se transformer en passant des parents aux enfants et se présenter sous des formes souvent très différentes.

Toutes, d'ailleurs, ne sont pas héréditaires : il en est beaucoup qui sont acquises. Les unes sont l'apanage presque exclusif de l'enfance, d'autres appartiennent surtout à un âge plus avancé ; quelques-unes sont particulièrement communes chez les femmes, d'autres chez les hommes. L'état social, l'influence du milieu, de la race, et surtout la constitution de l'individu jouent également un rôle important. Retenons tous ces points de l'étiologie des diathèses. Si vulgaires qu'ils paraissent, nous les retrouverons plus tard, et peut-être contribueront-ils à nous éclairer ?

Souvent, c'est une cause occasionnelle qui provoque l'apparition d'une manifestation diathésique, mais aucune n'exerce une action vraiment déterminante ni décisive. Le froid, les brûlures, les traumatismes, les pressions ou les frottements répétés, les irritations locales les plus variées sont capables, en certains cas, d'en faire naître, mais ce n'est pas leur action qui crée la diathèse ni les multiples affections par lesquelles elle traduit son existence : elle ne leur fournit que l'occasion d'apparaître.

Des affections intercurrentes peuvent aggraver ou atténuer la diathèse ou encore glisser sur elle sans la modifier ; mais, d'ordinaire les diathèses changent plutôt les allures et l'évolution des infections accidentelles ou des lésions locales. Elles semblent d'ailleurs susceptibles de s'associer entre elles et de s'influencer réciproquement.



Où faut-il donc chercher la cause de l'orientation anormale des processus nutritifs, sinon dans l'organisme lui-même ou plutôt dans les organes qui le composent, puisque cette cause n'est pas extérieure à l'individu ?

Peut-on comprendre les actes complexes de la nutrition, sans tenir compte de la constitution, de l'activité et des transformations des différents éléments. C'est la réunion en tissus, en organes et en appareils, de myriades de cellules dissemblables douées chacune d'une morphologie et d'une irritabilité propres, qui constitue un être doué de vie. C'est l'équilibre fonctionnel de tous ces tissus, de tous ces organes, c'est leur harmonie, leur solidarité et leurs synergies qui orientent les manifestations physiologiques et pathologiques de la vie, dans des sens infiniment variables suivant les sujets.

Dans les états diathésiques, les processus de la nutrition et les réactions organiques prennent une direction anormale : c'est là ce qui les caractérise essentiellement, ce qui permet de soupçonner, sinon d'affirmer l'existence d'une *disposition* générale. Ce fait s'explique-t-il par l'intervention d'un facteur organique, tissulaire ou humoral ou par l'association de plusieurs facteurs agissant d'une manière synergique ? Voyons ce que peut nous apprendre, à ce sujet l'examen des divers régulateurs de la nutrition.

Il est certain que l'altération, l'insuffisance, la suractivité ou les déviations fonctionnelles des *organes importants* peuvent imprimer à la nutrition des directions anormales. On le reconnaît chaque jour, en étudiant la pathologie du foie, du pancréas, des reins, du cœur, des centres nerveux, etc. Chacun de ces organes peut donc intervenir dans la constitution de certains états diathésiques, mais en est-il un qui, à lui seul, puisse être capable de les créer ? Sans doute on a beaucoup parlé de tempéraments bilieux, nerveux, etc., mais il ne s'agissait là que de la prédominance d'un trouble fonctionnel ou de la souffrance d'un appareil donné et non d'une diathèse. Mais voici une *diathèse hémorragique* ? Dans cet état, beaucoup plus complexe, le foie joue certainement son rôle. S'il était seul en cause, on ne parlerait pas d'une diathèse, mais d'une insuffisance hépatique aiguë ou subaiguë, comme il s'en produit dans les

ictères graves ; dans la diathèse, à côté du trouble hépatique, on aperçoit l'influence du système nerveux, de la moelle osseuse et des réactions humorales. On trouve donc, non seulement une lésion, mais la résultante de plusieurs actions synergiques.

En dehors de ces organes, il ne faut pas oublier le sang, avec son plasma et ses éléments cellulaires. Or, l'activité des leucocytes dans les processus de défense est considérable, non seulement en raison de leurs propriétés phagocytaires, mais aussi de leur rôle dans l'élaboration des antitoxines, des agglutinines, des précipitines, etc., qui apparaissent dans le plasma sanguin et dans les humeurs. Il faut donc en tenir compte, lorsque l'on envisage les manifestations si mystérieuses encore de l'activité vitale. Il faut aussi se demander si le tissu conjonctif, cette glande diffuse, comme l'appelait RENAULT de Lyon, n'exerce pas quelque action encore mal connue.

Il faut surtout tenir compte des *glandes endocrines* qui apparaissent comme les véritables régulateurs de la nutrition. Leur étude nous a déjà ouvert de magnifiques horizons, mais elle n'a pas encore donné tous les résultats qu'on en peut espérer. N'est-ce pas de ce côté que, sans négliger les autres organes, il faut de préférence chercher l'origine des déviations de la nutrition qui caractérisent les états diathésiques. Est-il une *diathèse bradytrophique* où le retard de la nutrition se manifeste mieux que dans le myxœdème ? Est-il une *instabilité circulatoire* plus tumultueuse que celle de la maladie de Basedow ?

Pour expliquer les diathèses, nos maîtres invoquaient une modification du sang et des humeurs. Ils admettaient l'existence d'une humeur peccante, que personne d'ailleurs n'a jamais vue, qui tantôt s'éliminait par différentes voies et tantôt s'accumulait en certains points où elle produisait des accidents locaux, des tumeurs, des obstructions, etc. BORDEU considérait le sang comme la représentation de tous les éléments qui entrent dans la composition de nos tissus et supposait qu'il s'y trouve autant d'humeurs qu'il y a d'organes. Chaque organe, à son dire, élaborait une humeur particulière qu'il déversait dans le sang, après l'avoir préparée, fécondée et lui avoir donné son caractère *radical*.

La présence dans le sang d'une humeur en excès par rapport aux autres était la cause des cachexies muqueuse, bilieuse, pancréa-

tique, laiteuse, surrénale, séreuse, etc. Cette conception de BORDEU, qui a fait sourire les médecins anatomistes, se rapproche cependant quelque peu des nôtres. Nombreuses sont les modifications que les lésions organiques font subir au sang et au milieu intérieur ; nous connaissons déjà l'azotémie, la chlorurémie, la cholestérinémie, la glycémie, etc., sans compter celles que nous ne pouvons pas encore démontrer et qui semblent aussi certaines que l'existence des microbes invisibles.

A côté de celles-ci, il faut compter celles que déterminent les altérations ou les troubles fonctionnels des glandes endocrines, que l'on ne connaît guère que par leurs effets. S'agit-il de substances hormoniques, modifiées dans leur activité ou dans leur nature, ou de poisons que ne viennent plus neutraliser les sécrétions normales ? Les deux hypothèses sont peut-être exactes, en tout cas, elles ne s'excluent pas. Ces hormones agissent, non seulement sur l'ensemble de l'économie, mais particulièrement sur les différents organes du système endocrinien, entre lesquels on voit s'établir des relations, des solidarités et jusqu'à des suppléances fonctionnelles, qu'il est plus facile de reconnaître que d'expliquer. Les glandes endocrines forment vraiment un groupe organique à part, et comme un seul appareil dont la tâche est d'assurer l'équilibre harmonieux de la nutrition.

Or, il est remarquable que des tares ou des troubles glandulaires, constatés chez les parents, se retrouvent souvent chez les enfants. Il en est de même, du reste, pour la plupart des affections organiques. Faut-il parler de la cholémie familiale, de l'hérédité des débilités rénales, cardiaques, cutanées, pulmonaires, osseuses, gastro-intestinales et surtout nerveuses. Mais l'influence héréditaire des lésions endocriniennes, si elle est commune, se manifeste parfois sous des formes un peu inattendues. Si une maladie de Basedow, par exemple, constatée chez une mère, se retrouve parfois chez ses enfants, il est au moins aussi fréquent que ceux-ci soient hypothyroïdiens à des degrés divers. Ce qui se transmet, c'est moins une affection donnée qu'une débilité glandulaire, susceptible de se manifester sous des formes diverses et parfois presque opposées. Et cette débilité peut se retrouver, non seulement dans la même glande, mais dans des glandes connexes ; et chez l'enfant d'une basedowienne, on observe quelquefois une dystrophie hypophysaire.

Si nous considérons, d'autre part, qu'à l'origine des altérations ou des troubles fonctionnels des glandes endocrines, on trouve surtout des infections chroniques, comme la syphilis ou la tuberculose, des intoxications, des troubles nerveux, la consanguinité ou la sénilité des parents, des conditions défectueuses d'existence, d'habitation, de nourriture, des carences alimentaires, etc., nous serons forcés de reconnaître qu'entre cette étiologie et celle des diathèses il existe de nombreuses analogies.

Existe-t-il donc quelque corrélation entre les troubles endocriniens et les diathèses ? Le fait n'est pas douteux ; il serait surprenant, d'ailleurs, que le fonctionnement défectueux des appareils régulateurs de la nutrition ne fût pas responsable, du moins en partie, des anomalies ou des déviations qu'elle présente.

Il existe certainement des tempéraments endocriniens. Combien de sujets, sans être vraiment malades, ne sont-ils pas, à des degrés divers, hypothyroïdiens, basedowiens ou en état d'instabilité thyroïdienne ; combien d'autres hypophysaires, surrénaux, génitaux, etc. ?

Le tempérament, il est vrai, a quelque chose de plus large et de plus compréhensif que la diathèse : il se reconnaît à toutes les réactions physiologiques ou pathologiques de l'individu, tandis que la diathèse ne se manifeste que par des réactions morbides ; toujours elle a été considérée comme un tempérament morbide.

Est-il donc possible de considérer les altérations des glandes closes, comme les causes essentielles des manifestations diathésiques ? Sans doute de quelques-unes, mais non de toutes. Il faut avouer cependant qu'elles aident à les comprendre.

Parmi les diathèses les moins discutées, il en est où le trouble endocrinien apparaît nettement. Nous avons déjà comparé le lymphatisme de l'ancienne médecine au tempérament hypothyroïdien, et nous avons vu que, s'il est impossible de les identifier, il existe entre eux de telles analogies qu'il est difficile de les opposer l'un à l'autre.

Qu'est-ce donc que la scrofule, dont on a tour à tour exagéré ou contesté l'importance, sinon une infection bacillaire qui, semée sur un terrain lymphatique et peut-être immunisé par voie d'hérédité, se développe de préférence dans certains tissus et évolue d'une manière spéciale ?

Et le neuro-arthritique, avec sa peau et ses muqueuses irritables, son éréthisme nerveux, ses manifestations viscérales et l'orientation particulière de ses échanges nutritifs, ne se rapproche-t-il point, par plusieurs de ces caractères, du sujet en état de suractivité ou d'instabilité thyroïdiennes, dont les organes ont un fonctionnement actif, mais plus ou moins tumultueux ?

Allons-nous en conclure que le lymphatisme doit céder la place à l'hypothyroïdie, et l'arthritisme à l'instabilité thyroïdienne ? Assurément non : nous nous contenterons de remarquer que, parmi les signes du lymphatisme, de l'arthritisme, de la scrofule ou même de la diathèse exsudative il en est qui s'expliquent mieux quand on connaît les troubles endocriniens. Les manifestations glandulaires doivent donc tenir leur place à côté des symptômes propres aux altérations des autres appareils. Sans empiéter sur le terrain des autres organes, les glandes closes revendiquent les troubles de nutrition dont elles sont responsables, mais il en est qu'elles ne justifient pas.

Il n'est d'ailleurs pas une diathèse qui soit exclusivement d'origine endocrinienne ; s'il en était une, elle perdrait son nom et deviendrait une simple dystrophie glandulaire. Le propre d'une diathèse n'est-il pas de n'avoir pour cause aucune lésion déterminée ? D'ailleurs, à l'origine des états diathésiques, les troubles glandulaires ne se présentent guère sous leurs formes graves, ils se traduisent surtout par une orientation spéciale des réactions : le myxœdème n'est pas une diathèse.

Il n'est guère de question plus difficile que celle des rapports des glandes endocrines avec le système nerveux vago-sympathique. Il est admis que la régulation des processus nutritifs se fait par l'intermédiaire de deux éléments : l'élément humoral que représentent les sécrétions endocriniennes, et l'élément nerveux constitué par le sympathique et le para-sympathique. On subordonnait trop volontiers, hier encore, l'action nerveuse à l'influence glandulaire ; il ne semble pas que cette subordination soit absolue. Le sympathique garde son autonomie (GLEY), ce qui n'empêche nullement l'association des deux systèmes endocriniens et nerveux de se manifester dans une foule de cas.

Le système nerveux végétatif se compose de deux parties

distinctes par leur origine, leur constitution et leurs fonctions.

La première est le sympathique : c'est le nerf des muscles lisses. Vaso-moteur et accélérateur du cœur, il agit sur la nutrition des tissus, en règle le métabolisme, favorise l'utilisation des réserves et a des connexions intimes avec les glandes endocrines, particulièrement avec les surrénales et la thyroïde. C'est le nerf des *fonctions végétatives*.

La seconde est le *parasympathique*. Le nerf vague est sa partie la plus importante. Il innerve le tube digestif et ses glandes, l'appareil respiratoire, le cœur, la vessie et les organes génitaux. Il exerce une action d'arrêt sur le rythme cardiaque et règle la fonction des glandes endocrines qui ont un rôle dans l'assimilation ; il constitue le nerf des *fonctions organiques* (PARISOT et RICHARD).

Les deux systèmes se rencontrent dans plusieurs organes ; alors ils deviennent nettement antagonistes, et un processus provoqué par l'un d'eux peut être arrêté par l'autre. Ils déterminent l'entrée en fonction des glandes endocrines et, dans certaines conditions, exercent sur elles une action perturbatrice, mais à leur tour les hormones glandulaires agissent sur eux.

Certaines glandes exercent leur action particulièrement sur le sympathique et sont dites *sympathicotoniques*, tandis que d'autres influent principalement sur le vague et sont *vago-toniques* ; mais il ne faudrait pas exagérer ces différences : la plupart des glandes sont susceptibles d'agir à la fois sur les deux systèmes.

A l'état normal, ces deux systèmes équilibrent leur action. Si l'un devient prédominant, l'équilibre est rompu à son profit. On a sans doute exagéré la fréquence et l'importance de l'hypertonie dans l'un ou dans l'autre systèmes, mais elle existe et paraît jouer un rôle capital dans les phénomènes de choc où elle est d'ailleurs associée à des modifications curieuses du plasma sanguin et de l'équilibre leucocytaire.

WIDAL et ses élèves ont admis l'existence d'une véritable diathèse colloïdo-classique. L'hypertonie du vague apparaît dans la plupart des affections, migraines, asthme, urticaire, etc., qui en sont les manifestations. A l'heure actuelle, on discute encore sur les modifications du plasma sanguin et de la statique vasculaire qui se trouvent à l'origine du choc colloïdal. La découverte de ce phéno-

mène n'en est pas moins importante ; elle ouvre à la médecine des horizons nouveaux.

C'est surtout chez les jeunes sujets que commencent à se manifester les phénomènes d'hyperexcitabilité qui portent sur le système nerveux végétatif tout entier. Il en résulte, comme nous l'avons vu, un syndrome qu'EPPINGER et HESS ont décrit sous le nom de « *pré-disposition vagotonique* » et que HARVIER préfère appeler « *syndrome global d'hyperexcitabilité végétative.* » On rencontre dans ce syndrome plusieurs des traits que nous avons vu se dessiner dans la forme commune de la dystrophie des adolescents, ce qui n'éloigne nullement l'idée de troubles endocriniens.

Il serait puéril de vouloir expliquer tous les états diathésiques par des troubles des glandes closes, associés à des troubles vago-sympathiques ; mais il est certain que l'étude des fonctions endocriniennes et celle du système nerveux de la vie végétative nous aident singulièrement à comprendre ce qu'est une diathèse.

Le rôle des modifications humorales, qui se produisent dans le sang et dans le *milieu intérieur* ne sont pas non plus à négliger. On a beaucoup étudié les propriétés qu'ils acquièrent au cours des infections : pouvoirs antitoxiques, agglutinants, bactériolytiques, hémolytiques, précipitants, cytotoxiques, neutralisants, etc. On connaît l'*alexine* et sa fixation, les anticorps et leur spécificité, les opsonines, etc. ; on entrevoit les conditions de la sensibilité anaphylactique qui ont quelque parenté avec celles de l'immunité, celles de l'allergie et de l'anergie. On ne discute plus les symptômes du choc hémoclasique.

C'est en grande partie l'activité humorale qui rend compte de l'immunité. Toutes ces propriétés, car il ne s'agit pas en réalité de principes spéciaux, faciles à isoler et à étudier, sont dans tous les cas des produits de l'activité cellulaire, créés ou modifiés par elle et communiqués au plasma et aux humeurs. Ces modifications sont en partie d'ordre chimique, car les hormones glandulaires ont été appelées par STARLING des messagers chimiques ; mais elles sont aussi d'ordre physique. Les matériaux qui constituent les êtres vivants, non seulement dans leurs éléments cellulaires, mais aussi dans les liquides qui les baignent sont pour la plupart à l'état colloïdal. Les colloïdes dominent dans les protoplasmas

cellulaires, dans le plasma sanguin et dans le milieu intérieur où les éléments puisent les matériaux de leur nutrition et rejettent leurs sécrétions ou leurs déchets. Mais ces substances ont une constitution particulière, assez instable et sont susceptibles dans certains cas de subir une véritable dislocation. Le choc colloïdal, qu'accompagnent des modifications de la tension artérielle, de l'équilibre leucocytaire et des réactions vago-sympathiques, en est la preuve la plus remarquable. Les phénomènes de floculation, de précipitation sont connus et ont déjà trouvé d'intéressantes utilisations pratiques. Leur apparition s'accompagne de troubles parfois considérables de l'équilibre vital. Ils tiennent sans doute une place importante, sinon dans la constitution des diathèses, du moins dans les manifestations par lesquelles elles se traduisent. A la base des modifications du plasma qui révèlent une véritable sensibilisation et qui caractérisent certaines diathèses se trouvent certainement, comme l'admet WIDAL, des influences endocriniennes et nerveuses plus ou moins intimement associées. On comprend qu'elles aient leur retentissement sur les réactions organiques et qu'elles leur impriment un caractère particulier. Avouons d'ailleurs que ce raisonnement ne peut encore nous conduire qu'à une hypothèse et que, s'il peut faire entrevoir ce que sont certains états diathésiques; il ne les explique pas tous.

On ne connaît guère, il faut en convenir, les altérations humorales auxquelles on impute les diathèses; elles ont pourtant été admises pendant des siècles et de nombreuses générations de médecins ont regardé leur existence comme indiscutable. Sont-elles beaucoup plus mystérieuses que celles dont on a fait, au cours des infections, une étude si complète ou même que les hormones glandulaires? L'immunité conférée à la mère par certaines infections se transmet d'ordinaire aux enfants, chez qui du reste elle est plus ou moins durable. Il en est de même des traits du visage, de certains caractères morphologiques, psychiques ou réactionnels que l'on voit se perpétuer de génération en génération: personne ne doute, en effet, que les enfants puissent ressembler à leurs parents. Est-il beaucoup plus étonnant qu'une débilité d'organes, que des prédispositions, que des susceptibilités spéciales, organiques, nerveuses ou endocriniennes, se constatent plus ou moins modifiées



chez les descendants, quand on les a notées chez les ascendants ? L'orientation particulière des réactions morbides qui est un des caractères principaux des diathèses peut, sans forcer les analogies, être placée sur le même plan. Elle fait partie de cet ensemble de qualités ou de défauts, de tendances, d'aptitudes, de singularités quelquefois, par lequel les enfants rappellent leurs parents dont ils continuent la vie. Quand un bourgeon minuscule est greffé sur une tige d'emprunt, il continue la vie et reproduit les caractères du végétal sur lequel on l'a cueilli.

Ne semble-t-il pas qu'il soit nécessaire, pour illustrer cette longue discussion, de présenter quelques exemples ? Ces exemples, nous les emprunterons à la dermatologie. Si nous savons deviner et reconnaître les réactions qui se produisent dans la profondeur des viscères, celles dont la peau est le siège, naissent, évoluent et disparaissent sous nos yeux. La loupe ou le microscope à la main, nous avons la facilité de les étudier dans leurs détails et de les suivre dans leur orientation. D'autre part, de tous les médecins, le dermatologiste est celui qu'intéresse le plus la notion des diathèses et, lorsqu'il a essayé de la négliger pour suivre les tendances de l'école anatomique, il n'a pas tardé à reconnaître que, par cet abandon, il avait sans grand profit rétréci son champ visuel.

L'*urticaire* est le premier exemple que nous choisirons. C'est une affection généralement bénigne, mais qui, chez certains sujets, se reproduit avec une déplorable facilité. Il se caractérise par une vaso-dilatation assez intense, accompagnée d'une certaine exsudation interstitielle et aboutissant exceptionnellement à la formation d'une bulle. L'élément urticarien consiste en une tache plus ou moins étendue, d'une teinte qui varie du rose-clair au rouge, un peu saillante et généralement décolorée à son centre. Il provoque du prurit et de la cuisson et se reproduit avec une grande facilité sous l'influence d'un léger grattage : il est l'exagération pathologique du phénomène banal qu'est le dermatographisme.

Dans sa forme la plus frappante, il est caractérisé par de larges placards, dont l'apparition s'accompagne des phénomènes du choc colloïdal, et se classe ainsi à côté de l'asthme, de la migraine et parmi les manifestations de la *diathèse colloïdoclasiq*ue. L'éruption

se produit d'ordinaire sous l'influence d'un agent toxique, formé dans le tube digestif aux dépens des ingesta ou apporté du dehors ; et l'insuffisance fonctionnelle des organes chargés, comme le foie, de la destruction des poisons, est une des conditions les plus fréquentes de son apparition. Elle n'apparaît que chez des sujets sensibilisés, soit par le fait d'une prédisposition héréditaire, soit par l'action de poisons ou d'albumines dont la nature est variable. La peau n'est d'ailleurs pas le siège exclusif de la réaction. La vaso-dilatation qui révèle le trouble du système nerveux vago-sympathique siège quelquefois sur les muqueuses : l'urticaire des bronches, jadis soupçonné, a pu être démontré par l'examen direct.

Voici une autre affection, assez différente en ses allures, mais aussi commune et non moins intéressante : c'est l'*eczéma*. Il s'agit ici d'une dermatose vésiculeuse, sujette à rechutes et tendant souvent à la chronicité. L'*eczéma* est caractérisé, lui aussi, par une vaso-dilatation, bientôt suivie de l'apparition de vésicules fines et serrées, d'où suinte, par une foule de petits, un liquide séro-fibrineux plus ou moins abondant, et, plus tard, d'un véritable épaissement du derme. Suivant que le liquide exsudé est abondant ou rare, l'*eczéma* est humide ou sec.

Les causes les plus variées, irritatives ou parasitaires peuvent faire apparaître l'*eczéma*, mais aucune ne suffit à le réaliser. Il est, comme l'urticaire, la manifestation variable d'un état diathésique qui oriente dans un sens spécial les réactions cutanées et qui témoigne d'une sensibilisation particulière de l'individu. Si les réactions nerveuses et humorales qui en constituent le fond ne nous sont pas connues dans leurs détails, rien ne permet de les mettre en doute.

Le *psoriasis* est un autre mode de réaction cutanée qui se rapproche, par certains caractères, de l'*eczéma* sec. En un point soumis à une irritation, la peau rougit, s'épaissit et se couvre de squames, et cette dermatose érythémato-squameuse est essentiellement tenace et récidivante. Ses éléments saillants, nettement limités, arrondis ou ovalaires, sont recouverts d'une squame épaisse,

lamelleuse et friable qui s'enlève par couches nacrées et sous laquelle on voit sourdre une sorte de rosée sanglante.

Dans cette affection, comme dans l'eczéma, l'évolution des lésions nées sous l'influence d'irritations variées, se fait dans un sens spécial. Chez un sujet psoriasique, une irritation quelconque peut faire apparaître une plaque squameuse. JEANSELME en a vu naître sur une éruption vaccinale (*Journal de méd. de Paris*, mai 1912).

Ces faits ont frappé tous les médecins. RAVAUT, dans ces dernières années, a particulièrement étudié la coïncidence des manifestations cutanées avec la syphilis. Nous avons, depuis longtemps, vu la peau des nourrissons devenir eczémateuse au moment où se produisent les éruptions spécifiques. Si ces manifestations sont moins communes chez les adolescents, le fait s'explique peut-être, du moins en partie, par la rareté des éruptions à cette époque de l'hérédo-syphilis. Les poussées de psoriasis sont au moins aussi fréquentes chez les syphilitiques. En 1875, RICORD, à qui l'on présentait, à la Maison de Santé, un jeune homme atteint de *psoriasis guttata*, nous engageait à instituer un traitement spécifique; on suivit son conseil et le malade fut rapidement amélioré.

Comment devons-nous interpréter ces faits: l'explication la plus simple, c'est qu'une manifestation cutanée de la syphilis peut être modifiée dans son orientation par une tendance diathésique du sujet et devenir, suivant les cas, eczémateuse, psoriasique ou même acnéiforme. Mais cette explication est-elle satisfaisante dans tous les cas? La syphilis n'est-elle capable que de réveiller les diathèses; à l'occasion ne peut-elle pas les créer? Il semble qu'on ne puisse guère lui dénier cette influence, si l'on considère la fréquence et la variété des lésions organiques, particulièrement des altérations ou des troubles endocriniens qu'elle peut provoquer. Celles-ci retentissent certainement sur la constitution des substances colloïdes et sur le système nerveux végétatif; mais, sur ce point, il est impossible de faire autre chose que des hypothèses.

Il nous serait facile d'emprunter d'autres exemples à la pathologie des poumons, de l'appareil digestif ou du système nerveux. Ils contribueraient tous à prouver que les réactions par lesquelles se caractérisent les états que, faute de mieux, nous appelons dia-

thésiques, diffèrent des processus normaux, non seulement par une exaltation en rapport avec une véritable sensibilisation, mais, dans d'autres cas, par une atténuation ou une déviation de ces processus.

Quelle que soit l'origine d'une diathèse, qu'on l'impute à une infection, à une intoxication, à une carence ou à une cause banale, peu importe ; ce n'est pas cette cause qu'il faut considérer, c'est l'altération humorale qu'elle a fait naître et qui, elle, est susceptible de se transmettre. De ce fait, il n'est guère permis de douter, mais il n'est pas toujours facile de déterminer quels sont les lésions ou les troubles fonctionnels organiques ou endocriniens qui, occasionnés par une cause originelle ont modifié le plasma sanguin et sensibilisé le système nerveux végétatif. L'hérédité des tendances diathésiques n'a jamais été mise en doute.

Souvent, si la disposition morbide est très nette, elle se manifeste de bonne heure. Qui n'a vu le rejeton d'un asthmatique présenter de véritables crises d'asthme, dès les premiers temps de sa vie, quel est le médecin qui, en présence d'un nourrisson eczémateux ne recherche pas si l'eczéma a existé chez les parents ? Dès la petite enfance, on retrouve fréquemment des états diathésiques nettement caractérisés par des réactions de la peau, des muqueuses et des différents appareils. L'irritabilité ou la dépression du système nerveux se transmettent également avec une très grande fréquence. Ce sont là des faits d'observation, connus depuis des siècles et qui dominent l'histoire de l'hérédité morbide.

Dans la seconde enfance, lorsque la nutrition est devenue moins active, les débilités organiques, les tendances morbides, les tempéraments physiologiques ou pathologiques sont d'ordinaire moins apparents ; ils restent quelquefois plus ou moins latents, mais pourtant reconnaissables quand on sait les rechercher. Ils se laissent souvent oublier jusqu'à l'adolescence ; alors on les voit reparaître, s'ils avaient déjà été soupçonnés, ou surprendre les parents et le médecin, s'ils se manifestent pour la première fois. Cette longue période de sommeil et de latence des prédispositions morbides trouve à chaque instant sa preuve et n'a jamais été sérieusement contestée.

Nous avons vu que les causes capables de faire naître dans l'organisme des parents des tares diathésiques qui se retrouveront chez les enfants et qui souvent les suivront au cours de leur existence, sont nombreuses et variées. Les unes sont d'ordre infectieux ou toxique, d'autres sont imputables à des carences alimentaires, d'autres semblent plus banales, peut-être parce que nous ne savons pas encore comment elles exercent leur influence ; mais la syphilis héréditaire ou acquise est une des plus communes et les moins discutables. Sans doute il ne faut pas lui faire en pathologie une place trop large, mais il ne faut pas non plus restreindre aveuglément son domaine, car c'est sur elle que le médecin a encore le plus d'action quand il sait la démasquer à temps.

---

## CHAPITRE VII

# APERÇU DE PATHOGÉNIE ET D'ÉTIOLOGIE

L'étude des dystrophies subordonnées à l'établissement de la puberté et à la maturation de l'organisme me semble avoir démontré qu'à l'origine de ces états, si différents et si complexes, parmi toutes les causes qui pouvaient intervenir dans leur pathogénie, l'action des glandes endocrines se manifestait d'une manière particulièrement saisissante.

Une glande, d'une importance capitale qui, en attendant l'heure d'entrer en action, était restée embryonnaire et à l'état d'ébauche pendant une douzaine d'années, tandis que les autres organes se développaient et se perfectionnaient activement, se met tout à coup à grossir, à s'organiser et à mûrir. En même temps, on voit s'épanouir toute une série d'organes qui lui sont directement annexés et qui assurent le fonctionnement de l'appareil dont va dépendre la transformation de l'individu. Cette glande, c'est le testicule chez le petit garçon, l'ovaire chez la petite fille ; elle vient changer le but de l'existence qui dorénavant ne sera plus seulement la vie de l'individu, mais la conservation de l'espèce. Son évolution précise le moment où les enfants, comme les fleurs qui préparent les fruits, vont arriver à maturité et devenir féconds.

Le développement de la glande génitale est le signal d'une évolution de l'organisme, à la fois plus active et remarquablement modifiée dans sa direction. A cette transformation, qui s'exécute rapidement, participent tous les tissus, tous les organes, tous les appareils, mais principalement les glandes endocrines, et le système nerveux de la vie végétative, le système nerveux central gardant le contrôle de toute cette activité. Mais cette glande assure-t-elle seule la direction de cet énorme travail ?

Lorsque les éléments des tissus s'organisent et se différencient, ils obéissent à de multiples influences régulatrices.

D'abord, à cette *régulation autonome fondamentale* dont PACHON parlait récemment dans un excellent rapport. Celle-ci apparaît comme la condition, « comme le caractère propre de la vie organique, comme la conséquence immédiate et nécessaire de la propriété fondamentale du protoplasma : l'*irritabilité*. » C'est grâce à cette régulation autonome, à laquelle convient assez le terme de *morpho-régulation* (PENDE), que tout élément vivant emprunte au milieu où il vit ce qui est nécessaire à sa nutrition, en même temps qu'il lui en rend les déchets. Cette morpho-régulation, c'est l'essence même de la vie ; mais elle est si générale que l'on en parle à peine.

Bientôt intervient l'*hétéro-régulation* dont sont chargés le système endocrinien et le système nerveux végétatif. Ceux-ci assurent non plus la continuité, mais le rythme de la vie.

En même temps que s'éveille la glande génitale, on voit donc les glandes endocrines développer leur activité et le mouvement nutritif accroître son intensité. Mais cette évolution est loin d'être toujours régulière, harmonieuse et normale. Si, dans le testicule ou l'ovaire, elle vient à être troublée, retardée ou supprimée, les autres glandes reçoivent le contre-coup de cette perturbation et chacune d'elles réagit à sa manière. Inversement, si les autres glandes sont insuffisantes, modifiées ou déviées dans leur fonction, le développement génital s'arrête et son activité est parfois compromise définitivement. Dans ces conditions essentiellement variables et complexes, on voit apparaître des manifestations multiples :

1<sup>o</sup> Des accidents directement imputables, semble-t-il, à l'insuffisance *testiculaire ou ovarienne*.

2<sup>o</sup> Des manifestations en rapport plus ou moins direct avec les altérations ou les troubles fonctionnels des autres glandes, Dans ce groupe se rangent les *dystrophies glandulaires et pluriglandulaires*.

3<sup>o</sup> Des *dystrophies plus banales*, moins profondes, moins nettement dessinées, où se reconnaissent encore tantôt l'insuffisance, tantôt la suractivité de l'une ou de l'autre des glandes closes, mais plus ou moins masquées par d'autres symptômes dus à des troubles nerveux.

4<sup>o</sup> Enfin, on distingue encore des conséquences plus lointaines et plus générales de cette perturbation, c'est-à-dire des *états diathésiques* dans lesquels se devine non plus l'atteinte d'un organe

en particulier, mais un certain désarroi de la nutrition qui facilite l'éclosion d'affections multiples, toutes orientées dans un sens spécial.

*Dystrophies génitales proprement dites.* C'est surtout lorsque les glandes génitales ont été enlevées avant la puberté, chez les enfants comme chez les jeunes animaux, que l'on peut le plus facilement se rendre compte de l'influence qu'elles exercent sur la nutrition, sur la résistance et le développement de l'organisme.

Lorsque le testicule est enlevé dès les premières années, on ne voit apparaître, chez l'enfant mâle, ni les caractères primaires de son sexe, ni même les caractères secondaires (organes génitaux externes et internes avec tout le tractus génital) ; quant aux caractères tertiaires, c'est-à-dire aux phanères et à l'instinct sexuel ils font toujours défaut, et le squelette devient plus ou moins anormal.

Si l'ovaire est enlevé à une fillette, la menstruation ne s'établit pas ; il ne faut espérer ni ovulation, ni fécondation, ni gestation. L'utérus, les organes génitaux externes et les mamelles restent infantiles ; il ne pousse des poils ni sur la région pubienne, ni sous les aisselles, mais la taille s'accroît assez longtemps. La femme est grande, musclée, vigoureuse et se rapproche du type masculin.

La suppression précoce des glandes génitales a donc pour effet : de rapprocher l'homme du type féminin et la femme du type masculin, comme si, entre les deux, il existait un type neutre d'humanité dont se rapprochent les hommes et les femmes quand ils sont privés de ces glandes et quand leur développement se trouve livré à la seule direction de la régulation autonome fondamentale.

Ni l'eunuque, ni la femme qui a subi la castration, ne sont d'ailleurs des êtres profondément dystrophiques, sans force et sans vitalité. Un bœuf et un cheval hongre sont encore de beaux animaux et l'on a vu des eunuques gouverner des empires.

Du reste, si les glandes génitales sont simplement en état de dysplasie ou d'atrophie, comme les testicules dans la cryptorchidie, elles ne sont pas d'ordinaire complètement supprimées. Ce qui reste d'elles, c'est la partie endocrinienne, c'est-à-dire la substance interstitielle du testicule, le corps jaune ou les faux corps jaunes de l'ovaire. Grâce à la persistance de cette portion importante de



l'organe, un individu qui n'est plus fécond conserve encore, du moins en apparence, les attributs et les instincts de son sexe.

Le rôle du testicule et de l'ovaire étant ainsi établis par une observation millénaire, il est impossible de les accuser, comme on l'a fait trop souvent, de toutes les manifestations dystrophiques que l'on rencontre chez les adolescents. Leur développement, agissant par voie hormonique, vient à un moment donné activer la nutrition et modifier son orientation ; mais cette influence s'exerce d'une façon indirecte et médiata, bientôt elle n'est plus seule responsable du mouvement qu'elle a déclanché.

Elle s'exerce non seulement sur les glandes endocrines et le système nerveux vago-sympathique, mais sur tous les autres organes, même quand le développement génital semble normal, à plus forte raison quand il est dévié, retardé ou incomplet. Chacun des organes, et le fait est évident quand il s'agit des glandes endocrines, répond à cette stimulation hormonique par des réactions qui sont loin d'être toujours pareilles. Jamais elles ne sont égales dans les différentes glandes et, dans la même, elles peuvent varier considérablement ; elles n'ont ni la même intensité, ni la même orientation, parfois même on les voit se diriger dans des sens complètement opposés. Si une glande subit une altération ou une déviation fonctionnelle, dans un sens déterminé, les autres restant normales, c'est souvent en raison d'une prédisposition héréditaire, d'une dysplasie ou d'une lésion d'ordre infectieux qui ont modifié sa constitution ou sa résistance et changé son métabolisme.

Or, ce sont ces lésions ou ces troubles endocriniens qui, se révélant tout à coup, sous l'influence de l'évolution génitale, expliquent et justifient l'apparition de la plupart des dystrophies les mieux caractérisées de l'adolescence.

Inversement, l'existence de ces troubles glandulaires, évidente ou latente chez les jeunes enfants, a sur le développement génital une influence fâcheuse, mais incontestable au moment de la puberté.

Nous avons vu que la suppression des fonctions génitales était la caractéristique la plus nette de l'infantilisme, tel que nous le comprenons maintenant, mais elle n'en est pas la cause première. Parmi les influences qui déterminent son apparition, nous avons noté parfois une aplasie organique, mais presque toujours des insuf-

fisations glandulaires, et ce qui démontre bien leur importance, c'est qu'un traitement opothérapique, institué à temps, réussit souvent à faire développer des testicules restés infantiles ou à provoquer une menstruation qui tardait trop longtemps à s'établir chez des sujets qui, d'autre part, semblaient presque normaux. C'est dans la plupart des cas, à des insuffisances thyroïdiennes, plus rarement à des troubles hypophysaires ou nerveux, surrénaux ou même rénaux qu'il faut attribuer l'arrêt du développement génital et la constitution des types si tranchés d'infantilisme, les uns avec nanisme, d'autres au contraire avec gigantisme ou avec surcharge graisseuse.

Dans le trouble de nutrition qui caractérise l'infantilisme du type Lorain, qui n'est qu'un chétivisme, si l'activité génitale est diminuée, elle ne l'est que proportionnellement à celle des autres fonctions. Or, à l'origine de cette dystrophie, on trouve moins des lésions endocriniennes que des altérations du foie, des reins, du pancréas, du cœur, des poumons, etc., provoquées généralement par des infections ou des intoxications, par des troubles nerveux et par toute la série des causes que l'on qualifie de banales, telles que : misère, fatigues, privations, carences alimentaires, etc., auxquelles il faut adjoindre les émotions graves, les chagrins, l'épuisement nerveux ou la sénilité des parents. Il suffit d'opposer les deux types d'infantilisme et leurs origines, pour montrer que parmi les influences héréditaires ou acquises qui exercent leur action sur le développement des glandes génitales, les influences endocriniennes sont les plus indiscutables.

*Dystrophies uniglandulaires et pluriglandulaires.* Il semble logique qu'à une suractivité nutritive corresponde une suractivité fonctionnelle des appareils régulateurs de la nutrition. Les deux faits sont connexes et peuvent rester purement physiologiques. Les réactions provoquées dans les glandes endocrines par le développement génital peuvent donc se produire dans les conditions les plus normales. Elles ne sauraient être mises en doute : c'est seulement lorsqu'elles prennent dans une glande une intensité exagérée, ou lorsqu'elles sont déviées de leur orientation normale que l'état pathologique commence. S'il s'agit d'une

glande superficielle, facile à explorer comme la thyroïde ou le testicule, on peut être averti du danger par des modifications du volume, de la forme, de la consistance ou de la vascularisation de l'organe, mais il faut remarquer qu'entre les modifications apparentes des glandes et celles de leurs fonctions, le parallélisme est loin d'être constant. Lorsque les appareils glandulaires sont cachés dans les profondeurs de l'abdomen ou dans la boîte crânienne, leurs perturbations ne se reconnaissent qu'à leurs méfaits. L'élargissement de la selle turcique ne permet pas toujours d'affirmer une lésion de l'hypophyse, s'il n'est pas considérable.

Le testicule et l'ovaire n'influencent pas les mêmes glandes. Chez la jeune fille, au moment de la puberté et, chez la femme, au temps de la ménopause, les troubles prédominent généralement dans la thyroïde ; seulement, dans le premier cas, on note surtout des suractivités fonctionnelles, d'ordre basedowien, tandis que, dans le second, les insuffisances sont plus communes ; il est vrai que l'on rencontre assez fréquemment des manifestations paradoxales, atrophiques chez la fillette, basedowiennes chez la femme.

Chez le jeune garçon, les manifestations thyroïdiennes sont rares et peu importantes ; par contre, on observe chez lui, avec une fréquence particulière, les troubles de nutrition que l'on attribuait jadis à l'hypophyse et dont on essaie maintenant de la déposséder au profit des centres gris de la base de l'encéphale. Chez l'homme, vers la cinquantaine, les troubles hypophysaires n'apparaissent guère : c'est principalement la surrénale qui est en jeu.

Partie du testicule ou de l'ovaire, la stimulation hormonique n'éveille pas forcément des réactions dans les mêmes glandes. Au lieu de manifestations thyroïdiennes, on voit parfois, chez la fillette, apparaître des troubles hypophysaires. Toutes les glandes ne répondent pas simultanément ni avec la même énergie à l'excitation qu'elles reçoivent. En général l'une d'elles, la thyroïde le plus souvent, l'hypophyse ou la surrénale dans d'autres cas, semble particulièrement atteinte et, s'il s'agit souvent de simples troubles fonctionnels, parfois on constate de véritables lésions.

Nous avons invoqué, pour expliquer ces localisations différentes, des prédispositions héréditaires ou acquises. Les exemples de débilités glandulaires sont, en effet, indiscutables dans certaines familles ; mais les altérations endocriniennes, qui prennent au

moment de la puberté un caractère sérieux, semblent souvent être des réveils de lésions mal éteintes, ou de tendances dont parfois on pouvait déjà soupçonner l'orientation d'après les allures des sujets. La poussée de croissance n'a fait que les activer. Ce sont principalement les processus infectieux à lente évolution qui constituent dans les glandes closes les méiopragies qui justifient ces localisations.

Faut-il s'étonner que la stimulation de glandes diminuées dans leur résistance ou déjà modifiées dans leur structure puisse aboutir, chez les adolescents, à de véritables dystrophies glandulaires ? Même dans les cas où leurs réactions ne sont pas assez accusées pour constituer des affections nettement individualisées, elles tiennent leur place dans le tableau symptomatique et accentuent au moins quelques-uns de ses traits.

Si l'évolution normale du testicule ou de l'ovaire est susceptible, dans certaines conditions, d'avoir des conséquences pathologiques importantes, en impressionnant des organes prédisposés, on conçoit que dans les cas où leur développement est pénible, irrégulier ou retardé, les autres glandes aient encore plus de raisons pour en souffrir ; mais il ne faudrait pas exagérer la portée de cette corrélation. L'histoire des synergies, des solidarités endocriniennes et de leurs conséquences pathologiques est riche en paradoxes et en surprises.

La maturation des glandes génitales n'influence pas exclusivement l'appareil endocrinien ; elle peut impressionner d'autres organes. Il faut d'abord citer les os, ce qui n'a rien de surprenant car la moelle osseuse affecte avec les glandes endocrines des solidarités indiscutables ; puis le sang, qui peut être modifié dans une foule de dystrophies, et surtout le système nerveux de la vie végétative. Celui-ci tient une place importante dans l'étiologie des manifestations glandulaires et, par réciprocité, il se trouve souvent modifié par elles.

Il est rare, chez les adolescents, de rencontrer des troubles endocriniens très accentués : ce que l'on observe généralement ce sont des troubles fonctionnels, souvent passagers et facilement curables ; les véritables lésions sont exceptionnelles. Il n'en est pas de même chez les jeunes enfants ; alors les dystrophies, liées souvent à des dysplasies congénitales, constituent parfois de véritables cachexies et ont une tout autre gravité.

Dans les cas les plus simples, une seule glande semble réagir. Il en est d'autres ou plusieurs sont intéressées simultanément, soit que la stimulation partie du testicule ou de l'ovaire ait trouvé dans plusieurs de ces organes un terrain favorable, soit qu'une glande après avoir subi une modification plus ou moins profonde ait agi sur les autres, les ait modifiées et ait ainsi réalisé un syndrome dystrophique complexe, soit encore qu'une même cause infectieuse ou toxique en ait lésé simultanément plusieurs. Dans la plupart des syndromes pluriglandulaires, il y a une glande qui semble dominer les autres, une glande *chef de file* qui a été touchée avant les autres ou plus profondément qu'elles.

On a cru pendant longtemps que les syndromes pluriglandulaires étaient plus rares dans l'enfance qu'à l'âge adulte. Ils me semblent au contraire plus communs, mais se présentent exceptionnellement avec les mêmes caractères. Chez l'adulte, vers la cinquantaine, quelquefois plus tôt, on observe surtout des syndromes cachectisants où l'on voit intervenir de préférence la thyroïde, les surrénales et les glandes génitales qui, d'ailleurs, ne tardent guère à s'atrophier. Il en résulte un infantilisme régressif ou mieux un sénilisme, dans lequel le rôle de l'hypophyse ne se retrouve guère et qui se présente rarement avec les mêmes caractères chez les jeunes sujets.

Dans l'adolescence, au contraire, l'hypophyse est souvent en cause : elle paraît être la cause principale des troubles de croissance et d'ossification. Ceux-ci, on le comprend, ne peuvent plus se montrer chez un sujet dont les épiphyses sont soudées depuis longtemps et dont le squelette est complètement développé. L'atteinte du tissu osseux, chez les adolescents, est commune : elle se traduit, soit par des troubles parfois considérables de la croissance, soit par des déformations du squelette dans les parties qui ne sont pas encore soudées. Elle démontre au moins que, dans certaines dystrophies, la moelle osseuse réagit en même temps que l'appareil endocrinien. Le sang réagit de même dans la chlorose qui se présente vraiment comme un syndrome pluriglandulaire. L'obésité et la maigreur semblent également avoir une origine très complexe et il n'est pas certain que les glandes endocrines en soient les seuls facteurs.

Les syndromes pluriglandulaires qui s'observent le plus souvent

dans le jeune âge et dont les caractères sont assez bien dessinés semblent être thyro-génito-hypophysaires. Le syndrome adiposogénital est un des plus communs. Quelquefois cependant, la surrénale intervient et détermine une forme de dystrophie dans laquelle dominant l'asthénie, la pâleur, la maigreur, la sécheresse et parfois un certain degré de pigmentation du tégument qui donnent au sujet l'aspect d'un phtisique avancé. Ce syndrome rappelle par quelques-uns de ses traits le principal syndrome pluriglandulaire de l'âge adulte ; il est généralement grave, mais assez exceptionnel.

On abuse peut-être des syndromes pluriglandulaires ; leur existence n'est pas douteuse et leur importance ne diminuera probablement pas ; mais il est souvent difficile de désigner, dans chacun d'eux, celle des glandes qui est la cause principale des manifestations morbides.

*Dystrophies communes.* Dans les différentes formes des dystrophies communes de l'adolescence que nous avons étudiées, on retrouve encore les influences endocriniennes ; mais si, dans les cas les plus sérieux, leurs manifestations sont assez marquées et ont nettement un caractère morbide, dans d'autres, moins accentuées, elles ne diffèrent vraiment de l'état physiologique que par des nuances. Toute une gamme de faits établit ainsi la transition entre l'état de santé et la maladie. Le rôle des glandes closes est encore plus difficile à délimiter dans ces formes que dans les syndromes pluriglandulaires. On ne saurait cependant le méconnaître. N'apparaît-il pas dans une foule de conditions qui pourtant semblent normales ? Combien d'individus, bien portants, en apparence, sont cependant plus ou moins hypothyroïdiens !

D'autre part, dans les dystrophies de croissance, les troubles du système nerveux vago-sympathique prennent une importance presque prédominante. Parmi les symptômes que nous avons placés au premier plan, plusieurs sont imputables presque exclusivement à des actions nerveuses, par exemple les accidents cardiaques, les ptoses, l'acrocyanose, les albuminuries orthostatiques et jusqu'à un certain point la céphalée de l'adolescence. Mais, derrière ces manifestations, n'aperçoit-on pas l'influence des glandes endocrines ? Quoique le système nerveux végétatif ne leur soit pas

absolument subordonné, c'est cependant la thyroïde, les surrénales, le pancréas, l'hypophyse et les glandes génitales qui le sensibilisent et qui donnent à ses réactions un caractère que nous retrouverons encore, mais exagéré dans les états diathésiques.

C'est chez les jeunes sujets qui ont fait une croissance excessive que la dystrophie se présente sous la forme la plus nette et la mieux caractérisée. Que l'on compare le développement trop rapide et les déficiences de leur squelette, leur manque d'énergie, leur faiblesse, le défaut de résistance, les troubles d'équilibre et de circulation qu'ils présentent tous plus ou moins, à ce que l'on observe chez les géants hypophysaires, et l'on sera forcé de rapprocher les deux états. Bien que le procès de l'hypophyse ne soit pas encore jugé, il ne semble guère douteux que des altérations de cette glande ne se trouvent à l'origine de ces états voisins, associées sans doute aux réactions qu'elles peuvent provoquer dans les parties voisines de la base de l'encéphale. Mais, s'agit-il de lésions profondes de la glande comme dans l'acromégalie ou le gigantisme ? Assurément non ; mais plutôt d'un simple trouble fonctionnel dont les conséquences sont généralement passagères. Il ne s'agit même pas d'un véritable syndrome hypophysaire, mais de troubles complexes, imputables à plusieurs facteurs et qui se rapprochent de certaines formes atténuées d'insuffisances glandulaires. Le trouble de la nutrition est si évident qu'il force à douter de l'intégrité de ses régulateurs, d'ailleurs il se produit à un moment où toutes les glandes closes subissent la stimulation des glandes génitales.

La céphalée de croissance, souvent paroxystique, qui persiste des mois et des années, c'est-à-dire autant, ou peu s'en faut, que la dystrophie, la dépression nerveuse et l'incapacité absolue de travail qu'elle provoque, parfois même les troubles visuels et les vertiges n'attirent-ils pas l'attention sur l'hypophyse ou, si l'on veut, sur la région hypophysaire ?

L'influence que les glandes endocrines exercent sur la moelle osseuse a été si nettement établie qu'elle ne saurait guère être contestée ; mais toutes n'agissent pas dans le même sens sur l'ossification. Les myxœdémateux sont des nains et les hypothyroïdiens généralement petits. Le nanisme hypophysaire est exceptionnel, par contre le gigantisme, dans ses différentes formes, et l'acromégalie qui ont tant d'analogies avec le petit gigantisme de l'adolescence

sont les manifestations les plus frappantes des troubles hypophysaires. Et les altérations osseuses qui causent les déformations du rachis et des membres ne peuvent-elles pas être rapprochées de celles qui ne manquent guère dans les os des géants ? Reste, il est vrai, le gigantisme de l'eunuque qui pourrait faire attribuer la croissance excessive des jeunes sujets à une insuffisance testiculaire, si l'allongement des os se faisait dans les deux cas de la même manière. Mais, chez l'eunuque, la croissance n'est pas trop rapide ; elle est surtout trop prolongée ; chez l'adolescent dystrophique au contraire, elle est rapide, mais s'arrête vite et définitivement, souvent même avant l'âge où d'ordinaire elle atteint son maximum. Ne faut-il pas remarquer, d'ailleurs, que les sujets chez qui l'on rencontre des dysplasies testiculaires, que les chétifs du type Lorain, aussi bien que les véritables infantiles, sont tous des individus petits ou même des nains ?

Quant aux troubles imputables surtout au système nerveux vago-sympathique : acrocyanose, tachycardie orthostatique, troubles du rythme cardiaque, ptoses cardiaques et viscérales, troubles digestifs, etc., ils ne s'expliquent pas exclusivement par une perturbation de la fonction hypophysaire. On peut cependant remarquer que, parmi les organes endocriniens, l'hypophyse et les surrénales, en raison de leur structure, de la nature de leurs éléments et de leurs connexions, sont ceux qui ont avec le système nerveux sympathique les rapports les plus évidents et les plus intimes.

Il me semble donc impossible de renoncer, sans des preuves plus démonstratives que celles qui nous ont été fournies, à l'opinion généralement admise et de retirer à l'hypophyse la place qu'on lui avait assignée dans l'étiologie des dystrophies de l'adolescence.

Dans le second type des dystrophies communes, les sujets n'ont pas toujours une taille excessive, quelques-uns mêmes sont au-dessous de la moyenne. Cette particularité ne suffit pas, à elle seule, pour mettre dans tous les cas l'hypophyse hors de cause ; mais, si son action s'exerce encore elle est moins apparente. Souvent d'ailleurs on voit se manifester d'autres insuffisances glandulaires ; les troubles de nutrition, quelle que soit leur origine sont en effet l'essence même de tous ces états dystrophiques.

Dans cette forme, moins nettement caractérisée que la première



et d'ailleurs moins frappante, les sujets sont pâles, maladifs, quelquefois un peu bouffis. En dehors des déformations osseuses, souvent assez marquées pour forcer l'attention ou de l'albuminurie orthostatique dont on exagère parfois le rôle, on trouve des troubles multiples de la nutrition ; cependant la céphalée, les ptoses, les troubles cardiaques et même l'acrocyanose sont généralement moins accentués. On est évidemment en présence d'un état complexe dans lequel les fonctions de plusieurs glandes sont sans doute, modifiées, sans qu'il soit possible de dire quelle est la plus intéressée. Chez quelques sujets, c'est manifestement la thyroïde, et la recherche du métabolisme basal en donne la preuve ; mais plus souvent les résultats qu'il fournit sont négatifs. Si les déformations osseuses et l'albuminurie orthostatique n'indiquaient pas un trouble profond de la nutrition, et ne faisaient pas songer à des influences endocriniennes on croirait volontiers à une de ces dystrophies vulgaires à l'origine desquelles on ne trouve souvent que des causes banales, et du reste il n'est pas certain que ces causes ne jouent pas ici un rôle important.

Dans le troisième type, on rencontre des manifestations monosymptomatiques, osseuses ou rénales, sans que la nutrition semble particulièrement atteinte. Un trouble a peut-être existé à un certain moment, mais rien ne prouve qu'il soit indispensable. On remarque en tout cas une disproportion frappante entre une manifestation dystrophique sérieuse et un état général relativement satisfaisant. Comment faut-il l'expliquer ?

Peut-être par une de ces prédispositions latentes ou du moins peu apparentes qui se rencontrent chez les sujets atteints de dystrophies endocriniennes monosymptomatiques dont ces manifestations peuvent être rapprochées. C'est ainsi que j'ai essayé, avec MAILLET, d'expliquer non seulement des dysplasies organiques, mais des œdèmes locaux, des adiposes, des sclérodermies, des réactions fluxionnaires, etc.

Mais, telle scoliose à forme sévère, qui apparaît comme une affection essentielle que ne justifie aucun trouble général de la nutrition, n'a-t-elle pas été préparée, soit par une débilité héréditaire du tissu osseux, soit par une infection comme l'hérédosyphilis qui, à sa phase septicémique, aurait atteint l'os plus ou

moins gravement et l'aurait laissé en état de moindre résistance, soit surtout par un rachitisme antérieur ? Telle albuminurie orthostatique, que rien ne faisait soupçonner et que l'on découvre par hasard, n'a-t-elle pas de même été causée par une débilité rénale héréditaire ou par une atteinte antérieure du rein, infectieuse ou toxique ? Ici la prédisposition, ou, si l'on préfère, la sensibilisation latente de l'organe, qui d'ordinaire semble n'être qu'une cause adjuvante, ne devient-elle pas vraiment la cause efficiente de ces manifestations ?

*Diathèses.* En jetant un coup d'œil sur les diathèses qui naissent ou se réveillent chez les adolescents, nous avons observé que si leurs manifestations apparaissent souvent à l'occasion de causes infectieuses, toxiques ou banales, c'est moins en dehors de l'économie que dans l'organisme lui-même qu'il faut chercher leurs véritables causes.

Nous avons donc examiné d'abord l'influence que les lésions ou les troubles fonctionnels des organes les plus importants pouvaient avoir sur la constitution des diathèses et nous avons pu conclure : que si plusieurs contribuaient à les faire naître, aucune diathèse n'était le fait de la lésion d'un seul organe. Il y a des tempéraments bilieux, nerveux, etc., mais le tempérament a quelque chose de plus large et de plus compréhensif que la diathèse, puisqu'il ne s'applique pas comme elle seulement aux manifestations morbides, mais à toutes les réactions de l'individu.

Nous avons étudié ensuite les influences glandulaires. Là encore nous avons trouvé des tempéraments endocriniens, reconnaissables à certains caractères qui révèlent une insuffisance, une suractivité ou une déviation de la nutrition. Il y a, en effet, des sujets qui, sans être jamais malades, sont plus ou moins hypothyroïdiens, d'autres qui sont plutôt basedowiens ou hypophysaires, et ces tempéraments sont héréditaires ou familiaux au même titre que la cholémie ou le nervosisme. Les influences glandulaires apparaissent à chaque pas dans les manifestations de certaines diathèses. Dans plusieurs des mieux définies elles contribuent à orienter les tendances et les réactions dans des sens déterminés, variables suivant leur état d'insuffisance ou de suractivité fonctionnelles.

Aucune lésion glandulaire ne peut cependant, à elle seule, constituer une diathèse. Si importante soit-elle, elle ne réalisera jamais qu'une dystrophie plus ou moins spécifique à laquelle ne conviendra nullement ce nom. D'ailleurs, le propre des troubles endocriniens que l'on pourrait accuser de faire naître des états diathésiques est précisément de n'être pas très graves ; ce sont des insuffisances ou des déviations fonctionnelles, qui modifient la direction des actes nutritifs sans les compromettre ni les arrêter. Retenons cependant que cette orientation des réactions se retrouve dans les états diathésiques, et que les influences glandulaires exercent sur le système vago-sympathique une action qui semble vraiment sensibilisatrice.

Nous avons déjà dit quelques mots des troubles du système nerveux végétatif et nous avons indiqué la place qu'ils tiennent dans les manifestations diathésiques. Les réactions du vague et du sympathique, vraiment antagonistes quand ces deux nerfs se trouvent en présence dans un même organe, comme le cœur, traduisent d'une manière impressionnante l'existence des diathèses, par exemple dans l'asthme, la migraine, l'urticaire, etc. S'ensuit-il qu'elles constituent ces diathèses ? Rien n'est moins prouvé. Les phénomènes nerveux, circulatoires et sécrétoires qui apparaissent parfois brutalement, témoignent d'une véritable sensibilisation du sympathique et surtout du vague, ils sont moins les auteurs que les témoins de la diathèse.

Il nous reste à parler du sang. Dans cette chair coulante, comme disait BORDEU, il faut envisager séparément les éléments figurés et le plasma.

Ce ne sont pas les éléments figurés, hématies, leucocytes et plaquettes sanguines qui sont les plus intéressants à notre point de vue, bien qu'ils soient indispensables à la vie. Les leucocytes cependant jouent un rôle capital dans la défense de l'organisme, d'abord en assurant la phagocytose, puis en fournissant au plasma sanguin la meilleure partie des propriétés qu'il utilise dans la lutte contre l'infection et dans les processus de l'immunisation.

Mais voyons surtout le plasma sanguin et le milieu intérieur dans lequel les cellules vivantes puisent leurs aliments et rejettent les déchets de leur nutrition. Nous commençons à connaître les pro-

priétés qu'ils acquièrent pour protéger l'organisme contre les infections ou les intoxications, pour faciliter la tâche des leucocytes et assurer l'immunisation ; nous connaissons aussi les manifestations de l'anaphylaxie et de l'allergie qui ont avec l'immunisation une certaine parenté ; nous savons de même que les glandes endocrines déversent leurs hormones dans le plasma qui les transporte au loin. Or, c'est avec ces hormones que les modifications des humeurs ont le plus d'analogies dans les diathèses. L'introduction dans le plasma non seulement d'une albumine étrangère, mais de substances capables de modifier les albumines de l'individu est susceptible, chez des sujets sensibilisés, de provoquer des perturbations profondes. Cette sensibilisation est acquise dans la plupart des cas et peut être reproduite expérimentalement, mais elle peut également être héréditaire ou avoir été provoquée par des causes qui ont échappé à l'observation ; elle semble particulièrement commune au cours des insuffisances endocriniennes. C'est là qu'il faut chercher l'origine des états diathésiques ; c'est-à-dire qu'il faut revenir à la vieille doctrine humorale, mais en se rappelant que les propriétés du plasma et des humeurs ne leur sont pas absolument propres, qu'elles leur ont été conférées par l'activité des cellules vivantes, leucocytes, cellules conjonctives ou éléments des parenchymes.

La diathèse se comprend donc comme une disposition de l'organisme que des causes multiples peuvent faire naître, mais qui consiste surtout en modifications humorales, chimiques et physiques. L'équilibre colloïdal peut se trouver brutalement rompu par l'injection intra-veineuse d'albumines souvent considérées comme indifférentes. Aux désagrégations des colloïdes et à la floculation qui s'observent alors s'ajoutent des réactions caractéristiques, nerveuses et vasculaires.

Les causes que l'on range assez dédaigneusement parmi les *influences banales* sont loin d'être négligeables. Le froid, le chaud, les climats, l'air confiné, la misère, la malpropreté, les privations ou au contraire une nourriture excessive, les carences alimentaires, les fatigues, le surmenage, les émotions vives, les chagrins, etc., sont des facteurs actifs et fréquents de dystrophies ; mais ils n'y conduisent qu'en modifiant l'intégrité ou le fonctionnement de certains appareils, soit directement, soit d'une façon médiate.

L'homme est capable de vivre sous toutes les latitudes, depuis les plus froides jusqu'aux plus torrides ; cependant une élévation, une dépression ou des variations rapides et excessives de la température extérieure peuvent troubler le fonctionnement de certains organes, diminuer la résistance qu'ils opposent aux infections et provoquer des maladies redoutables. Le froid n'a-t-il pas toujours été considéré comme la grande cause des affections des voies respiratoires et les climats tropicaux ne sont-ils pas éminemment favorables au développement des affections du foie et de l'intestin ? A vrai dire, ni le froid, ni le chaud, ni leurs alternatives ne réalisent directement ces états morbides, mais ils diminuent ou paralysent les moyens de défense des organes et facilitent ainsi l'action nocive des agents pathogènes.

C'est surtout en altérant le revêtement épidermique du tégument et en supprimant la protection qu'il exerce contre les infections microbiennes qu'agit la saleté. Le moindre parasite, qui entame la peau ou qui provoque le grattage, peut déterminer l'apparition de lésions locales qui ont parfois sur toute l'économie un retentissement considérable.

La misère agit d'une manière complexe. Le manque de soins, de vêtements et parfois de logement, une alimentation insuffisante ou grossière combinent leurs effets nuisibles.

Une alimentation défectueuse n'agit pas seulement en fournissant à l'individu une proportion insuffisante ou excessive de substances nutritives, elle modifie l'appareil digestif et ses glandes annexes, non seulement dans leur fonctionnement mais encore dans leur constitution. L'action de certains poisons a des effets locaux et généraux.

Les carences alimentaires représentent le type le plus net de ces influences nuisibles. En privant les colloïdes, qui tiennent une si grande place dans la constitution des cellules et des tissus, des éléments indispensables à leur équilibre, elles font apparaître des affections multiples et singulièrement complexes : scorbut, pellagre, bériberi, etc. Il en est d'ailleurs que nous ne connaissons pas encore.

Les fatigues, le surmenage, en augmentant les combustions et en accumulant dans le milieu intérieur les déchets de la nutrition, rendent plus difficiles les échanges nutritifs et leur font subir des perturbations dont on trouve le type le plus accentué, mais non le seul dans l'urémie.

Mais comment expliquer l'influence des inquiétudes, des émotions, des chagrins, d'un travail excessif ! Sans doute, par l'action du système nerveux central sur le système nerveux de la vie végétative. Or, le système nerveux vago-sympathique règle le fonctionnement des organes et particulièrement celui des glandes endocrines. On conçoit donc qu'une défaillance thyroïdienne ou surrénale provoquée chez les parents par une fatigue excessive ou une émotion violente, puisse faire naître chez les enfants des dysplasies ou des débilités glandulaires (MARANON).

L'action des germes pathogènes s'exerce principalement sur les tissus en état de moindre résistance. Toutes les causes qui paralysent les défenses de l'organisme sont des facteurs d'infection et de maladie. PASTEUR l'a bien montré en inoculant le charbon à des poules soumises à un refroidissement prolongé.

L'accoutumance constitue une véritable immunisation, tandis que la non-accoutumance multiplie les chances de maladie et en augmente souvent la gravité. L'anaphylaxie intervient également. Une alimentation excessive, chez un nourrisson, trouble d'abord les digestions ; puis elle provoque une intolérance qui peut devenir absolue et qui a son retentissement sur la nutrition et le développement des sujets.

Les localisations des dystrophies sont souvent déterminées par des infections ou des lésions antérieures qui ont véritablement sensibilisé et rendu plus vulnérables certains organes ou certains appareils. Entre la sensibilisation occasionnée par un trouble fonctionnel et celle que crée dans un tissu une lésion syphilitique ou autre, l'analogie est difficile à méconnaître.

La sensibilisation peut se produire dans la plupart des organes. La peau, dont il est facile d'observer les changements d'aspect et de constitution est un de ceux qui réagissent de la manière la plus frappante. Cela tient sans doute à la richesse de son innervation et de sa vascularisation. Entre l'asthme, les migraines et les urticaires, il existe une remarquable parenté. On reconnaît dans ces diverses affections non seulement une sensibilisation du système nerveux vago-sympathique, mais une modification des colloïdes qui semblent particulièrement disposés à se disloquer sous l'influence d'une cause parfois insignifiante en apparence.

---

## CHAPITRE VIII

# DIAGNOSTIC

*Comment reconnaître une dystrophie? — Glandes que l'on peut incriminer. — Tests endocriniens. — Causes premières. — La place de l'hérodosyphilis.*

Ce chapitre, l'un des plus difficiles, peut se diviser en trois parties. Il importe en effet :

1<sup>o</sup> *De ne pas méconnaître une dystrophie.* La chose est souvent aisée. Un coup d'œil ne suffit-il pas pour constater si un sujet est trop petit ou trop grand, trop maigre ou trop gras ? Mais il est des cas où l'on prend volontiers pour une manifestation locale, imputable à une cause vulgaire, une lésion qui est, en réalité, sous la dépendance d'un trouble général de la nutrition. Et il en est d'autres, encore plus nombreux peut-être, où la dystrophie n'attire guère l'attention, parce qu'elle est la déviation à peine pathologique d'un processus normal. Ce sont pourtant ces formes frustes ou atténuées qu'il faut s'efforcer de reconnaître, car c'est sur elles qu'un traitement judicieux produit les meilleurs effets.

2<sup>o</sup> Puis, l'existence de la dystrophie ayant été constatée, il faut chercher si elle n'a pas été causée par *une lésion ou un trouble fonctionnel d'ordre endocrinien* et, dans ce cas, déterminer la glande qui doit être incriminée. Parfois, si une seule glande a été particulièrement intéressée, le diagnostic est relativement facile ; mais si, d'une part, les manifestations dystrophiques sont peu caractérisées et si, d'autre part, comme il arrive fréquemment, plusieurs glandes ont été atteintes simultanément ou successivement, il devient beaucoup plus difficile. Il l'est surtout quand les troubles glandulaires sont mal dessinés et traduisent leur existence principalement par des réactions nerveuses d'ordre sympathique ou parasympathique.

3<sup>o</sup> Enfin, et c'est là le point le plus important en clinique, on doit s'efforcer de *découvrir la cause* qui a provoqué l'apparition des

altérations ou des troubles nerveux, organiques ou endocriniens, responsables des déviations nutritives. Ces troubles sont en apparence les facteurs immédiats et directs des manifestations dystrophiques ; mais, en réalité, ils sont eux-mêmes sous la dépendance d'influences variées, héréditaires ou acquises, banales ou spécifiques, toxiques ou infectieuses, d'autant plus importantes à préciser que parfois elles restent encore actives. Seule, la connaissance de ces facteurs étiologiques permet, dans les cas les plus intéressants, d'établir le pronostic et surtout de diriger logiquement la thérapeutique. Celle-ci, dans certains cas, où l'élément causal reste encore agissant, comporte des indications précises, tandis que dans beaucoup d'autres elle manque souvent, il faut en convenir, d'une direction précise et efficace.

Le nombre n'est pas encore très grand des cas où le diagnostic, tel qu'il devrait être établi, est vraiment complet et indiscutable. Sur ce point, la pathologie de l'adolescence nécessite encore un grand effort.

#### A. Reconnaître une dystrophie.

Le trouble de nutrition dont la dystrophie est la manifestation clinique ne suit pas toujours la même orientation : le métabolisme peut être, à des degrés variables, ralenti ou diminué, exalté ou surtout dévié. Les conséquences doivent donc, d'un cas à l'autre, être singulièrement variables, souvent même opposées. Est-il du moins un criterium qui permette de reconnaître à coup sûr la limite où commence l'état pathologique ? Assurément non : entre l'état physiologique et la dystrophie, il existe des cas intermédiaires où la déviation nutritive est si peu apparente qu'elle reste discutable. Il en est d'autres, au contraire, où ses manifestations sont tellement évidentes, qu'elles forcent immédiatement l'attention.

Nous avons tous du corps humain, de son architecture, de ses formes, de ses proportions, de sa constitution et aussi de ses fonctions, une conception moyenne, basée sur l'habitude plutôt que sur le raisonnement. Elle nous fait reconnaître, à première vue, que tel individu s'éloigne du type d'humanité connu de nous, et cela suffit pour qu'il nous semble anormal. Nous voyons, au premier coup d'œil, si un sujet est beau ou laid, normal ou mal bâti. Sans



doute on ne s'entend pas toujours sur le degré de beauté ou de laideur d'un homme ou d'une femme, mais on prend rarement l'une pour l'autre. La beauté physique n'est pourtant guère plus facile à définir que le beau absolu sur lequel on ne s'entend guère ; elle varie d'ailleurs singulièrement suivant les pays, les races, les climats et même suivant les modes ; mais, dans chaque race, ce qui caractérise principalement l'être que l'on s'accorde à trouver beau, c'est l'harmonie dans les formes, dans les proportions et aussi dans l'activité fonctionnelle.

Ce qui frappe d'abord, c'est la taille. Un homme grand et vigoureux impressionne plus qu'un sujet de taille moyenne ou médiocre ; cependant on est anormal aussi bien quand on est trop grand que lorsqu'on est trop petit. D'un homme de haute taille, on dit volontiers : « c'est un bel homme » ; cependant les géants sont rarement beaux : d'ordinaire ils sont mal équilibrés et difformes. Un sujet de stature modeste sera peut-être un joli garçon, mais on n'en fera pas un bel homme. Pourtant, sous l'uniforme du chasseur à pied, on trouve souvent autant d'activité, d'énergie, de vigueur et de vaillance que sous celui du cuirassier ou de l'artilleur. La taille, à elle seule, à moins qu'elle ne soit démesurément grande ou ridiculement petite, ne suffit pas à caractériser une dystrophie. Ce n'est pas tant parce qu'il a 2 mètres et plus que le géant appartient à la pathologie ; c'est parce qu'il est mal proportionné. Le géant *infantile* ou *acromégale* apparaît comme un être anormal, faible, souvent peu intelligent et peu résistant.

Il en est de même pour les sujets de petite taille. Un homme ne mesurant que 1 m. 50 peut être vigoureux et capable d'un grand effort. Ce qui le différencie des nains hypothyroïdiens, hypophysaires, surrénaux ou rénaux, c'est le développement de son appareil génital, c'est sa vigueur et l'harmonie relative de ses proportions. Même chez les nains *atéliotiques*, ces petits hommes que l'on croit voir par le gros bout de la lorgnette, les proportions sont rarement équilibrées.

Il faut reconnaître d'ailleurs que, dans les dystrophies de l'adolescence, il vient souvent un moment où l'équilibre s'établit, mais en laissant sur certaines parties du squelette, des traces indélébiles. Parmi les adultes trop grands ou trop petits, il en est un bon nombre qui sont d'anciens malades guéris.

Le dystrophique n'est jamais beau, parce que ses proportions sont toujours mal équilibrées. Voici, par exemple, deux individus de types opposés, l'un trop gras, l'autre trop maigre ; ils ne sont beaux ni l'un ni l'autre. Une femme, si elle est très maigre est peut-être gracieuse, elle n'est pas belle ; un peu d'embonpoint sied mieux à son sexe ; mais il est un degré où la maigreur et l'obésité ne sont plus compatibles avec l'idée que nous avons d'un sujet normal. L'harmonie dans les formes et les proportions est la condition fondamentale de la beauté et de la vigueur ; quand elle fait défaut, il faut chercher s'il n'existe pas d'autres signes de dystrophie.

Un bon équilibre des grandes fonctions est l'indice d'une nutrition régulière. Un individu mou, empâté, lent dans ses allures comme dans ses pensées est plus souvent un malade qu'un paresseux. D'autre part, un sujet nerveux, instable, sans cesse agité est un dystrophique d'un ordre opposé. Ils ne sont normaux ni l'un ni l'autre : c'est entre les deux qu'il faut chercher le type moyen. L'excès ou l'insuffisance de l'activité et du développement des organes sont cependant moins franchement pathologiques que leur déviation. L'acrocyanose, l'albuminurie orthostatique, les déformations osseuses, etc., sont toujours l'indice d'une nutrition défectueuse.

Nombreux sont les individus chez qui l'on rencontre des particularités troublantes. Je ne les citerai pas tous : la liste en serait trop longue. Tels sont, par exemple, le jeune homme ou la jeune fille, chez qui l'on ne voit pas s'épanouir les attributs de leur sexe ou de leur âge, chez qui le système pileux présente dans son abondance, dans sa répartition et dans ses caractères des anomalies qui surprennent. Tels aussi, tous les sujets dont la peau est modifiée dans son aspect, dans sa souplesse, dans sa nutrition, dans sa circulation et sa calorification ; ceux dont l'abdomen, le thorax, la tête, les membres sont disproportionnés ou déformés ; ceux dont l'énergie n'est en rapport ni avec la taille, ni avec le poids. Tous ces individus, qui offrent les types les plus variés de laideur, dont les formes, les proportions et les fonctions ne sont ni équilibrées ni harmonieuses sont à des degrés divers des sujets dystrophiques.

A côté des troubles de nutrition qui, sans atteindre au même degré tous les tissus, n'en portent pas moins sur l'ensemble de

l'économie, il en est de plus localisés. Ceux-ci, au premier abord, semblent se concentrer sur un seul appareil et, dans cet appareil, sur un petit nombre des pièces, sinon sur une seule, par exemple, sur quelques vertèbres dans la scoliose, ou sur les épiphyses du fémur et du tibia dans le genu valgum. Cependant, en y regardant de près, on remarque, dans la lésion, l'expression d'une dystrophie générale et on peut ainsi la rapprocher, jusqu'à un certain point, des déformations osseuses du rachitisme ou du rhumatisme chronique.

Ces dystrophies locales, dont nous avons essayé, avec MAILLET, de préciser la signification, peuvent se produire dans plusieurs appareils. Dans la peau, elles se présentent sous la forme de lipomatoses, plus ou moins volumineuses, souvent multiples, de trophœdèmes, de sclérodermies, etc. Il y en a de sanguines, dont la chlorose est le type, chez la jeune fille, d'encéphaliques, de rénales, de cardio-vasculaires, etc. La plupart ont été attribuées à des causes locales et tous les médecins ne consentent pas encore à reconnaître l'influence d'une orientation anormale de la nutrition, généralement d'ordre endocrinien. Ne voir en elles que le résultat d'irritations, de traumatismes ou de troubles circulatoires, c'est cependant diminuer leur importance et méconnaître leur signification. On n'entrevoit la place qu'elles doivent occuper en nosologie que si l'on étudie leurs rapports avec d'autres états morbides, imputables à des troubles nerveux ou glandulaires, mais il faut avouer que leur étude n'a pas encore été poussée assez loin.

C'est seulement dans leurs formes les plus accentuées que les dystrophies communes ont leur place en pathologie. Elles apparaissent ordinairement comme le résultat d'une exagération ou d'une déviation parfois à peine sensible des processus normaux. Tel sujet a grandi trop vite, tel autre trop lentement. Il n'y aurait pas lieu d'attacher une grande importance à cette particularité, si l'on ne reconnaissait pas, à d'autres indices, qu'elle est sous la dépendance d'un trouble général de la nutrition. En même temps que les pièces du squelette se sont allongées, elles se sont déformées et il en est résulté des incurvations de la colonne vertébrale ou des déviations des membres assez importantes, dans certains cas, pour justifier un traitement sérieux. Mais, ce n'est pas seulement l'ossification qui a été déviée de son évolution normale, on découvre

en plus des troubles graves de la circulation et de l'innervation. Les extrémités sont cyanosées, le rythme du cœur est instable, la tension artérielle est abaissée, la sécrétion urinaire est modifiée et la station verticale y fait souvent apparaître de l'albumine. Des ptoses viscérales se produisent, l'enfant se plaint de céphalalgie, de fatigue et se sent incapable de travail. Chacune de ces manifestations peut prendre une importance telle que l'adolescent devenu un malade est forcé d'interrompre ses études ou son travail.

Lorsque la croissance est achevée, généralement l'équilibre se rétablit graduellement ; les forces reviennent, la circulation devient plus régulière, l'albuminurie orthostatique disparaît, mais les déformations persistent, du moins en partie et constituent quelquefois de véritables infirmités.

Cette dystrophie rappelle le rachitisme du petit enfant, auquel elle a été assimilée. Comme lui, elle porte non seulement sur les os, mais sur la plupart des tissus, comme lui elle présente les caractères d'un trouble évolutif que des causes variables peuvent faire naître, et qui, à un moment donné, s'atténue et disparaît en laissant des traces.

#### Rôle des glandes endocrines dans les dystrophies de l'adolescence.

Ce rôle, nous l'avons aperçu, à chaque pas, au cours de cette longue étude. Lorsque l'on essaie de le préciser, on se heurte souvent à des difficultés inattendues. Aucun cas n'est vraiment simple, mais il en est qui sont particulièrement complexes.

Chez l'adolescent, on observe rarement des dystrophies glandulaires aussi nettement caractérisées que le myxœdème. Celui-ci est imputable plutôt à une dysplasie thyroïdienne qu'à une lésion acquise ; il est le type d'un syndrome uniglandulaire. Les autres glandes, il est vrai, sont souvent intéressées, mais leurs altérations moins importantes passent généralement inaperçues.

Ce que l'on rencontre ordinairement, ce sont des dystrophies moins nettement caractérisées, moins graves, mais rarement simples. A l'époque de la puberté, la glande génitale joue un rôle essentiel dans la transformation de l'individu ; il ne faudrait cepen-

dant pas la rendre responsable de toutes les perturbations qui peuvent se produire. Stimulées par elles, les autres glandes entrent également en activité et réagissent d'une façon variable ; ces influences associées et synergiques ne s'exercent pas toujours en complète harmonie ; aussi, même dans les cas qui paraissent les plus simples, aperçoit-on souvent une certaine complexité. Malgré les efforts que l'on a faits pour déterminer exactement la part de chaque glande, souvent il faut en convenir, on est encore forcé de se contenter d'une impression. Il serait exagéré de ne voir partout que des syndromes pluriglandulaires ; il faut cependant signaler que, dans la plupart des dystrophies de l'adolescence, plusieurs glandes peuvent être incriminées, mais à des degrés variables.

On rencontre cependant des types relativement simples. J'ai essayé de montrer sous quelles formes généralement faciles à reconnaître se présentent les réactions thyroïdiennes chez les jeunes filles, aussi bien dans les cas où elles s'orientent vers le basedowisme que dans ceux où elles manifestent une tendance à l'hypothyroïdie. Elles ne sont pas en général très graves et cèdent facilement au traitement opothérapique. Chez les garçons, le problème est déjà moins simple ; ici d'ailleurs les troubles d'ordre hypophysaire sont plus communs que ceux de la thyroïde. Malgré les réserves que comporte aujourd'hui ce diagnostic on reconnaît la marque de l'hypophyse, non seulement dans le gigantisme acromégalique, mais dans le syndrome adiposo-génital, dans certaines formes d'obésité et surtout dans le type le plus nettement caractérisé de la dystrophie des adolescents. Parmi les dystrophies imputables à la surrénale, il en est, comme le pseudo-hermaphrodisme, qui, si elles se retrouvent chez l'adolescent ne lui appartiennent pas en propre et datent de la vie intra-utérine ; d'autres, comme certaines formes de virilisme ou d'hirsutisme et comme les formes d'addisonisme fruste sont assez nettement caractérisées. Il en est de même de la macrogénitosomie précoce, causée par les tumeurs de l'épiphyse.

Dans les types multiples de l'infantilisme, nous avons vu s'associer l'arrêt du développement de la glande génitale à une insuffisance glandulaire ou organique : thyroïdienne, hypophysaire, surrénale ou même rénale. Dans la chlorose, on découvre un trouble ovarien associé à des réactions de la thyroïde et de la moelle osseuse.

Mais, dans la plupart des syndromes pluriglandulaires, il n'est pas toujours facile de reconnaître la glande primitivement atteinte, la glande *chef de file* dont la lésion ou le trouble fonctionnel ont provoqué les réactions des autres.

L'*obésité* que l'on attribue tantôt à la thyroïde, tantôt à l'hypophyse, à l'épiphyse, à la surrénale ou à la glande génitale et qui peut, en effet, être occasionnée par l'insuffisance de chacune de ces glandes, n'appartient en propre à aucune d'elles ; elle ne constitue même pas un véritable syndrome endocrinien, car d'autres organes : le foie, le pancréas, l'appareil digestif, même le tissu conjonctif ont sans doute un rôle dans son étiologie. La *maigreur* est encore moins que l'obésité un syndrome pluriglandulaire. Si elle est habituelle dans la maladie de Basedow, si l'on a pu l'attribuer à certaines formes d'hyperpituitarisme, à des altérations des surrénales ou à une suractivité des ovaires ou des testicules, elle reconnaît beaucoup d'autres causes qu'un fonctionnement exagéré ou défectueux des glandes endocrines, parmi lesquelles la misère, une alimentation insuffisante et une foule de lésions organiques, d'ordre infectieux ou néoplasique ne sont pas les moins importantes.

Dans les dystrophies communes, l'influence d'un trouble endocrinien n'est pas toujours évidente et surtout elle est loin d'être exclusive. Dans son type le plus nettement caractérisé, la taille des sujets, les déformations osseuses, le volume apparent de l'hypophyse, l'albuminurie orthostatique, la baisse de la tension artérielle, les troubles de la circulation, la diminution de l'activité et de la résistance éveillent l'idée d'un trouble de la fonction hypophysaire.

Dans les autres, où la croissance est moins rapide, moins irrégulière et où les altérations osseuses sont souvent moins importantes, il arrive que l'on découvre dans l'aspect, dans les allures et dans la constitution des sujets des indices d'une insuffisance thyroïdienne. Il n'est pas rare d'ailleurs que, chez un même sujet, on observe d'abord des symptômes d'hypothyroïdie, puis plus tard des troubles hypophysaires. Mais, si dans les types les plus accentués, les manifestations glandulaires sont difficiles à méconnaître, elles n'impliquent nullement l'idée de véritables lésions endocriniennes ; elles apparaissent plutôt comme le résultat de troubles fonctionnels, liés au développement de l'appareil génital et sus-

ceptibles de disparaître après un temps plus ou moins long, lorsque la croissance est achevée et l'équilibre rétabli.

Parmi les symptômes qui caractérisent les dystrophies communes de l'adolescence, les réactions sympathiques et parasympathiques sont souvent les plus intéressantes. Ces réactions nerveuses se retrouvent dans les diathèses où elles occupent une place de premier plan. Elles se traduisent soit par des vaso-constrictions ou des vasodilatations, soit par des accidents d'ordre spasmodique ou par des troubles fonctionnels impressionnants. Parfois elles s'accompagnent de modifications subites des substances colloïdes du plasma ou des humeurs, à l'occasion de causes insignifiantes en apparence. Elles sont intimement liées à l'activité glandulaire. Si quelquefois elles montrent à l'égard de l'appareil endocrinien une certaine indépendance, on ne peut nier que, dans la plupart des cas, celui-ci ne soit leur principal régulateur.

#### Tests endocriniens.

On conçoit combien il serait intéressant de posséder un moyen d'investigation simple et pratique, permettant de reconnaître à coup sûr, non seulement la glande intéressée, mais l'orientation de son activité et le sens dans lequel se font les réactions nerveuses. L'étude des tests glandulaires, encore à son début, a déjà donné des résultats encourageants. PARISOT et RICHARD, dans un ouvrage important, les ont exposés récemment.

Pour mettre en évidence les troubles fonctionnels des glandes endocrines, on a recours à des procédés multiples. Longtemps on s'est fié à l'action *homostimulatrice* d'un extrait glandulaire sur la glande dont il provient. Si cette action se limitait exactement à la glande productrice, on aurait facilement des renseignements précieux ; mais, en dehors de l'adrénaline et des extraits thyroïdiens, qui limitent assez bien leurs effets, il n'en est pas de même de tous les autres produits ; et encore ni l'adrénaline, ni les extraits thyroïdiens n'ont-ils une action vraiment spécifique. Tous les extraits que l'on utilise, représentent-ils exactement la sécrétion même de la glande ? Ne faut-il pas, dans leur emploi, tenir compte d'une foule de conditions parmi lesquelles peut se glisser une cause

d'erreur : du mode de préparation, des doses prescrites, de la façon de les administrer, de la rapidité plus ou moins grande de leur introduction dans l'économie, de la répétition des doses, de la réceptivité des sujets, etc.

Dans d'autres cas, on a procédé d'une manière indirecte ; on a, par exemple, provoqué des réactions vaso-motrices. Le *dermographisme*, si facile à faire apparaître révélerait une hyposympathicotonie ; la tache rouge que MARANON fait apparaître par une légère friction sur la région préthyroïdienne serait un signe d'hyperthyroïdie ; la raie blanche de SERGENT caractériserait une insuffisance surrénale. Ces signes ont une réelle valeur mais ne sont nullement pathognomoniques.

La recherche du *réflexe oculo-cardiaque* qui provoque le ralentissement du pouls chez les sujets *vagotoniques*, le signe de CHWOSTEK dans la tétanie ont une grande importance, mais il ne faut pas trop leur demander.

Si l'on envisage l'action de certaines substances toxiques, on voit la *pilocarpine* ralentir le pouls et provoquer des sueurs profuses chez les sujets vago-toniques. L'*atropine*, au contraire, en paralysant les extrémités périphériques du sympathique provoque, des effets inverses.

L'*adrénaline* accélère le pouls, augmente la tension artérielle, ralentit la respiration, élève le taux de la glycémie et fait apparaître la glycosurie. Le *nitrite d'amyle* accélère le pouls, provoque une vaso-dilatation périphérique et une légère baisse de la tension artérielle. Ces substances, dont les effets remarquables sont souvent opposés, ont été utilisées pour préciser l'état du système nerveux, végétatif, sympathique et para-sympathique.

Les auteurs américains accordent une grande importance à l'étude du *métabolisme basal*. La quantité de chaleur perdue par unité de surface du tégument peut être estimée directement, au moyen de chambres calorimétriques, ou indirectement, par l'étude des échanges respiratoires. Au repos complet, les combustions n'étant accrues ni par le mouvement ni par le travail, la perte de calories est à peu près de 40 par heure et par mètre carré du tégument. Ce chiffre est diminué dans l'insuffisance thyroïdienne, augmenté dans les états d'hyperthyroïdie. L'étude du métabolisme basal permet donc d'apprécier le fonctionnement de la thyroïde.



Le métabolisme des hydrates de carbone, des graisses, des albuminoïdes et des sels a également été étudié et, dans certains cas, a fourni quelques résultats intéressants. On a donc comparé les différentes méthodes et leur rapprochement a déjà apporté quelque précision dans des recherches extrêmement délicates.

La thyroïde est une des glandes dont il importe le plus de déterminer la valeur fonctionnelle. Plusieurs procédés donnent déjà sur elle d'utiles indications. Le signe de Maranon se trouve souvent dans les cas d'hyperthyroïdie. Par contre, le réflexe oculo-cardiaque ne produit que des effets douteux. L'étude du métabolisme basal est plus intéressante. Ses résultats peuvent d'ailleurs être contrôlés par d'autres méthodes. Après ingestion de 100 gr. de glucose, l'injection de 1 milligramme d'adrénaline en solution au millième fait apparaître, dans les états basedowiens, une tachycardie violente et durable, du tremblement, une forte augmentation de la tension artérielle et une glycosurie abondante mais passagère. Rien de pareil chez les hypothyroïdiens; cependant, chez eux, on peut obtenir des résultats analogues, si l'on fait ingérer, au préalable, une dose suffisante de corps thyroïde. Si l'on injecte à des basedowiens de l'extrait d'hypophyse (lobe postérieur), le nombre des pulsations diminue, la tension artérielle s'abaisse légèrement et, si l'on a donné du sucre, la glycosurie apparaît. Dans les états frustes et légers d'hypothyroïdie, l'ingestion d'une dose moyenne d'extrait thyroïdien provoque une accélération du pouls rapide et assez persistante.

Chez un sujet sympathicotonique, dont la fonction des surrénales semble exaltée, l'instillation dans le cul-de-sac conjonctival d'une goutte d'une solution faible d'atropine provoque une dilatation intense et soudaine de la pupille et un arrêt brusque de la sécrétion lacrymale. Avec une solution très faible d'adrénaline, on obtient la même dilatation pupillaire chez les sujets sympathicotoniques. Dans l'insuffisance surrénale, l'injection d'extrait d'hypophyse augmente la tension artérielle, mais ne fait pas apparaître la glycosurie.

Les tests que l'on a proposés pour permettre d'apprécier le fonctionnement de l'hypophyse n'ont pas encore donné de résultats définitifs.

Nous ne sommes qu'au début des applications de ces méthodes

auxquelles s'attachent les noms de CLAUDE, d'EPPINGER, d'OSWALD, de PORAK, de GOETSCH, de PARISOT et RICHARD, etc. Leurs techniques ne peuvent manquer de se perfectionner et de se simplifier. Alors, elles pourront entrer dans la pratique journalière et rendront possibles des diagnostics qui ne sauraient encore être formulés avec certitude.

### Les causes premières.

Lorsque l'on a reconnu, non seulement l'existence d'une dystrophie, mais la part qu'il faut attribuer dans son étiologie à un trouble endocrinien, l'esprit n'est pas encore satisfait. On sait, il est vrai, pourquoi, dans certains points, la nutrition a pris une direction fâcheuse, mais on n'a pas encore découvert l'origine même du mal. Or, la détermination de la cause première a souvent une très grande importance : n'est-ce pas sur elle que se basent le pronostic et le traitement ?

D'ordinaire, faute de mieux, on incrimine une cause banale : une alimentation insuffisante ou excessive, défectueuse ou mal réglée ; un milieu humide, malpropre ou malsain, privé d'air et de soleil ; des fatigues exagérées, physiques ou intellectuelles, des privations, des chagrins, des émotions violentes, ou encore des carences alimentaires, toutes causes qui ne sont pas négligeables sans doute, mais dont on ne saisit pas toujours le mode d'action.

Plus intéressante est la notion de l'hérédité. Elle explique la transmission des parents aux enfants, non seulement de quelques caractères physiques ou moraux, mais aussi de débilités organiques, de prédispositions, de tempéraments ou de diathèses. J'ai déjà fait remarquer que les débilités endocriniennes, en particulier, pouvaient avoir une origine héréditaire ; mais que, chez les enfants, on ne retrouvait pas toujours le même trouble de la nutrition que chez les parents, un hypothyroïdien naissant souvent d'une basedowienne. L'hérédité nerveuse est une des mieux établies et l'on connaît les rapports qui unissent les glandes endocrines au système nerveux végétatif.

Viennent ensuite les intoxications : souvent les descendants des alcooliques ont une faible vitalité et présentent des troubles nerveux plus ou moins graves.

Puis les infections graves, qui peuvent modifier profondément la nutrition du sujet atteint et avoir leur retentissement sur celle de ses enfants. Mais les infections chroniques sont celles que l'on accuse le plus volontiers. Parmi elles, il en est deux, du moins en nos climats, qui ont une importance particulière : la tuberculose et la syphilis.

La première fait naître, non seulement dans l'appareil respiratoire, mais dans les ganglions, dans les os et dans les articulations, sur la peau, sur les muqueuses, sur les séreuses, et sur la plupart des organes, des lésions plus ou moins faciles à reconnaître, mais toujours inquiétantes, bien qu'elles n'aient pas toutes une gravité comparable à celles qui, dans le jeune âge, portent sur les centres nerveux et leurs enveloppes. L'infection tuberculeuse exerce non seulement une action locale, mais aussi une influence générale qui se traduit par des réactions multiples. Ce ne sont pas seulement les poisons bacillaires qui en sont responsables, mais souvent les lésions organiques que l'infection a provoquées. Celle-ci atteint quelquefois les glandes endocrines, mais généralement d'une façon isolée ; alors elle en provoque parfois la destruction, comme on l'observe dans les surrénales, au cours de la maladie d'Addison. Elle ne semble d'ailleurs pas avoir une prédilection spéciale pour l'ensemble de l'appareil endocrinien.

*La place de l'héredo-syphilis.* Chez l'enfant et même dans l'adolescence, la syphilis se présente ordinairement sous la forme héréditaire. Elle est alors plus sournoise, plus insidieuse dans sa marche et peut rester latente pendant un temps fort long. Grave et souvent mortelle dans la vie intra-utérine et pendant les premiers mois qui suivent la naissance, elle se comporte d'abord comme une septicémie. Les tréponèmes se répandent dans les organes, dans les tissus ; on les trouve partout. Si leur présence et les réactions locales qu'ils provoquent ne sont pas incompatibles avec le fonctionnement des organes indispensables à l'existence, l'enfant peut vivre et même bénéficier d'une guérisson apparente ; mais les organes dans lesquels ces spirochètes se sont répandus ont été plus ou moins modifiés dans leur structure, dans leur circulation et dans leur fonction ; souvent ils se trouvent diminués

dans leur résistance, sensibilisés et en état de méiopragie. D'ailleurs tous les germes n'ont pas été éliminés, phagocytés ou détruits ; il en reste en quelques points, enkystés et latents qui pendant des années ne semblent guère dangereux, mais qui peuvent se réveiller sous des influences diverses, banales ou spécifiques, infectieuses ou toxiques.

Nous connaissons maintenant les conséquences multiples, souvent redoutables de l'atteinte des organes importants, des centres nerveux, des os, des articulations, de la peau, des poumons, des plèvres, du médiastin, des reins, du foie, de l'appareil digestif et principalement, des vaisseaux. En ce qui concerne les glandes endocrines, j'ai essayé d'établir et mon ami Raymond BARTHELEMY a eu la même idée, que les altérations et les troubles fonctionnels de ces organes étaient la principale cause des dystrophies que l'on rencontre si fréquemment dans la syphilis héréditaire. La syphilis est souvent moins brutale dans son action que la tuberculose. Celle-ci est essentiellement destructive ; les lésions syphilitiques ne le sont pas au même degré ; évoluant dans le sens de la sclérose, elles diminuent plus ou moins lentement la valeur fonctionnelle des organes. Les lésions des glandes endocrines semblent peu importantes au premier abord, mais souvent leurs conséquences ne tardent pas à se faire sentir. Après une poussée menaçante, dans les premiers temps de la vie, on constate souvent une sorte d'amélioration, parfois entrecoupée de rechutes ; mais c'est surtout au moment de la grande poussée évolutive de l'adolescence que l'on voit tout à coup se dessiner les dystrophies variées que nous avons étudiées. Celles-ci se présentent surtout sous la forme de manifestations qu'explique naturellement l'attente simultanée de plusieurs glandes.

Et ce n'est pas seulement à l'origine des dystrophies de l'adolescence que l'on aperçoit l'influence de l'hérédo-syphilis ; elle se retrouve dans certains états diathésiques qu'elle peut contribuer à créer, mais dont elle n'est pas seule responsable.

Le nombre des observations cliniques qui, de tous côtés, sont venues à l'appui de cette conception du rôle dystrophiant de la syphilis héréditaire a été assez imposant pour que certains médecins, et non des moindres, se soient laissés entraîner à l'incriminer trop souvent. Il ne faut pas la méconnaître quand elle existe, mais il

serait imprudent de la voir partout. En ne lui donnant que ce qui doit lui revenir, sa part est assez large pour qu'il n'y ait pas lieu de l'étendre démesurément.

A côté d'elle, il y a place pour d'autres causes. Nous en connaissons quelques-unes, mais d'autres nous échappent encore. MARANON a montré que des émotions violentes avaient parfois sur les glandes endocrines d'une femme enceinte un tel retentissement que la constitution et le développement de l'embryon pouvaient en être troublés. Le fait n'avait pas échappé à l'esprit observateur des anciens médecins.

Si toutes les dystrophies devaient être attribuées à la syphilis, le problème serait vraiment trop simple ; ce n'est pas ainsi que les choses se présentent dans la nature. Certes la syphilis doit souvent être incriminée, mais elle ne saurait l'être dans tous les cas, et je ne formulerais pas aussi nettement cette réserve si elle ne devait pas avoir des conséquences pratiques. Il ne saurait être indifférent d'instituer à tort un traitement spécifique dès que l'on voit se dessiner un semblant de dystrophie.

Parmi les troubles de nutrition que nous avons énumérés, les uns se présentent sous une forme légère : ce sont des déviations à peine pathologiques des processus nutritifs. On conçoit que des causes banales entraînant des troubles plus ou moins sérieux des grandes fonctions puissent les expliquer ; mais, même dans ces cas, il ne faut pas, de parti pris, nier la syphilis. Souvent on en retrouve la trace chez l'un des parents, chez un frère ou une sœur de l'enfant. Aucune forme de dystrophie ne permet d'exclure l'idée de syphilis : mais c'est surtout dans les formes graves qu'il importe de la rechercher, d'abord parce que c'est surtout chez les syphilitiques que ces formes se rencontrent ; ensuite parce qu'un traitement spécifique, judicieusement dirigé, procurera généralement une amélioration que ne donnerait certainement pas un traitement banal.

Cette conclusion ne doit pas surprendre. Elle est confirmée par ce que l'on observe dans la petite enfance. C'est chez les syphilitiques que l'on rencontre les formes les plus graves du rachitisme, ce qui ne veut pas dire qu'ils ne soient pas atteints, dans certains cas, de formes communes ou bénignes.

Même lorsque la syphilis se présente sous une forme presque exclusivement dystrophique, il ne faut pas croire que dans la

majorité des cas, elle soit définitivement éteinte et ne mérite plus d'être traitée. Il n'est guère de dystrophies d'origine syphilitique où le traitement spécifique ne puisse plus être utile. Chez la plupart des sujets, je n'ose pas dire chez tous, les plus beaux résultats sont dus à l'association du traitement opothérapique et du traitement spécifique qui se complètent naturellement. Que l'on me pardonne cette longue discussion en raison de son importance pratique.

Le diagnostic des dystrophies de l'adolescence comporte donc un examen minutieux non seulement du malade lui-même, mais aussi de ses parents, de ses frères ou de ses sœurs. Si l'on découvre chez l'un d'eux l'existence d'un trouble endocrinien, certaines lésions organiques ou des manifestations nerveuses, à plus forte raison des symptômes de syphilis, souvent on comprend mieux la signification des symptômes présentés par le malade.

Chez celui-ci, tous les organes doivent être minutieusement examinés : d'abord les glandes endocrines, autant du moins que leur exploration est possible ; puis la croissance et les caractères morphologiques, la peau, le système pileux, l'embonpoint, le développement des glandes génitales et des caractères sexuels. Aucun ne doit être négligé : le volume des masses musculaires, l'aspect des membres, de l'abdomen, du thorax, de l'extrémité céphalique, de la colonne vertébrale et des articulations peuvent fournir d'utiles indications. L'état de la circulation, de la respiration, de la digestion, des fonctions hépatiques et rénales, l'équilibre des fonctions nerveuses, de l'intelligence, de la volonté, du caractère, sans compter l'aptitude au travail ne sauraient être négligés. Tous les appareils peuvent, en effet, être modifiés à des degrés variables dans leur constitution et dans leur fonctionnement, tous peuvent souffrir de la défaillance des glandes régulatrices de la nutrition et donner sur elles d'utiles renseignements.

---

## CHAPITRE IX

### TRAITEMENT

Les troubles de nutrition que nous avons rencontrés chez les adolescents sont si différents les uns des autres et si nombreux qu'il serait difficile, et d'ailleurs absolument inutile, de formuler en détail le traitement applicable à chacun d'eux. Ce traitement, à vrai dire, ne s'éloigne pas sensiblement de celui qui convient aux mêmes dystrophies, quand elles se rencontrent à d'autres âges. Je me contenterai donc de préciser les indications thérapeutiques qui s'adaptent le mieux à certains groupes d'affections. Les états morbides que nous avons énumérés proviennent, pour la plupart, d'un trouble plus ou moins accentué de quelques-uns des organes qui constituent la *chaîne endocrinienne* ; c'est donc un traitement opothérapique qu'il faudra prescrire dans un grand nombre de cas. Ce traitement donnera souvent de bons résultats, mais il n'amènera pas toujours une guérison complète. Pourquoi certains sujets n'en éprouveront-ils pas les bienfaits au même titre que d'autres chez qui s'observent pourtant des manifestations pareilles ? C'est peut-être parce que derrière la dystrophie se dissimulera une infection latente, mais encore active. S'il s'agit d'une cause banale, infectieuse ou toxique, souvent elle échappera à l'action d'un traitement hygiénique ou, du moins, elle n'en subira que lentement l'influence ; mais s'il s'agit d'une syphilis héréditaire, incomplètement éteinte, l'association au traitement opothérapique d'un traitement antisyphilitique suffisamment actif, donnera dans beaucoup de cas, des résultats extrêmement remarquables.

Combien ai-je vu de pauvres êtres anormaux, arriérés, épileptiques, traîner lamentablement une existence misérable et sans avenir ! Leurs parents mêmes finissaient par se résigner ; cependant ils se transformaient en quelques mois sous l'influence d'un traitement rationnel. On les voyait grandir, augmenter de poids, se redresser, se fortifier ; en même temps l'intelligence s'éveillait

peu à peu, l'agitation, les crises convulsives disparaissaient, c'étaient d'autres enfants qui, tout imparfaits qu'ils restaient encore, faisaient la joie de leurs parents étonnés. Y a-t-il, pour le médecin, une satisfaction plus grande et plus noble que celle qu'il doit à de pareils résultats ?

### Traitement opothérapique.

Lorsqu'une sécrétion indispensable vient à faire défaut, souvent on essaie de la remplacer, afin d'atténuer les troubles causés par son absence. N'est-ce pas pour cette raison que, depuis longtemps déjà, on administre aux dyspeptiques de la pepsine, de la pancréatine ou même du suc gastrique. BROWN-SÉQUARD essaya de remplacer la sécrétion interne du testicule par un extrait de cet organe emprunté à un animal sain. Ce jour-là, l'opothérapie était créée. Bientôt les extraits de thyroïde, de surrénale, d'hypophyse, de foie, etc., prirent dans la thérapeutique une place d'abord modeste, puis de plus en plus importante. La nouvelle méthode se proposait surtout de suppléer à l'insuffisance d'une sécrétion interne, par l'introduction dans l'économie de la même sécrétion, fournie par les organes d'un animal vigoureux. Chacune des sécrétions endocriniennes possède en effet des caractères spécifiques qui se retrouvent presque invariables dans les types les plus élevés de la série animale.

Parmi les résultats obtenus, quelques-uns furent extrêmement remarquables ; d'autres, par contre, furent moins brillants ; ils variaient d'ailleurs suivant la nature et l'importance des glandes. Les préparations thyroïdiennes furent bientôt largement utilisées, non seulement pour le traitement du myxœdème ou des hypothyroïdies, mais dans certaines dystrophies qui semblaient n'avoir avec les insufflsances thyroïdiennes que des rapports plus ou moins éloignés.

Les expériences se multipliant, on ne tarda pas à reconnaître que les sécrétions glandulaires ont surtout une action *homo-stimulatrice* (HALLION), dont les effets se manifestent particulièrement sur les organes qui les fournissent. L'extrait thyroïdien exalte la fonction de la thyroïde, l'extrait des surrénales modifie activement le volume et l'activité des mêmes glandes. Cette règle ne s'applique pas d'ailleurs exclusivement aux organes endocriniens. Les extraits



de foie, de reins, de moelle osseuse fœtale, etc., semblent jouir de la même prédilection.

Mais, en dehors de leur action sur les glandes dont ils proviennent, quelques extraits glandulaires exercent une action curieuse sur certaines manifestations symptomatiques, quelle que soit d'ailleurs leur origine. L'adrénaline, grâce à son pouvoir vasoconstricteur, arrête merveilleusement les hémorragies en nappe, aussi bien en applications locales qu'en injections hypodermiques ou intra-veineuses. L'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse est en obstétrique d'un usage courant ; dans l'asthme, l'adrénaline ou l'extrait d'hypophyse et surtout l'association de ces deux produits donnent souvent des résultats remarquables.

Nous disposons aujourd'hui de bons produits opothérapiques, dont le mode de préparation et le dosage inspirent toute confiance ; on sait avec eux quels résultats l'on est en droit d'espérer. On peut les faire ingérer, en poudre, en cachets ou en comprimés, en évitant toutefois de les soumettre à une température supérieure à 50°. Les injections hypodermiques présentent quelques inconvénients et n'offrent guère d'avantages, du moins dans les cas les plus habituels, où le traitement ne présente pas une très grande urgence. L'action des sucs digestifs est sans influence sur les extraits glandulaires et ne modifie pas sensiblement leurs effets.

Le traitement opothérapique a pour but de suppléer à l'insuffisance fonctionnelle d'une glande. Dans les syndromes pluriglandulaires et dans les cas fort nombreux où, à côté d'une glande particulièrement modifiée dans son activité, une ou plusieurs autres sont atteintes à des degrés variables, il est nécessaire d'instituer une médication complexe et de prescrire plusieurs extraits glandulaires. Souvent on les mélange et on les administre simultanément. Il m'a paru que l'on obtenait de meilleurs résultats en les donnant isolément, même en faisant alterner leur emploi.

L'opothérapie comporte peu de contre-indications ; la plupart des extraits utilisés ne sont guère toxiques. Quelques-uns cependant, comme l'adrénaline, l'extrait d'hypophyse et même les extraits thyroïdiens sont tellement actifs, qu'il est prudent de surveiller leur emploi et d'éviter les doses excessives.

Si l'indication du traitement opothérapique est indiscutable lorsque l'on se trouve en présence de l'insuffisance d'une glande,

il semble naturel que la suractivité de la même glande constitue une contre-indication formelle; il ne serait pas prudent, par exemple, de donner de fortes doses d'extrait thyroïdien dans une forme sévère de maladie de Basedow. Il arrive cependant que de faibles doses, loin de nuire au malade, lui procurent parfois un réel soulagement. C'est que, dans les manifestations où l'on croit reconnaître exclusivement le résultat d'une suractivité, il faut plus souvent incriminer une déviation fonctionnelle; il y a moins d'hyperthyroïdies que de dysthyroïdies, et l'on peut dire la même chose de plusieurs autres glandes.

Les dystrophies glandulaires de l'adolescence sont bénignes pour la plupart et guérissent facilement sous l'influence d'un traitement convenable.

Les grandes insuffisances sont relativement rares. Dans la thyroïde on observe surtout des augmentations de volume, parfois accompagnées de quelques troubles fonctionnels qui généralement ne nécessitent pas un traitement actif. Il est exceptionnel que l'on soit forcé de recourir à la radiothérapie, à plus forte raison à une opération. Si l'on constate de la tachycardie, du tremblement, des troubles de circulation, de l'amaigrissement et du nervosisme, il suffit souvent de prescrire l'hémato-éthyroïdine, d'abord à la dose de deux ou trois cuillerées à café chaque jour; puis, si l'on obtient un calme appréciable, une semaine sur deux ou sur trois.

Dans les cas plus exceptionnels où se rencontrent des manifestations directes ou indirectes d'insuffisance thyroïdienne, il ne faut pas hésiter à prescrire l'extrait thyroïdien, à la dose de 0 gr. 10 chaque jour, ou seulement tous les 2 ou 3 jours suivant les cas. Il est sage d'interrompre de loin en loin la médication par un répit plus ou moins long. Au cours du traitement, il est nécessaire de surveiller le poids et la croissance pour voir comment ils se comportent sous son influence.

Les troubles imputables, sinon à l'hypophyse elle-même, du moins à la région hypophysaire, ont été attribués à une suractivité de la glande. Rien ne prouve cette suractivité; et, plus encore que dans la maladie de Basedow, on doit se borner à reconnaître le trouble fonctionnel sans préciser son mécanisme ni même parfois son orientation. Les dystrophies communes, caractérisées par une croissance exagérée, avec scoliose ou déviation des membres, avec

albuminurie orthostatique, acrocyanose, ptoses viscérales, etc., souvent imputées à une suractivité hypophysaire, s'améliorent généralement grâce à l'emploi prolongé de l'extrait total d'hypophyse, à la dose quotidienne de 0 gr, 10 à 0 gr. 20. L'effet n'en est pas rapide ; mais, après quelques semaines, la circulation se régularise, la tension artérielle s'élève peu à peu, l'albuminurie disparaît et la nutrition tend à s'équilibrer. C'est un traitement qu'il faut continuer longtemps et compléter, d'abord par l'emploi quotidien de préparations calciques, puis surtout par des soins hygiéniques. Il faut éviter au malade toutes les causes de fatigue, lui conseiller de rester étendu, au moment de la journée où se produisent d'ordinaire les accidents d'orthostatisme, et cependant prescrire une gymnastique méthodique qui entretiendra l'activité musculaire et rétablira l'équilibre de la charpente osseuse.

C'est peut-être dans les cas où l'appareil génital hésite et tarde à se développer, où les testicules restent rudimentaires chez des garçons de 15 à 16 ans, où les époques n'apparaissent pas chez des filles de 16 à 17 ans, que le traitement opothérapique donne les plus brillants résultats. La cause la plus commune de ce retard dans le développement des sexes, est un certain degré d'hypothyroïdie. Alors, les préparations thyroïdiennes, associées ou non à des extraits orchitiques ou ovariens, font souvent merveille. Chez d'autres sujets, trop grands ou trop gras, l'hypophyse peut être incriminée. Il faut donc conseiller les extraits hypophysaires, mais donner en même temps des préparations thyroïdiennes. Les préparations orchitiques ou ovariennes ne sont pas inutiles, mais elles sont certainement moins efficaces. Je fais volontiers alterner les deux médications, donnant un jour l'extrait thyroïdien, le lendemain l'extrait hypophysaire, pendant un temps souvent très long. Les résultats sont d'autant plus encourageants que l'on intervient plus tôt. J'ai vu quelques traitements tardifs donner encore des succès, mais j'ai observé aussi de lamentables échecs.

Chez les dystrophiques de petite ou de moyenne taille, qui sont plutôt des hypothyroïdiens que des hypophysaires, l'emploi alterné des deux mêmes préparations, auquel j'associe volontiers des préparations calciques ou arsénicales, produit également de bons effets.

Ces préparations sont indiquées généralement chez les obèses : mais alors il faut se rappeler que la dystrophie n'est pas exclusive-

ment d'ordre endocrinien, et faire une large place au régime et au traitement hygiénique.

Chez les sujets maigres, il faut d'abord étudier les fonctions organiques ; c'est seulement après cet examen que l'on pourra essayer de diriger le régime et le traitement. Ici, du reste, l'hygiène aura le pas sur l'opothérapie. C'est tout au plus si, dans quelques cas d'excitation thyroïdienne, on devra prescrire l'hémato-éthyoïdine ; si, dans d'autres, on pourra conseiller l'extrait de surrénale. Le plus souvent il faudra compter sur le repos, sur un régime judicieux et sur une bonne hygiène, bien plus que sur une médication que d'active on voit trop souvent devenir tumultueuse.

Dans la chlorose, les préparations ferrugineuses doivent continuer à faire la base du traitement. On peut cependant, en beaucoup de cas, faire intervenir utilement des préparations thyroïdiennes ou ovariennes.

Ce n'est pas seulement dans les dystrophies où l'insuffisance thyroïdienne est manifestement en cause que l'on voit réussir les préparations thyroïdiennes. L'action qu'elles exercent sur la nutrition est fort étendue, et leur succès ne permet pas de conclure, comme on le faisait jadis, à une lésion, ni même à un trouble fonctionnel de la thyroïde.

Il est des états diathésiques où l'on reconnaît un certain degré d'insuffisance thyroïdienne ; il en est d'autres au contraire, où l'on voit se manifester une véritable instabilité fonctionnelle de la glande. Le traitement opothérapique peut se trouver indiqué dans les deux cas ; mais il faut, surtout dans le second, le manier prudemment si l'on ne veut pas s'exposer à des mécomptes.

### Dystrophies et syphilis héréditaire.

Parmi les dystrophies soumises au traitement opothérapique, quelques-unes sont rapidement améliorées ; d'autres le sont moins, et il en est qui ne semblent pas influencées. Cependant, entre leurs manifestations, on n'aperçoit guère de différences essentielles. N'existerait-il pas, dans ces cas, une cause latente ou méconnue qui entretiendrait, sinon les lésions, du moins les troubles fonctionnels des glandes incriminées ?

Cette cause, on la devine souvent : c'est, soit une intoxication, soit une infection chronique, banale ou spécifique, appartenant au groupe nombreux de celles contre lesquelles on ne dispose encore d'aucun traitement curatif. Dans ce cas, on n'a d'autres ressources que le traitement hygiénique qui, du reste, n'est pas négligeable. Je ne parle pas d'une foule de stimulants de la nutrition, chimiques ou organiques, auxquels on demande plus de services qu'ils n'en peuvent rendre et dont l'emploi, s'il calme un moment l'impatience des parents, fait naître des espoirs qui se réalisent rarement. Combien avons-nous vu passer de ces remèdes à toutes maladies, qui ne laissent d'autres souvenirs que ceux d'amères déceptions !

Nous avons déjà noté que la syphilis héréditaire se rencontrait fréquemment chez les sujets atteints de dystrophies. Dans les formes graves, elle est assez commune pour qu'il soit toujours prudent de la rechercher, mais elle se rencontre aussi dans les formes moyennes et même dans les formes légères. Lorsque j'évoque le souvenir des nombreux sujets, soignés jadis pour des troubles de nutrition qu'aujourd'hui nous rangerions sans hésitation parmi les dystrophies glandulaires, pluriglandulaires ou communes, même de ceux qui présentaient des troubles attribués au lymphatisme ou à l'arthritisme, je suis étonné du nombre des malades chez qui j'ai découvert depuis une hérédité, des symptômes ou des stigmates spécifiques. Tel enfant arriéré, sujet aux convulsions et atteint d'énurésie nocturne, avait un père qui depuis est devenu tabétique ou paralytique général. J'ai soigné quatre enfants retardés dans leur développement physique et intellectuel et tous plus ou moins dystrophiques ; le père a présenté un exemple typique d'aortite avec médiastinite supérieure, syphilitique. Le père de 5 enfants, tous scoliotiques, atteints d'albuminuries orthostatiques, d'acrocyanose, etc., est mort avant cinquante ans d'hémorragie cérébrale, au cours d'une artério-sclérose précoce. A quoi bon citer ces cas ? C'est par centaines qu'ils reviennent au souvenir de tout médecin soucieux de la santé de ses malades.

Pourquoi, il y a vingt ans, méconnaissait-on la syphilis sous ses différents masques ? Parce que son domaine, que l'on croyait déjà trop vaste, n'avait pas encore atteint ses véritables limites. Puis, il faut en convenir, souvent les enfants guérissaient ; l'albuminurie orthostatique disparaissait à la longue et la fillette,

devenue femme, mettait au monde des enfants qui n'étaient pas tous dystrophiques. La syphilis héréditaire guérit spontanément dans un grand nombre de cas. Sans doute un réveil est toujours possible, ce qui tendrait à prouver qu'une guérison apparente n'est peut-être qu'un long sommeil de l'infection ; mais combien de sujets, dystrophiques au moment de l'adolescence et manifestement syphilitiques, ont eu ensuite une belle carrière et des enfants dont ils n'eurent pas à rougir ! A côté des sujets considérés comme dystrophiques parce que leur nutrition est défectueuse sur quelques points, combien d'enfants nés de parents syphilitiques ne présentent jamais aucune tare ni aucune manifestation suspectes ! Ici encore je serais tenté de citer des exemples. A quoi bon ? Quel est le médecin qui n'a pas observé des faits pareils ?

Ceci justifie l'obligation de soupçonner la syphilis et de la rechercher, du moins dans les cas où la nutrition et la constitution de l'enfant permettent de supposer qu'elle pourrait être en cause.

La première chose à faire, c'est alors d'examiner discrètement les parents, isolément autant que possible, car le secret de l'un est ignoré de l'autre, même les grands-parents, surtout les frères, les sœurs, et de scruter les antécédents. Souvent un stigmatisme presque imperceptible, découvert chez le malade, suffit à éveiller les soupçons, mais il faut se méfier des conclusions hâtives. Parfois on ne trouve rien, mais on conserve un doute. Que faire ? Provoquer un examen du sang semble chose facile ; mais le public est averti, soupçonneux et il faut éviter de le heurter. Si les grands-parents ont disparu, on peut demander si l'un d'eux n'aurait pas été malade. Lorsque le père se sent responsable, il laissera volontiers les soupçons se diriger de ce côté : après tout, pense-t-il, le pauvre homme n'est plus là pour en souffrir ! Alors, avec la complicité tacite de celui qui appréhende ou qui sait la part qu'il a dans cette affaire, on institue d'abord un traitement anodin, par exemple des frictions avec une pommade hydrargyrique, à l'occasion de quelque vague adénopathie ou d'un lymphatisme peu compromettant.

Or, souvent ce traitement, si insuffisant qu'il soit, suffit à modifier l'état de l'enfant. C'est une raison pour le continuer d'abord, puis bientôt pour ne plus se contenter des demi-mesures et pour instituer une médication vraiment curative. A quelles préparations faut-il donc recourir ? On n'a que l'embaras du choix. Si débile qu'il

puisse paraître, l'adolescent, garçon ou fille, offre infiniment plus de résistance qu'un nouveau-né ; on peut donc sans hésiter, mais en tenant compte de la gravité des cas, prescrire soit des injections intra-veineuses de novarsan, soit plutôt des injections intra-musculaires de sulfarsénol, soit des injections de composés bismuthiques, soit même des injections de préparations hydrargyriques qui, en passant de mode, n'ont pas encore perdu leur efficacité.

Bientôt on obtiendra, dans la plupart des cas, des résultats qui léveront les doutes de la famille. En clinique, ce qui compte, c'est le succès, on pardonne tout au médecin qui réussit, à condition qu'il soit discret ; or, s'il traite activement une dystrophie d'origine spécifique, il aura bien des chances pour réussir, là où un confrère trop prudent aurait échoué.

Ce n'est pas à un médecin consultant qui ne voit le malade qu'à de longs intervalles qu'il appartient de prendre cette initiative ; c'est au médecin de la famille qui, ne perdant guère les malades de vue, n'est pas exposé à laisser passer un temps précieux sans intervenir activement. Pour guérir les manifestations de la syphilis, locales ou générales, infectieuses ou dystrophiques, le secret, c'est d'agir vite, énergiquement, et cela à tous les stades de la maladie, mais en variant la thérapeutique suivant les indications fournies par l'état du sujet.

L'intervention du traitement spécifique ne doit d'ailleurs faire négliger, ni l'opothérapie, quand elle est nettement indiquée, ni les soins hygiéniques : c'est généralement l'association de ces méthodes qui donne les meilleurs résultats. Il faut se rappeler, d'autre part, que la médication arsénicale, merveilleuse pour faire disparaître en peu de temps les manifestations spécifiques, n'amène pas toujours une guérison définitive, si elle est trop tôt abandonnée. Souvent il est sage de faire, entre temps, appel à l'emploi des préparations hydrargyriques. D'une manière générale, un malade doit être traité aussi longtemps que des examens attentifs, pratiqués à de longs intervalles, permettent de supposer que le mal n'est pas éteint. Il y a moins d'inconvénients à prescrire inutilement le traitement spécifique dans une dystrophie qui survit à l'infection syphilitique, que de le négliger dans les cas où cette infection n'a pas encore disparu. Je pourrais me dispenser de formuler le traitement applicable aux adolescents hérédo-syphilitiques ; il peut être

le même que celui auquel, toutes proportions gardées, on soumet les adultes contaminés. Dans le jeune âge, il comporte peu d'indications spéciales, mais doit être surveillé de très près.

Si l'on a recours au *novarsénobenzol*, on l'injecte généralement dans les veines. A un sujet de 30 à 40 kilos, on peut faire une première injection de sept à huit centigrammes ; quatre jours après, une seconde de 11 à 12 centigrammes ; puis, de sept en sept jours on pratique encore 6 ou 8 autres injections en augmentant à chaque fois la dose de quatre centigrammes. LESNÉ inclut le novarsénobenzol au centre de petits suppositoires de beurre de cacao qu'il applique deux fois par semaine.

Les injections de *sulfarsénol*, un peu moins actives, ont l'avantage de pouvoir être intra-musculaires ; elles effraient moins les malades et même les médecins. Les trois premières peuvent être faites, de 3 en 3 jours, aux doses progressives de huit, de douze, de seize centigrammes. Les suivantes seront pratiquées tous les 7 jours, au nombre de 7 ou 8, les doses étant augmentées à chaque fois de trois à cinq centigrammes suivant les cas. La série de piqûres peut-être un peu plus longue ; mais il faut s'arrêter au moindre accident.

Les séries d'injections doivent se succéder tant que les manifestations spécifiques restent apparentes et que les réactions sanguines sont positives, à des intervalles de deux à trois mois, dont on peut profiter, dans les cas pressants, pour faire des injections de solutions hydrargyriques (benzoate ou biodure), aux doses d'un centigramme à un centigramme et demi pour chaque injection. On fera ainsi dix piqûres : une tous les jours ou tous les deux jours.

Les injections de produits hydrargyriques insolubles, dont l'huile grise est le type, peuvent également être employées. C'est surtout dans les cas où il n'existe aucune manifestation apparente, chez des sujets que l'on sait être en puissance de syphilis, que l'on peut les utiliser.

Chez certains sujets, les préparations mercurielles ou arsénicales sont mal tolérées, provoquent des accidents ou sont peu efficaces. On peut alors recourir au *bismuth*. Ses effets semblent parfois moins rapides, mais sont peut-être plus durables. Dans les manifestations nerveuses, il se présente comme le médicament de choix.



Chez les enfants, petits ou grands, on l'a d'abord essayé timidement : cependant on peut l'employer à tous les âges.

Les préparations bismuthiques sont déjà fort nombreuses. Si l'on n'envisage que les composés insolubles, on en trouve plusieurs qui sont peu douloureux et bien tolérés, par exemple l'iodo-bismuthate de quinine et l'oxyde de bismuth. Les doses efficaces, par année d'âge, sont, pour les petits enfants, de 2 centigrammes d'iodo-bismuthate (correspondant à 4 milligrammes de bismuth métal), ou d'un demi-centigramme d'oxyde de bismuth. Pour les adolescents de 35 à 50 kilogr., on peut facilement administrer des doses inférieures d'un tiers ou de moitié à celles de l'adulte. Elles doivent être injectées deux fois par semaine, mais il est bon, avant chaque piqûre, d'examiner les urines, le bismuth pouvant provoquer des albuminuries passagères, parfois même des néphrites assez tenaces. Chez les jeunes sujets, les stomatites sont assez exceptionnelles, même avec les doses élevées. On note parfois des troubles digestifs, du purpura ou des érythèmes, mais ces accidents sont moins dramatiques que ceux auxquels exposent les arsénicaux. Ces médications doivent, dans tous les cas, être soumises à une surveillance attentive.

C'est généralement par séries de 12, que se font les injections bismuthiques. On les répète à des intervalles de six semaines, de deux mois ou de trois mois, pendant un temps assez long. Leur durée se règle non seulement sur l'état des malades, mais sur les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht.

L'action du bismuth est moins *eutrophique* que celle des arsénicaux ; on peut donc, chez les sujets débiles, faire alterner les injections bismuthiques avec celles de sulfarsénol ou de néosalvarsan.

Toutes ces médications ont eu leurs succès, mais toutes ne sont pas également actives. D'ailleurs les cas auxquels elle s'appliquent n'ont pas tous une égale gravité. Il y a des syphilis héréditaires particulièrement graves : ce sont les syphilis cérébrales ou oculaires. A celles-là doivent s'opposer des traitements actifs : le cyanure de mercure en injections intra-veineuses, le bismuth, le novarsan ou le sulfarsénol. La plupart des dystrophies de l'adolescent sont

moins menaçantes ; on peut donc, dans la plupart des cas, employer les préparations arsenicales ou bismuthiques en injections intramusculaires ou même sous-cutanées ; et beaucoup de médecins se contentent de les traiter par l'hectine ou les préparations hydrargyriques.

Il arrive que certaines dystrophies glandulaires soient peu améliorées par le traitement opothérapique, même quand il est associé à la médication spécifique. C'est en grande partie parce que les altérations et les troubles fonctionnels des glandes endocrines s'aggravent à la longue, quand ils sont trop longtemps négligés, qu'ils finissent par devenir irrémédiables. Ces cas devront être de plus en plus exceptionnels, à mesure que les dystrophies seront mieux connues.

Le bloc des dystrophies infantiles, qui semblait défier la thérapeutique, et que l'on négligeait d'autant plus volontiers que l'on croyait ne rien pouvoir gagner à le mieux connaître, peut donc aujourd'hui être attaqué de deux côtés avec des moyens puissants. Le jour où l'on connaîtra mieux les origines de tous les états dystrophiques dans lesquels n'apparaît pas le rôle de l'héredo-syphilis, on enregistrera sans doute d'autres succès.

### Traitement hygiénique.

A l'époque de la puberté, alors que l'on assiste à un développement de tous les appareils, si rapide qu'il n'est pas toujours régulier, les jeunes sujets accusent souvent une sensation pénible de fatigue. Chaque jour cependant, astreints à la dure loi du travail, ils sont obligés de se lever de bonne heure, de courir au collège ou à l'atelier, de tendre leur esprit et leur attention, de travailler sans autres répit que des repas rapides et de courtes récréations ; parfois même on leur marchand le sommeil. Or, s'ils présentent des symptômes de dystrophie, non seulement des troubles glandulaires ou pluriglandulaires nettement dessinés, mais quelqueune des formes communes dans lesquelles nous avons vu apparaître les troubles d'ossification et de circulation, la céphalée, l'albuminurie orthostatique, les ptoses viscérales, etc., vraiment il est dangereux de leur imposer un pareil effort. Ceux surtout, chez qui

prédominent les troubles nerveux sympathiques et les accidents d'ordre orthostatique, ont un besoin impérieux de repos. Il est donc nettement indiqué, au milieu du jour, après le repas de midi, à l'heure où le chiffre de l'albumine et les troubles circulatoires atteignent leur maximum, de leur prescrire un repos d'une heure, si l'on peut, en tout cas d'une demi-heure au moins. On diminuera ainsi la déperdition d'albumine qui ne saurait être indifférente et on donnera un répit aux troubles cardio-vasculaires. Il est nécessaire que ces sujets se couchent de bonne heure, ne se lèvent pas trop tôt et ne demandent pas à leur attention un effort excessif. Souvent on est obligé de les aider dans leur travail pour ne pas causer à leurs études des retards irréparables.

Il ne faut pas cependant les tenir immobiles ; si la fatigue leur est nuisible, le mouvement leur est utile. Pour activer leur circulation et relever leur tension artérielle, des frictions stimulantes, des lotions tièdes, des bains, même des douches très courtes sont souvent indiqués. Il faut conseiller une gymnastique méthodique, capable de développer, de fortifier les muscles et de maintenir l'équilibre précaire des muscles et de la charpente osseuse.

Dans les cas où des incurvations, des déviations, des déformations du tronc ou des membres se sont déjà produites, il faut d'abord les combattre par des exercices orthopédiques sagement dirigés. Les masses musculaires soutiennent mieux la colonne vertébrale qu'un corset. Il est cependant des cas où la faiblesse des muscles est telle, où les déformations sont si accusées, que des appareils de soutien ou de redressement deviennent nécessaires ; il en est même où, pour obtenir le redressement de la colonne vertébrale extrêmement déformée, il faut recourir à une immobilisation prolongée dans des corsets plâtrés. Ce sont heureusement des cas assez exceptionnels qui sont du ressort des orthopédistes, mais qui deviendront peut-être encore plus rares si, derrière l'altération osseuse, on reconnaît assez tôt la dystrophie générale.

S'il est impossible, dans la plupart des cas, de suspendre le travail ou d'arrêter les études, quelquefois cependant on est forcé de s'y résoudre. Chez les sujets atteints de la céphalée dite de croissance, la suppression totale de l'effort intellectuel s'impose souvent comme une nécessité inéluctable.

L'influence du milieu sur le développement du jeune sujet n'est

nullement à dédaigner. Le peuple a raison quand il attribue à un changement d'air une vertu vivifiante. Ce n'est pas seulement parce qu'il respire un air plus pur, ni parce qu'il vit dans une atmosphère plus ensoleillée, que le jeune citadin refléurit et se transfigure quand on le conduit à la campagne, à la mer ou à la montagne. Là, au milieu d'un calme, d'un silence, d'un repos qu'il ne connaissait guère, il se détend et jouit pleinement de la vie, comme le convalescent qui sent renaître ses forces. Son appétit augmente, ses digestions se régularisent, son sommeil devient profond et réparateur, son teint se recoloré et bientôt son poids augmente. C'est là un traitement simple, souvent efficace, qui ne se substitue pas aux autres, mais qui augmente leur efficacité.

Dans le jeune âge, la question de l'alimentation est particulièrement intéressante. Pour fournir à l'organisme les quantités d'azote, d'hydrates de carbone, de graisses, de substances minérales dont il a besoin, non seulement pour entretenir, mais pour édifier et accroître ses tissus, l'adolescent doit avoir une alimentation riche et suffisamment variée. La viande est un aliment plastique dont il ne saurait se passer ; il doit en prendre à ses deux principaux repas. Le sucre et les féculents sont nécessaires à ses combustions et à son activité, les graisses sont aussi des aliments de premier ordre ; les légumes frais et les fruits lui fournissent les vitamines dont il a besoin.

Mais alors, comment nourrir les sujets atteints d'albuminurie orthostatique ? Va-t-on leur conseiller le régime lacté ? Ce serait une faute et un danger. Que le lait entre pour une part dans l'alimentation, que l'on diminue si l'on veut, mais en faible proportion, la quantité des chlorures ingérés : c'est chose parfaitement admissible ; mais avant tout il faut nourrir les malades, et le lait est un aliment insuffisant. Tous les sujets qui jadis étaient soumis au régime lacté pendant quelque temps devenaient pâles, maigres et leurs manifestations dystrophiques s'aggravaient. Sans doute on peut augmenter dans leur régime la proportion des féculents et diminuer d'autant celle de la viande, mais l'alimentation doit être suffisante et réparatrice. Sur ce point l'accord semble maintenant établi entre tous les médecins.

D'ordinaire, une nourriture variée fournit aux jeunes sujets toutes les substances minérales dont ils ont besoin pour édifier

leurs organes et particulièrement leur squelette ; cependant, lorsque des dystrophies osseuses se manifestent, il est souvent indiqué de prescrire des préparations calciques, à base de craie, de phosphate ou de glycéro-phosphate de chaux, de l'huile de foie de morue, de l'acide phosphorique en solution officinale, etc. Autrefois, on leur prodiguait sans profit toute la gamme des vins soi-disant toniques et fortifiants dont le moindre inconvénient était peut-être d'irriter inutilement les muqueuses digestives.

Maintenant, on s'efforce surtout d'être logique et l'on ne perd pas de vue les conditions pathogéniques des états morbides : la thérapeutique est ainsi devenue plus simple, plus discrète et en même temps plus efficace.



Avril 1924.

MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

D<sup>r</sup> J. DARIER

Médecin honoraire de l'hôpital Saint Louis,  
Membre de l'Académie de Médecine.

## Précis de Dermatologie

1 volume de 996 pages, avec 211 figures dans le texte (Collection de Précis médicaux).  
Broché. . . . . 50 fr. net  
Cartonné. . . . . 55 fr. net

DEUX éditions de cet ouvrage ont été enlevées rapidement, plusieurs traductions en ont fait un livre classique très recherché et si cette 3<sup>e</sup> édition a tant tardé à paraître, c'est que l'auteur a voulu la revoir phrase par phrase et en réalité en a écrit à nouveau près d'un tiers.

Si la dermatologie n'a pas changé dans ces dernières années, en ce qui concerne les *descriptions cliniques et histologiques* qui en constituent la base immuable, elle a au contraire beaucoup évolué en ce qui a trait aux *conceptions étiologiques et pathogéniques*, dont les mutations ont conduit à modifier sensiblement et les visées du traitement et ses moyens d'action. Il n'est donc presque aucun des chapitres dans lequel le D<sup>r</sup> Darier n'ait fait place à des notions nouvellement acquises.

Malgré ces modifications, l'auteur a conservé à son ouvrage son plan général, dont les qualités didactiques ont contribué à assurer le succès.

Il a voulu, en outre, fournir non seulement une mise au point de l'état actuel de toutes les questions de pathologie cutanée, mais encore un aperçu des progrès possibles que font entrevoir les idées nouvelles.

**Toute commande de livres doit être accompagnée de son montant en une valeur sur Paris, augmenté de 10 % pour frais de port et d'emballage.**

Pr. C. 210

# NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM. LES PROFESSEURS

G.-H. ROGER      F. VIDAL      P.-J. TEISSIER

Secrétaire de la Rédaction : Marcel GARNIER

Le **Nouveau Traité de Médecine** formera :  
**22** FASCICULES grand in-8°, avec nombreuses figures  
dans le texte, en noir et en couleurs, et planches hors  
texte en couleurs, sous une élégante 1/2 reliure toile dos plat.

## Fascicules parus :

**FASCICULE I. Maladies infectieuses.** 1 vol. de 482 pages  
avec 55 fig. dans le texte et 3 planches en coul., relié. **35 fr. net**

G.-H. ROGER. *Notions générales sur les Infections.* —  
A. SACQUÉPÉE. *Les Septicémies.* — G.-H. ROGER. *Les Strepto-  
cocccies.* — P. MENETRIER et H. STÉVENIN. *Pneumococcie.* —  
P. MENETRIER et H. STÉVENIN. *Pneumonie.* — M. MACAIGNE.  
*Staphylococcie. Entérococcie. Psittacose. Infections à Tétragènes,  
à Cocco-bacilles, à Diplobacilles, à Protéus.* — A. VEILLON.  
*Infections putrides et gangreneuses.* — Ch. DOPTER. *Méningo-  
coccie.* — M. HUDELO. *Gonococcie.*

**FASCICULE II. Maladies infectieuses (suite).** 1 vol. de  
765 pages avec 89 figures et 8 planches en couleurs. **50 fr. net**

P.-J. TEISSIER et M. DUVOIR. *Scarlatine.* — P.-J. TEISSIER.  
*Rubéole. Quatrième maladie, Cinquième maladie. Rougeole.  
Varicelle. Variole.* — P.-J. TEISSIER et L. TANON. *Vaccine.* —  
PAUL RAVAUT. *Le Zona, les Herpès et les Fièvres herpétiques.*  
— P.-J. MENARD. *Fièvre aphteuse.* — JULES RENAULT. *Suette  
miliaire.* — G.-H. ROGER. *Charbon.* — CHARLES NICOLLE et

E. CONSEIL. *Typhus exanthématique*. — P. LONDE. *Coqueluche*. — P.-J. TEISSIER et EISMEN. *Oreillons*. — E.-C. AVIRAGNET, B. WEILL HALLÉ, P.-L. MARIE. *Diphthérie*. — J. CAMUS et J.-J. GOURNAY. *Tétanos*. — M.-H. BARBIER. *Le Rhumatisme articulaire aigu*. — H. DE BRUN. *Dengue, Fièvre de Papataci*.

**FASCICULE III. *Maladies infectieuses*** (suite). 2<sup>e</sup> édition, 1 vol. de 608 pages, 62 fig. et 4 pl. en couleurs, relié. 45 fr. net

F. WIDAL, A. LEMIERRE et P. ABRAMI. *Fièvres typhoïde et paratyphoïdes*. — F. WIDAL et A. LEMIERRE. *Colibacillose*. — CH. DOPTER. *Dysenteries*. — M.-A. RUFFER et MILTON CRENDIROPOULO. *Choléra*. — SACQUÉPÉE. *Botulisme, Fièvre de Malte*. — R.-P. STRONG. *Fièvres des tranchées*. — P. MENETRIER et H. STÉVENIN. *Grippe*. — E. SACQUÉPÉE et GARCIN. *Peste*. — AZEVEDO SODRÉ. *Fièvre jaune*.

**FASCICULE IV. *Maladies infectieuses et parasitaires***. 1 vol. de 709 pages avec 134 figures dans le texte et 5 planches en couleurs, relié. . . . . 40 fr. net

Ch. DOPTER. *Maladie de Heine-Medin*. — MAY. *Encéphalite léthargique*. — FERRÉ. *Rage*. — H. ROGER. *Tuberculose en général*. — P. COURMONT. *Septicémies tuberculeuses*. — H. ROGER. *Pseudo-Tuberculoses bacillaires*. — P. COURMONT et A. DUFOURT. *Morve*. — PERRIN. *Lèpre*. — GUIART. *Verruga*. — LAEDERICH. *Actinomycose, Aspergillose*. — LANGERON. *Oosporoses, Mycétomes, Sporotrichoses, Blastomycoses*. — BRUMPT. *Spirochétoses en général*. — NICOLAS. *Syphilis*.

**FASCICULE V. *Maladies infectieuses et parasitaires*** (fin). — **Cancer**. 1 vol. de 740 pages avec 335 figures et 4 planches en couleurs . . . . . 50 fr. net

R. DEMANCHE. *Chancre simple, Granulome des organes génitaux*. — CH. JOYEUX. *Goundou, Pian et Bouba*. — CHARLES NICOLLE et L. BLAIZOT. *Fièvres récurrentes*. — D. THIBAUT. *Sodoku*. — H. VINCENT et J. RIEUX. *Le paludisme, La Fièvre bilieuse hémoglobinurique*. — CHARLES NICOLLE. *Kala Azar, Bouton d'Orient*. — CH. JOYEUX. *Trichinose*. — J. GUIART. *Filariose, Strongylose, Distomatose, Coccidiose, Sarcosporidiose*. — F. DÉVÉ. *Échinococcose, Cysticercose*. — E. BRUMPT. *Les Trypanosomoses humaines, les Bilharzioses*.

GUSTAVE ROUSSY et MAURICE WOLF. *Le Cancer*.



**FASCICULE VI. Intoxications.** 1 vol. de 506 pages avec 23 fig. dans le texte et 3 planches en couleurs, relié. 35 fr. net

H. ROGER. *Intoxications en général.* — PINARD. *Saturnisme. Int. par le cuivre, l'étain, le zinc.* — BALTHAZARD. *Phosphorisme. Arsenicisme. Hydrargyrisme. Int. par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, l'hydrogène sulfuré, le sulfate de carbone, les hydrocarbures.* — CLERC et L. RAMOND. *Int. par les gaz de guerre.* — TRIBOULET et MIGNOT. *Alcoolisme.* — RÉNON. *Caféisme et théisme.* — DUPRÉ et J.-B. LOGRE. *Int. par l'opium et ses dérivés, la cocaïne, le chanvre indien, l'éther.* — RÉNON. *Tabagisme.* — THIBAUT. *Int. diverses.* — SACQUÉPÉE. *Int. alimentaires.* — LANGERON. *Int. par les champignons.* — RÉNON. *Int. par le Kawa.* — GARNIER. *Int. par l'acide picrique.*

**FASCICULE VII. Avitaminoses. Maladies par agents physiques. Troubles de la nutrition.** 1 vol. de 584 pages avec 36 figures, relié. 2<sup>e</sup> édition. . . . . 40 fr. net

G.-H. ROGER. *Vitamines et Avitaminoses.* — E.-P. BENOIT. *Scorbut.* — G. ARAOZ ALFARO. *Scorbut infantile.* — ALDO PERRONCITO. *La Pellagre.* — E. SACQUÉPÉE. *Béribéri.* — A. CALMETTE. *L'Intoxication par les venins; la sérothérapie.* — PH. PAGNIEZ. *Maladies déterminées par l'Anaphylaxie.* — PAUL COURMONT. *Maladie Sérique.* — J.-P. LANGLOIS et LÉON BINET. *Maladies par agents physiques.* — PAUL LE GENDRE. *Troubles et maladies de la nutrition.*

**FASCICULE VIII. Affections des glandes endocrines. Troubles du développement,** 1 vol. de 456 pages avec 107 fig. et 1 planche en couleurs, relié. . . . . 40 fr. net

**FASCICULE XI. Pathologie de l'Appareil respiratoire** (Nez, Larynx, Trachée, Bronches, Poumons). — 1 vol. de 636 pages avec 87 figures et 5 planches en couleurs, relié. . . . . 45 fr. net

F. BEZANÇON et I. de JONG. *Sémiologie de l'appareil respiratoire.* — BOURGEOIS. *Pathologie du nez et du larynx.* — F. BEZANÇON et I. de JONG. *Pathologie de la trachée et des bronches. Asthme.* — HUTINEL et PAISSEAU. *Bronchopneumonie.* — HARVIER. *Pneumonoconioses, Syphilis pulmonaire; et autres affections du poumon.* — RIBADEAU-DUMAS. *Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre, Cancer pleuropulmonaire.*

**FASCICULE XII. Pathologie de l'Appareil respiratoire** (suite), 1 vol. de 596 p., 56 fig. et 10 planches, relié 45 fr. net

M. LETULLE et P. HALBRON. *La Tuberculose pulmonaire. — Pseudo-Tuberculoses Pulmonaires.* — HARVIER et MARCEL PINARD. *Pathologie de la Plèvre.* — L. RIBADEAU-DUMAS. *Pathologie du Médiastin et Adénopathies Trachéo-Bronchiques.*

**FASCICULE XIII. Pathologie de l'Appareil digestif** (Bouche, Pharynx, Œsophage, Estomac). — 1 vol. de 808 pages avec 119 fig. et 4 pl. en couleurs, relié. . . . . 50 fr. net

L. BABONNEIX et H. DARRÉ. *Pathologie de la Bouche. — Pathologie du Pharynx.* — R. BENSAUDE et L. RIVET. *Pathologie de l'Œsophage.* — P. LE NOIR et E. AGASSE LAFONT. *Pathologie de l'Estomac.*

**FASCICULE XV. Affections des glandes salivaires, du pancréas et du péritoine**, 1 vol. de 564 pages avec 133 fig. et 2 planches en couleurs, relié . . . . . 40 fr. net

E. PARMENTIER et E. CHABROL. *Pathologie des glandes salivaires. — Du Pancréas.* — PAUL LONDE. *Affections aiguës du Péritoine.* — MACAIGNE. *Affections chroniques du péritoine.* — F. DÉVÉ. *Kystes hydatiques du péritoine.*

**Pour paraître prochainement :**

**FASCICULE XIV. Pathologie de l'Appareil digestif** (Intestin). . . . . (Sous presse.)

**FASCICULE XXII (et dernier). Pathologie des Muscles, Os et Articulations.**

**En préparation :**

**FASCICULE IX. Pathologie des Organes hématopoïétiques, du Système lymphatique et du Sang.**

**FASCICULE X. Pathologie de l'Appareil circulatoire.**

**FASCICULE XVI. Pathologie du Foie.**

**FASCICULE XVII. Pathologie des Reins.**

**FASCICULES XVIII à XXI. Path. du syst. nerveux.**

---

---

COLLECTION

“ MEDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES ”

ENRIQUEZ

Médecin  
de  
l'Hôpital de la Pitié.

Gaston DURAND

Assistant de consultation  
des maladies de l'Appareil digestif  
à l'Hôpital de la Pitié.

# Les Ulcères de l'Estomac et du Duodénum

Diagnostic clinique radioscopique et radiographique

1 vol. de 184 p. avec 12 fig. et 8 planches en héliog. . 10 fr. net

LES auteurs de ce livre veulent permettre au praticien de se reconnaître au milieu d'affirmations souvent contradictoires et de méthodes d'investigations variées.

L'évolution des idées touchant les critères du diagnostic et les étapes de ce diagnostic sont traitées en deux chapitres  
*Diagnostic de la lésion — Diagnostic du siège.*

Loin de chercher à opposer les mérites des diverses méthodes d'investigation : tubage, radioscopie, radiographie, les auteurs soulignent l'aide réciproque que ces méthodes peuvent se donner et la nécessité fréquente de leur contrôle réciproque.

M. CHIRAY

Professeur agrégé  
à la Faculté de Médecine,  
Médecin des hôpitaux.

J. LEBON

Interne  
des  
hôpitaux de Paris

## Le Tubage Duodéal

Ses applications cliniques

1 volume de 218 pages avec 24 figures et 2 planches en couleurs . . . . . 12 fr. net

TROP ignoré encore, ce procédé suscite à l'étranger des travaux importants. On les trouvera exposés dans ce livre de pratique ainsi que ceux de l'école française et le résumé des recherches cliniques, chimiques et radiologiques poursuivies sur ce point par le docteur Chiray et ses collaborateurs.

COLLECTION

“ MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES ”

H. MONDOR

Chirurgien des hôpitaux de Paris

G. LAURET

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les Ulcères perforés

de l'Estomac et du Duodénum

1 vol. de 186 pages avec 14 figures. . . . . 10 fr. net

LES lésions sont l'objet d'une description détaillée. Les signes qui doivent imposer le diagnostic, les antécédents gastriques et les signes de second ordre sont minutieusement analysés et groupés. Les formes cliniques ont leurs signes distinctifs. Les erreurs coutumières du diagnostic sont soulignées. Les véritables symptômes qui doivent faire reconnaître la nécessité urgente d'opérer sont mis sous les yeux du lecteur.

Une part importante est consacrée au traitement chirurgical.

P. MOURE

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Chirurgie vasculaire

Conservatrice

1 vol. de 144 pages avec 110 figures. . . . . 12 fr. net

POUR donner les résultats qu'on en peut attendre, cette chirurgie ne doit pas s'improviser. Avant de l'entreprendre il en faut connaître l'instrumentation et la technique, et il est indispensable de l'avoir étudiée expérimentalement.

Les chirurgiens trouveront dans ce petit livre une mise au point très complète (indications, limites, résultats, avantages).

MASSON ET C<sup>e</sup>, ÉDITEURS

COLLECTION

“ MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES ”

Iser SOLOMON

La Radiothérapie profonde

1 volume de 152 pages avec 42 figures. . . . . 9 fr. net

D<sup>r</sup> Léon MEUNIER

L'État dyspeptique

1 vol. in-8 écu de 126 pages avec 44 figures . . . . . 8 fr. net

Paul RAYAUT

2<sup>e</sup> Édition

Syphilis, Paludisme, Amibiase

Le traitement d'attaque  
et les traitements secondaires

1 volume de 224 pages. . . . . 9 fr. net

D<sup>r</sup> A. MARTINET

# Diagnostic Clinique

avec la collaboration des Docteurs :

DESFOSSÉS, G. LAURENS, Léon MEUNIER, LUTIER,  
SAINT-CÈNE, TERSON

QUATRIÈME ÉDITION

1 vol. grand in-8 de 1040 pages avec une riche illustration de  
892 figures dont 31 en couleurs. . . . Broché. . . 55 fr. net  
Relié. . . 60 fr. net

D<sup>r</sup> A. MARTINET

# Thérapeutique Clinique

Avec la collaboration des Docteurs

DESFOSSÉS, G. LAURENS, Léon MEUNIER, LOMON,  
LUTIER, MARTINGAY, MOUGEOT, POIX,  
SAINT-CÈNE, SÉGARD et TERSON

DEUXIÈME ÉDITION

1 vol. in-8° de 1510 pages avec 351 figures dans le texte et de  
nombreux tableaux. Broché. 65 fr. net. - Relié. . 70 fr. net

Les chapitres se rapportant à la *colloïdothérapie*, aux *intoxications*, au traitement usuel des *affections auriculaires*, des *affections oculaires*, à la *technique* des *injections intratrachéales* et *injections intracardiaques*, à la *syphilis*, ont été très augmentés; le chapitre consacré aux sanatoria et celui consacré aux *affections de l'appareil respiratoire* ont été refondus.

CH. ACHARD

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.  
Membre de l'Académie de Médecine.

# Clinique médicale

---

## de l'hôpital Beaujon

1 vol. de 460 pages avec 90 figures. . . . . 25 fr. net

Jadis solennelle et surtout théorique, aujourd'hui plus familière, s'adaptant aux progrès scientifiques, se fondant sur les faits toujours plus nombreux fournis par les sciences biologiques, s'inspirant de plus en plus des résultats fournis par le laboratoire, la leçon clinique actuelle représente une somme de travail énorme. Il faut donc se féliciter de voir publier des leçons telles celles faites par le professeur Achard à l'hôpital Beaujon, sur les sujets les plus variés.

Parmi les 28 leçons que renferme ce livre, il est intéressant de signaler les suivantes :

*Septicémie Staphylococcique — Septicémie Entérococcique à forme de purpura rhumatoïde — Infection puerpérale — Contagion de scarlatine méconnue — Diphtérie associée — Tétanos, Formes cliniques, Pathogénie, Sérothérapie — Méningites purulentes à pneumocoques — La Vaccination contre les maladies typhoïdes — Sclérose en plaques — Hémianopsies — Tabes supérieur — Maladie de Recklinghausen — Le Syndrome Basedowien (5 leçons) — Virilisme pileaire et diabète — Spondylose Rhizomélisque, etc., etc.*

---

M. LOEPER

Médecin de l'hôpital Tenon.

# Leçons de Pathologie digestive

(CINQUIÈME SÉRIE)

1 volume de 348 pages avec 53 figures. . . . . 15 fr. net

**A.-B. MARFAN,**

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin de l'hospice des Enfants Assistés  
Membre de l'Académie de Médecine.

## **Les Affections des Voies digestives**

---

**dans la première enfance**

1 volume de 702 pages, avec 39 figures et 2 planches. 35 fr. net

L'OUVRAGE s'ouvre par une étude d'ensemble sur l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie, de ces affections dans la première enfance suivie d'une classification.

La deuxième partie est consacrée aux *affections avec prédominance des vomissements*. La troisième partie est consacrée aux *affections avec prédominance de la diarrhée*. Dans une autre partie, sont traitées les affections avec prédominance de la constipation. La cinquième partie est consacrée à l'étude de la dénutrition dans le premier âge.

Le livre se termine par une étude de l'intolérance du jeune enfant pour le lait et par une discussion sur les rapports de cette intolérance avec l'anaphylaxie.

---

---

**D<sup>r</sup> Henri DIFFRE**

## **Contrôle du Sport**

---

**et de l'Éducation Physique**

1 volume de 190 pages . . . . . 9 fr. net

CET ouvrage est un guide pour les médecins qui, de près ou de loin, ont à apporter leur collaboration à des essais de réglementation de l'éducation physique. Ils y trouveront indiqués leur part de collaboration, leurs responsabilités, ce qu'ils doivent exiger, permettre, etc; ce qui leur manque en un mot, comme physiologistes pour faire une œuvre utile quand il s'agit d'éducation physique.

---

---



L. OMBRÉDANNE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris  
Chirurgien de l'hôpital des Enfants Malades

# Précis clinique et opératoire de Chirurgie Infantile

1 volume de 1140 pages avec 584 figures (Collection de Précis Médicaux). Broché . . . . . 40 fr. net  
Cartonné toile. . . . . 45 fr. net

LE *Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile* est destiné aux étudiants et aux médecins. — Comme tous les livres de cette *Collection* il est simple et aussi bref que possible ; pourtant c'est, en la matière, un livre complet.

Complet ne veut point dire qu'il contienne tous les chapitres de la pathologie externe applicable à l'enfant. C'est un exposé de *Notions Complémentaires*, notions qui, destinées à s'adjoindre à la connaissance générale de la pathologie externe, constitueront à proprement parler la chirurgie infantile.

Quelques chapitres de la PATHOLOGIE GÉNÉRALE de l'enfant apparaissent comme des synthèses qui jusqu'alors n'avaient été qu'ébauchées. Des chapitres de PATHOLOGIE INFANTILE sont esquissés qui jusqu'ici ne figuraient pas dans les ouvrages classiques.

Sont complètement exposées les affections particulières à l'enfance, entre autres : la sténose congénitale du pylore, l'invagination intestinale, les orchites aiguës primitives de l'adolescence, la coxa vara, la coxa plana, la scaphoïdite tarsienne, etc...

La partie TECHNIQUE OPÉRATOIRE est largement développée : les autoplasties sont longuement étudiées ainsi que les progrès en matière d'ostéoplastie et les interventions très spéciales. (*Pieds bots congénitaux ou paralytiques*)

Depuis longtemps il était classique d'employer, comme mode d'enseignement, le *schéma d'anatomie*. Pour permettre la compréhension du mode de constitution des malformations congénitales, l'auteur a largement usé des *schémas d'embryologie*, d'usage beaucoup moins courant, et pourtant fort instructifs.

**P. ARDIN-DELTEIL**

Professeur de clinique médicale  
à la Faculté de Médecine d'Alger.

**P. SOUBEYRAN**

Professeur agrégé à la Faculté  
de Médecine de Montpellier.

# Manuel de Petite Chirurgie

et de Technique médicale  
Journalière

TROISIÈME ÉDITION

1 vol. in-8° raisin de 928 p. avec 507 fig. dans le texte. 45 fr. net

LE *Manuel de Petite chirurgie* s'adresse : aux praticiens et aux étudiants (*candidats à l'externat et à l'internat*) qui trouveront dans sa lecture un enseignement réel ; aux infirmiers, gardes-malades, etc., parce qu'il a été rédigé d'une manière suffisamment simple et claire pour pouvoir être consulté et assimilé facilement.

PLAN DE L'OUVRAGE. — Techniques d'intervention courante : *Des cription des actes fragmentaires constituant un acte opératoire* : antiseptie, anesthésie, hémostase, drainage, suture, etc... *Les bandages. Les appareils pour fracture, etc...*

*Procédés élémentaires dont l'ensemble constitue la petite chirurgie* : lavages, cathétérismes, injections, ponctions, vaccinations, révulsion et dérivations, émissions sanguines, respiration artificielle, inhalations et injections d'oxygène. Kinésithérapie.

*Petites interventions courantes. — Traitements d'urgence.*

*Observation et assistance du malade* : l'examen clinique en médecine et en chirurgie ; examen du pouls, de la pression sanguine, de la température ; les régimes ; la désinfection, etc. — *L'Autopsie.*

---

---

**Th. TUFFIER**

Professeur agrégé  
à la Faculté de Médecine de Paris.

**P. DESFOSSES**

Chirurgien  
de l'hôpital Britannique à Paris.

## Petite Chirurgie pratique

6<sup>e</sup> édition revue. 1 vol. de 732 pages, 425 figures . . 32 fr. net

Henri HARTMANN

Professeur de clinique chirurgicale,  
membre de l'Académie de Médecine,

# Chirurgie des Voies Biliaires

TRAVAUX DE CHIRURGIE (5<sup>e</sup> SÉRIE)

Avec la collaboration de :

MM. BOPPE, prosecteur; HAUTEFORT, ancien aide d'anatomie;  
PETIT-DUTAILLIS, prosecteur; RENAUD, médecin des hôpitaux;  
ULRICH, chef de clinique adj.; VIRENQUE, anc. aide d'anatomie.

1 volume de 356 pages, avec 87 figures. . . . . 30 fr. net

Professeur Thomas JONNESCO

# Le Sympathique Cervico-thoracique

1 vol. in-4° de 92 p. avec 34 fig. et 10 planches inédites en noir  
et en couleurs. . . . . 40 fr. net

CE livre renferme l'activité d'un quart de siècle et principalement de l'auteur sur la chirurgie du Sympathique cervical, les résultats obtenus, les résultats à attendre.

Après un premier chapitre sur l'anatomie topographique du Sympathique cervico-thoracique (Description de la chaîne sympathique cervicale. — Anatomie topographique histo-physiologique du Sympathique cervico-thoracique) l'auteur traite de la chirurgie proprement dite (Technique opératoire, Phénomènes observés après la résection du Sympathique cervico-dorsal).

Le 3<sup>e</sup> chapitre comprend enfin les indications thérapeutiques Goitre exophtalmique. — Angine de poitrine. — Migraine. — Epilepsie. — La névralgie faciale. — Le glaucome.

Félix LEJARS

# Exploration Clinique

---

## et Diagnostic Chirurgical

---

1 vol. in-8 grand raisin de 782 pages, avec 907 figures originales.

Deuxième édition remaniée sous presse

CET ouvrage est un livre de diagnostic, ou mieux un *livre de métier* destiné, le malade étant en face du clinicien, à guider les premières pensées et les premiers actes de celui-ci.

Devant telle ou telle affection régionale, à quoi penser ? — comment explorer ? — Ce livre, par la masse des documents qu'il présente, donnera à ceux dont la pratique est encore limitée les suggestions et les directions qu'on peut recevoir d'un aîné. On *explorera*, selon une technique précise, et c'est parce qu'il enseigne cette technique, qu'il apprend au médecin à regarder, à palper, à percuter, à mobiliser, que cet ouvrage est un livre de métier.

A qui s'adresse l'ouvrage ? Aux étudiants, à tous les jeunes et en premier lieu aux praticiens : non seulement à ceux qui opèrent, mais à ceux qui, sans la réaliser de leurs mains, devront penser à l'opération et en apprendre les indications.

Les documents, photographies, dessins de ce livre, constituent une iconographie exceptionnelle de plus de 900 figures.

---

---

F. LEJARS

## Traité de

# Chirurgie d'urgence

---

HUITIÈME ÉDITION

1 vol. de 1120 pages, gr. in-8°, avec 1109 figures et 20 planches.

Broché, sous couverture forte . . . . . 75 fr. net

Relié toile, en deux volumes. . . . . 90 fr. net

---

---

MASSON ET C<sup>e</sup>, ÉDITEURS

**G. MARION**

Professeur agrégé à la Faculté,  
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,  
(Service Civile.)

**M. HEITZ-BOYER**

Professeur agrégé de chirurgie  
des voies urinaires à la Faculté,  
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis

# Traité Pratique de Cystoscopie

et de

## Cathétérisme Urétéral

DEUXIÈME ÉDITION REFONDUE

1 vol. in-8 grand raisin de 480 pages avec 60 planches hors-texte en noir et couleurs. . . . . 100 fr. net

EXPOSÉ complet à l'usage des Urologues des connaissances endoscopiques : les débutants y trouveront les notions élémentaires. Les spécialistes, en présence d'un cas difficile, y chercheront l'exposé de l'expérience d'autrui. Les auteurs y ont mis, à la portée de tout chirurgien, les notions nouvelles qui leur permettent, par des explorations très particulières et délicates, d'éviter des erreurs de diagnostic et des complications opératoires.

**G. MARION**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.  
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière (service Civile)

# Traité d'Urologie

2 vol. grand in-8 formant ensemble 1050 pages, avec 418 figures en noir et en couleurs dans le texte et 15 planches hors texte en couleurs formant 81 figures. Reliés toile. . 120 fr. net

Traité complet embrassant à la fois la description clinique des maladies, les procédés d'examen, d'exploration et de diagnostic, l'anatomie pathologique, enfin et surtout le traitement médical et la technique de l'intervention chirurgicale.

P. POIRIER      A. CHARPY

# Traité d'Anatomie Humaine

NOUVELLE ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

par A. NICOLAS

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

Tome V - Fasc. I

Vient de Paraître :

1 vol. in-8 de 662 pages avec 348 figures . . . . . 65 fr net

Développement des organes génito-urinaires : A. Weber. Appareil urinaire : le rein et les canaux excréteurs : A. Augier ; Vessie ; Urètre ; Prostate ; Verge ; Urètre de la femme ; Périnée : Paul Delbet. Appareil génital de l'homme : O. Pasteau. Les organes génitaux et le périnée de la femme : A. Hovelacque.

**RIBEMONT-DESSAIGNES**

Professeur honoraire de clinique obstétricale  
à la Faculté de Médecine de Paris.

**LEPAGE**

Professeur agrégé  
à la Faculté de Médecine de Paris.

# Traité d'Obstétrique

NEUVIÈME ÉDITION REVUE ET MISE A JOUR

par V. LE LORIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.  
Accoucheur de la Charité.

1 vol. fort in-8, de 1574 pages, avec 587 fig. dans le texte,  
Relié en 1 vol. . . 65 fr. net — Relié en 2 vol. . . 75 fr. net

ON trouvera les changements de cette édition mentionnés en leur place. Signalons-les notamment dans l'exposé anatomique et embryologique du début avec les *données radiologiques*. En physiologie on trouvera les résultats donnés par l'*hypophyse et ses extraits*. Le chapitre de l'*antiseptie obstétricale* a été complété par la description des *antiseptiques chlorés*. Celui de l'*anesthésie obstétricale* a été également mis à jour.

On trouvera des retouches et des additions dans le chapitre de la *pathologie de la gestation*, de la *radiologie obstétricale* et enfin de la *thérapeutique opératoire*.

Léon IMBERT

Agrégé des Facultés,  
Professeur à l'École de Médecine de Marseille.

C. ODDO

Professeur à l'École de Médecine  
de Marseille.

P. CHAVERNAC

Ancien aide de clinique ophtalmologique  
à la Faculté de Montpellier.

# Accidents du Travail

## Évaluation

---

## des Incapacités

---

2<sup>e</sup> édition, 1 volume de 936 pages avec 96 figures. . 40 fr. net

APPELÉ par le législateur à donner son avis sur les capacités de travail que conserve le blessé ou le malade après sa guérison, le médecin expert doit étendre son champ d'observation, devenir juriste et sociologue, il lui faut *évaluer en chiffres précis* le dommage causé du fait de la blessure accidentelle.

Bien des médecins n'ont pas été préparés par leurs études antérieures à remplir ce rôle. Ils rechercheront donc des livres qui, comme celui-ci, sont écrits par des auteurs de grande expérience, et qui leur permettront de rédiger une consultation médico-légale pour un patron ou pour un assureur; un rapport d'expertise pour une justice de paix ou un tribunal civil.

H. VIOLLE

Professeur d'Hygiène  
l'École de Médecine de Marseille.

R. WIBAUX

Auditeur au Conseil supérieur  
d'Hygiène

# Manuel de

## Législation Sanitaire française

---

A l'usage des Inspecteurs départementaux d'Hygiène, des Directeurs de Bureaux d'Hygiène, des Médecins sanitaires maritimes, des Délégués sanitaires et des Médecins des Épidémies.

volume in-8° de 254 pages. . . . . 12 fr. net

**E. FORGUE**

Professeur à la Faculté de Montpellier.

**E. JEANBRAU**

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier

**Guide pratique du médecin**  
dans les  
**Accidents du Travail**

---

Suites Médicales et Judiciaires

QUATRIÈME ÉDITION

1 volume de 840 pages . . . . . 40 fr. net

Le médecin n'a pas seulement un diagnostic à établir et un traitement à prescrire. Il doit, en outre, se prononcer sur l'époque de consolidation de la blessure et évaluer la diminution de capacité ouvrière entraînée par une mutilation ou un traumatisme. Certaines questions d'ordre juridique doivent aussi lui devenir familières.

Pour dresser un certificat d'origine, rédiger un rapport d'expertise, se tenir au courant des controverses créées par la loi et des solutions que leur donne la jurisprudence, le médecin aura sa tâche facilitée par ce livre qui contient toutes les suites médicales et judiciaires d'une blessure assujettie à la loi.

---

---

**D<sup>r</sup> MAILLON**

**L'Expertise**  
devant la Justice de Paix dans les  
**Accidents du Travail**

---

1 vol. de 76 pages . . . . . 5 fr. net

---

---



A. CALMETTE

Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Paris.

# L'infection bacillaire et la Tuberculose

chez l'homme et chez les animaux

DEUXIÈME ÉDITION

vol. grand in-8 de 644 pages avec 30 fig. dans le texte et  
25 planches inédites hors texte en couleurs. . . . 50 fr. net

CETTE édition, au courant des travaux les plus récents, a été  
complétée par un important chapitre qui a pour objet la  
« Chimiothérapie de la Tuberculose ».

L. BLARINGHEM

Maître de Conférences à l'École Normale supérieure.  
Chef de service à l'Institut Pasteur.]

# Pasteur et le Transformisme

1 volume de 282 pages, avec 30 figures. . . . . 14 fr. net

LE titre même de cette étude en marque la très grande originalité et aussi tout l'intérêt aux yeux des lecteurs qui connaissent l'œuvre de Pasteur et savent que la question du Transformisme n'a jamais été étudiée par Pasteur lui-même. S'il était légitime de confronter l'œuvre pastoriennne et les théories transformistes, la chose n'était pas aisée.

De cette étude ressortent des enseignements et des suggestions d'autant plus fécondes qu'elles sont plus inattendues et forcent à envisager sous un mode nouveau des doctrines devenues classiques.

Noël FIESSINGER

# Les Ferments des Leucocytes

---

en physiologie, pathologie  
et thérapeutiques générales

1 volume de 238 pages. . . . . 16 fr. net

Ce volume met au point des techniques de biochimie leucocytaire. A l'occasion de chaque ferment l'auteur s'attache à fixer sa part dans la physiologie générale. Les applications à la pathologie générale éclairent certains phénomènes d'interprétation difficile. — Les ferments leucocytaires interviennent dans l'autolyse, dans l'immunité acquise. — Sur leur étude on peut baser une méthode de diagnostic et enrichir les connaissances.

Ce n'est donc pas qu'un ouvrage de biochimie, l'étendue des problèmes abordés est telle qu'il peut intéresser le médecin et le chirurgien autant que le biologiste.

---

---

Ivan BERTRAND

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris,

# Le Processus de Désintégration Nerveuse

---

Étude histologique

Préface du Professeur Pierre MARIE

1 volume de 210 pages avec 100 figures . . . . . 20 fr. net

EN dehors de toute lésion grossière et par le simple fonctionnement des éléments nerveux des phénomènes de désintégration se produisent à chaque instant dans l'organisme.

Ce que sont ces phénomènes, quel mécanisme intime les dirige, sous quels aspects ils apparaissent c'est ce qu'expose l'auteur.

Ce travail intéressant tout d'abord pour les neurologistes ne sera pas moins apprécié des médecins et psychologues.

---

---

D<sup>r</sup> POULARD

Médecin des Hôpitaux de Paris.

# Traité d'Ophthalmologie

---

2 volumes grand in-8 formant ensemble 1458 pages avec 710 figures, et 3 planches hors texte en couleurs. — Reliés pleine toile fers spéciaux. . . . . 120 fr. net

CET important traité, rempli de faits et d'expérience clinique, sera d'une grande utilité à l'élève et au praticien. En raison de son caractère très personnel, il ne fait double emploi avec aucun autre traité paru jusqu'à ce jour.

C'est un traité d'ophtalmologie clinique complet dans lequel l'élève et le praticien peuvent trouver rapidement ce qui les intéresse dans leur pratique.

De parti pris, l'auteur a éliminé ce qui n'offre qu'un intérêt historique, les notions maintenant controuvées, les médications abandonnées, les opérations sans valeur ou impraticables.

L'anatomie pathologique, qui mérite une place dans des livres spéciaux, n'est point ici étudiée en détail, mais les lésions sont décrites dans la mesure où elles intéressent la clinique; on y trouvera la description des traitements chirurgicaux; la technique opératoire y est traitée avec le plus grand soin, spécialement celle des opérations réparatrices. — La clinique, les procédés d'exploration, la thérapeutique sont bien exposés.

L'auteur a donné une grande importance aux illustrations pour qu'on puisse saisir clairement et d'un coup d'œil ce que des explications longues ne parviennent pas à faire comprendre. De plus, à côté des dessins, il a placé le plus souvent possible des photographies documentaires.

Tous ceux qui s'intéressent à l'ophtalmologie, parcourant cet ouvrage, seront vite convaincus que c'est là une œuvre personnelle et nouvelle. Ils seront séduits et par la clarté du texte et par la richesse des illustrations; en l'utilisant, ils pourront apprécier le labeur consciencieux et l'originalité scientifique de son auteur.

Charles H. MAY

# Manuel des Maladies de l'Œil

---

à l'usage des Étudiants et des Praticiens

Traduit et annoté par P. BOUIN

Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy.

QUATRIÈME ÉDITION FRANÇAISE

D'APRÈS LA 10<sup>e</sup> ÉDITION AMÉRICAINE

1 vol. de 452 p. avec 169 fig. en noir et en couleurs et 22 planches  
hors texte. . . . . 30 fr. net

CET ouvrage réalise le type parfait du manuel pratique complet et de dimensions restreintes tel que le désirent médecins et étudiants; manuel facile à consulter, et qui permet de mettre en œuvre sur tel ou tel point précis les connaissances étendues qu'apportent les gros traités.

En 450, pages l'auteur fait rentrer toutes les maladies de l'œil, les méthodes d'examen et les différentes techniques. Son art consiste surtout à se tenir dans de justes limites, à omettre les détails trop longs, les discussions trop étendues; les exposés prolixes des théories et des affections. S'il donne les faits fondamentaux de l'ophtalmologie et y comprend tout l'essentiel de cette spécialité, les affections rares y sont simplement mentionnées, les affections peu communes qui intéressent le spécialiste y sont traitées en quelques lignes.

Cette simplicité et cette uniformité d'exposition rendent ce manuel aussi facile à consulter qu'un dictionnaire. Il est suivi en outre d'une table et d'un index alphabétique.

L'illustration est très abondante. Les Planches coloriées représentent les affections externes, communes de l'œil et les altérations du fond de l'œil importantes à connaître tant à cause de leurs relations avec les maladies générales qu'au point de vue du diagnostic ophtalmologique.

Dix éditions du Manuel de May ont paru en Amérique, et de nombreuses éditions dans plusieurs langues. Cette traduction française est au courant de tout ce qui est nouveau.

**F. de LAPERSONNE**

Professeur de Clinique  
Ophtalmologique.

**A. CANTONNET**

Ophtalmologiste  
de l'Hôpital Cochin

# Manuel de Neurologie oculaire

DEUXIÈME ÉDITION

1 volume de 416 pages avec 113 figures et 4 planches en couleurs. . . . . 20 fr. net

LES auteurs décrivent les différents appareils nerveux de l'œil : les symptômes de leurs lésions et la séméiologie de ces symptômes. Puis ils passent en revue les troubles oculaires dans les différentes maladies.

Dans cette 2<sup>e</sup> partie, ils ont créé dans cette édition de nouveaux chapitres pour exposer les connaissances récentes sur les lésions du *grand sympathique*, les *troubles parkinsonniens*, les *syndromes hypophysaires*, l'*encéphalite léthargique*, les *affections neuro-oculaires familiales*, la *rétinite azotémique*, les *avitaminoses*, etc.

**Félix TERRIEN**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,  
Ophtalmologiste de l'Hôpital Beaujon.

## Sémiologie Oculaire

### La Calotte Cornéo-Sclérale

Anatomie — Physiologie — Pathologie

1 volume de 260 pages, avec 144 figures. . . . . 25 fr. net

POUR le spécialiste et pour le médecin général, la calotte cornéo-sclérale est la plus directement accessible. Son examen facile, ses réactions fréquentes permettent de dépister une syphilis, une tuberculose, etc., et donnent souvent des résultats remarquables.

**F. TERRIEN**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris,  
Ophthalmologiste de l'hôpital Beaujon.

## Chirurgie de l'Œil et de ses annexes

DEUXIÈME ÉDITION

620 pages. 495 figures. . . . . 50 fr. net

**D<sup>r</sup> TERSON**

## Ophthalmologie du Médecin praticien

2<sup>e</sup> édition, 1 vol. de 550 pages avec 356 figures (Collection du  
Médecin praticien). . . . . 26 fr. net

**L<sup>t</sup>-C<sup>e</sup> ELLIOT R. H.**

Médecin-chef Honoraire  
de l'hôpital Ophthalmologique de Madras.

## Ophthalmologie Tropicale

Traduction française par

**D<sup>r</sup> COUTELA**  
Ophthalmologiste  
des Hôpitaux de Paris

**D<sup>r</sup> MORRAS**  
Ophthalmologiste  
de l'Hôpital Marie-Feuillet à Rabat

1 vol. in-8<sup>o</sup> de 360 pages avec 7 planches et 117 fig. 30 fr. net

**D<sup>r</sup> Georges ROBERT**

## Thérapeutique oculaire

1 volume de 168 pages. . . . . 6 fr. net

Précis de  
**Pathologie Médicale**

PAR

F. BEZANÇON, MARCEL LABBÉ, LÉON BERNARD, J.-A. SICARD,  
A. CLERC, P. EMILE WEILL,  
PHILIBERT, S.-I. DE JONG, A. SEZARY, CH. FOIX,  
PASTEUR VALLERY-RADOT, G. VITRY, MARCEL BLOCH

*Sera complet en 6 volumes qui se vendront br. 120 fr. et  
cart. 150 fr. Chaque vol. séparément, br. 20 fr., cart. 25 fr.*

**TOMES PARUS**

**TOME II. Maladies de l'appareil respiratoire**, par  
F. BEZANÇON, professeur à la Faculté de Médecine de Paris,  
médecin de l'hôpital Boucicaut et S. I. DE JONG, médecin des  
hôpitaux de Paris.

*1 volume de 566 pages avec 85 figures et 2 planches en couleurs.*

**TOME IV. Maladies du sang et des organes hématopoïétiques**,  
par P. EMILE WEILL, médecin de l'Hôpital Tenon et MARCEL  
BLOCH, chef de Laboratoire à la Faculté de Paris.

**Maladies des reins**, par PASTEUR VALLERY-RADOT, médecin des  
Hôpitaux de Paris.

*1 volume de 628 pages, 150 figures, 4 planches en couleurs.*

**TOME V. Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition**,  
par MARCEL LABBÉ, professeur à la Faculté de Médecine de  
Paris, médecin de l'hôpital de la Charité et G. VITRY, ancien  
chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

*1 volume de 790 pages, 316 figures, 2 planches en couleurs.*

**AUTRES TOMES A PARAÎTRE**

**Tome I. Maladies Infectieuses et Intoxications** par F. Bezançon,  
Philibert, Léon Bernard.

**Tome III. Maladies du cœur et des vaisseaux** par M. A. Clerc.

**Tome VI. Maladies du Système nerveux** par M. Sicard et Ch. Foix.  
Glandes endocrines par A. Sezary.

**COLLECTION DE PRECIS MEDICAUX**

**G.-H. ROGER**

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

**Introduction à l'Étude de la Médecine** ==

7<sup>e</sup> édition. 1 vol. de 812 p., broché. 22 fr. net; cartonné. 25 fr. net

**G. WEISS**

Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

**Précis de Physique biologique** ==

5<sup>e</sup> édition. 576 pages, 584 figures. Broché. . . . . 18 fr. net  
Cartonné. . . . . 22 fr. net

**M. ARTHUS**

Professeur de Physiologie à l'Université de Lausanne.

**Précis de Physiologie** ==

6<sup>e</sup> édition, 1 vol. de 978 pages et 326 figures. Broché. . . . . 25 fr. net  
Cartonné. . . . . 28 fr. net

**M. ARTHUS**

**Précis de Chimie physiologique** ==

9<sup>e</sup> édition. 1 vol. de 452 pages, 115 figures, et 5 planches  
Épuisé.

**M. ARTHUS**

**Précis de Physiologie Microbienne** ==

1 vol. de 408 pages. Broché. 17 fr. net. Cartonné. 19 fr. net

**M. LAMBLING**

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

**Précis de Biochimie** ==

édition, 1 vol. de 408 pages. Br. 25 fr. net; Cart. 27 fr. net

**F. BEZANÇON**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

**Précis de Microbiologie Clinique** ==

3<sup>e</sup> édition. 600 pages, 200 figures, 7 planches en couleurs.  
Broché. . . . . 30 fr. net — Cartonné. . . . . 35 fr. net



**COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (Suite)**

**Précis de Pathologie Chirurgicale**

PAR MM.

P. BÉGOUIN, H. BOURGEOIS, P. DUVAL, GOSSET,  
E. JEANBRAU, LECENE, LENORMANT, R. PROUST, TIXIER

QUATRIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE.

TOME I. — Pathologie chirurgicale générale, Tissus, Crâne et Rachis. 1173 pages et 387 figures.

TOME II. — Tête, Cou, Thorax. 1128 pages et 320 figures.

TOME III. — Glandes mammaires, Abdomen, Appareil génital de l'homme, 953 pages et 387 figures.

TOME IV. — Appareil urinaire, Gynécologie, Fractures et luxations, Affections des membres, 1256 pages et 384 figures.

Chaque volume . . . . Broché 30 fr. net ; cartonné 36 fr. net

**H. ROUVIÈRE**

Professeur agrégé Chef des travaux anatomiques à la Faculté de Médecine

**Précis d'Anatomie et Dissection**

Tome I. — 3<sup>e</sup> édition : Tête, cou, membre supérieur.

Tome II. — 3<sup>e</sup> édition : Thorax, abdomen, bassin, membre inférieur.

Chaque volume . . . . Broché 22 fr. net ; cartonné 25 fr. net

**POIRIER**

Professeur d'Anatomie à la Faculté.

**BAUMGARTNER**

Ancien Prosecteur

**Précis de Dissection**

4<sup>e</sup> édition. 1 vol. de xxiii-360 pages, avec 241 figures dans le texte.

Broché . . . . 10 fr. net ; cartonné . . . . 12 fr. net

**Aug. BROCA**

Professeur d'opérations et appareils à la Faculté de Médecine de Paris.

**Précis de Médecine Opératoire**

2<sup>e</sup> édition, 510 figures, broché. 14 fr. net ; cart. 16 fr. net

**COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (Suite)**

**M. LANGERON**

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

**Précis de Microscopie** ==

3<sup>e</sup> édition, 1 vol. de 916 pages avec 292 fig. Broché . . . 30 fr. net  
Cartonné . . . 34 fr. net

**E. BRUMPI**

Professeur à la Faculté de Paris

**Précis de Parasitologie** ==

3<sup>e</sup> édition, 1 vol. de 1200 pages avec 743 figures et 6 planches en noir et en couleur. — Br. 44 fr. net; Cart. 50 fr. net.

**L. BARD**

Professeur de clinique médicale à l'Université.

**Précis d'Examens de Laboratoire** ==

4<sup>e</sup> édition, 1 vol. in-8 de 830 p. avec 162 fig. Broché. . . 32 fr. net  
Cartonné . . . 35 fr. net

**A. RICHAUD**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.  
Docteur en sciences.

**Précis de Thérapeutique et Pharmacologie** ==

5<sup>e</sup> édition, 1 vol. de 1016 pages. . . . . Épuisé.

**J. COURMONT**

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon.

**Précis d'Hygiène** ==

3<sup>e</sup> édition, revue par Paul COURMONT, professeur à la Faculté de Lyon, et A. ROCHAIX, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. 3<sup>e</sup> édition . . . . . sous presse

**NOBÉCOURT**

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

**Précis de Médecine des Enfants** ==

4<sup>e</sup> édition  
1 vol. de 1024 pages avec fig. Broché 30 fr. net. Cart. 34 fr. net

**V. MORAX**

**Précis d'Ophtalmologie** ==

3<sup>e</sup> édition 1 vol. avec 450 pages et 4 planches en couleurs.  
Broché . . . . 34 fr. net; Cartonné . . . . 37 fr. net

**COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (Suite)**

**ÉI. MARTIN**

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

**Précis de Déontologie et Médecine professionnelle**  
2<sup>e</sup> édition, 1 vol. de 344 pages. Br. 13 fr. net. Cart. 15 fr. net

**LACASSAGNE**

Professeur de médecine légale  
à l'Université de Lyon.

**Étienne MARTIN**

Professeur  
à la Faculté de Médecine de Lyon.

**Précis de Médecine Légale**

3<sup>e</sup> édition, 1 vol. de 752 pages, avec 115 fig. Broché . . . 27 fr. net  
Cartonné . . . 30 fr. net

**L. LANDOUZY**    **Léon BERNARD**

**Eléments d'Anatomie  
et de Physiologie Médicales**

DEUXIÈME ÉDITION PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE L. BERNARD,  
Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

PAR MM.

LÉON BERNARD, GOUGEROT, HALBRON, S. I. DE JONG,  
LAEDERICH, LORTAT-JACOB, SALOMON, SÉZARY, VITRY

1 vol. de 867 pages avec 337 fig. et 4 pl. en couleurs. 50 fr. net

**P.-J. MORAT**

Professeur  
l'Université de Lyon.

**Maurice DOYON**

Professeur adjoint  
à la Faculté de Médecine de Lyon.

**Traité de Physiologie**

TOME I. — Fonctions élémentaires . . . . . 18 fr. net  
TOME III. — Fonctions de nutrition. — Circul. — Calorif. 15 fr. net  
TOME IV — Fonctions de nutrition (suite et fin). — Respiration,  
excrétion. — Digestion, absorption, avec 167 figures. . 15 fr. net  
TOME V ET DERNIER. — Fonctions de relation et de reproduction  
1 vol. gr. in-8 avec 221 figures en noir et en couleurs 28 fr. net

PRÉCIS DE TECHNIQUE

**G. ROUSSY**

Professeur agrégé,  
Chef des Travaux d'Anatomie pathologique  
à la Faculté de Paris.

**I. BERTRAND**

Externe des Hôpitaux de Paris,  
Moniteur des Travaux pratiques d'anatomie  
pathologique.

Travaux pratiques  
d'Anatomie Pathologique

en quatorze séances

3<sup>e</sup> édition, 1 volume de 264 pages avec 124 planches . . . 12 fr.

**Gustave ROUSSY**

Professeur agrégé,  
Chef des Travaux d'anatomie pathologique

**Roger LEROUX**

Moniteur des Travaux pratiques  
d'Anatomie pathologique

Diagnostic des Tumeurs

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE. 2<sup>e</sup> SÉRIE

1 volume de 352 pages avec 129 figures. . . . . 25 fr. net

**Christian CHAMPY**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Manuel d'Embryologie

1 volume de 216 pages avec 200 figures originales et 6 planches  
en couleurs. . . . . 12 fr. net

**H. BULLIARD**

Préparateur d'Histologie à la Faculté de Paris.

**Ch. CHAMPY**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris

Abrégé d'Histologie

VINGT LEÇONS AVEC NOTIONS DE TECHNIQUE

TROISIÈME ÉDITION REMANIÉE

1 volume de 356 pages avec 207 figures et 6 planches en  
couleurs. . . . . 15 fr. net

**COLLECTION DU MÉDECIN PRATICIEN**

**L'**OBJET de cette collection : Dire au médecin traitant tout ce qu'il doit savoir d'une spécialité, lui indiquer les méthodes les meilleures de diagnostic ou de traitement — les lui décrire avec des détails assez minutieux pour lui permettre de les appliquer sans mécompte et le conduire ainsi jusqu'au seuil qu'il ne peut dépasser par ses propres moyens; — lui permettre d'autre part de guider le spécialiste dont il recherchera le concours et auquel il doit apporter un diagnostic précis; lui apprendre, enfin à utiliser pour le traitement tous les renseignements que la consultation, le laboratoire ou l'opération lui auront fournis.

**D<sup>r</sup> GWY-LAROCHE**

**2<sup>e</sup> Édition**

**Examens de Laboratoire  
du Médecin praticien**

Avec Préface du Professeur CHAUFFARD

1 vol. in-8, de 415 p., 117 fig. et 1 pl. en couleurs  
rel. cart. souple. . . . . 22 fr. net

**D<sup>r</sup> Pierre RÉAL**

**2<sup>e</sup> Édition**

**Stomatologie  
du Médecin praticien**

1 vol. in-8 de 290 pages avec 169 fig., rel. cart. souple. 15 fr. net

G. LAURENS

4<sup>e</sup> Edition

Oto-Rhino-Laryngologie  
du Médecin praticien

1 vol. in-8 de 468 p. avec 503 g., rel. carton souple. 22 fr. net

Gaston LYON

Consultations pour les  
Maladies des Voies digestives

1 vol. de 300 pages, relié carton souple. . . . . 16 fr. net

FLORAND et GIRAULT

Diagnostic et Traitement  
des affections du tube digestif

1 volume de 412 pages, 62 figures. . . . . 18 fr. net

Dr Alb. TERSON

2<sup>e</sup> Edition

Ophthalmologie  
du Médecin praticien

1 vol. in-8 de 550 p. avec 356 fig. . . . . 26 fr. net

M. DIDE et P. GUIRAUD

Psychiatrie  
du Médecin praticien

1 vol. de 416 pages in-8 avec blanches hors texte. . . . . 20 fr. net

**Ch. ACHARD**  
Professeur de Clinique  
médicale à la Faculté de Paris.

**Léon BINET**  
Interne des hôpitaux de Paris.  
Chef de Laboratoire à la Faculté.

## Examen Fonctionnel Du Poumon

1 vol. de 156 pages avec 66 figures et schémas . . . 12 fr. net

R. LUTEMBACHER

## Les nouvelles Méthodes d'Examen du Cœur en Clinique

1 vol. de 186 pages, avec 138 figures originales. . . 20 fr. net

ARMAND-DELILLE et NÈGRE

## Techniques du Diagnostic par la Méthode de Déviation du Complément

DEUXIÈME ÉDITION REFONDUE

1 volume in-8 de 200 pages. . . . . 9 fr. net

M. BRULÉ

## Recherches sur les Ictères

1 vol. in-8 de 280 pages. 3<sup>e</sup> édition revue et augmentée. 9 fr. net

**A. CHAUFFARD**

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.  
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.  
Membre de l'Académie de médecine.

## La Lithiase biliaire

DEUXIÈME ÉDITION

1 volume de 247 pages avec 24 planches hors texte. . 20 fr. net

---

---

**G.-H. ROGER**

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.  
Professeur de Pathologie expérimentale et comparée.

## Physiologie normale et pathologique du Foie

1 vol. de 400 pages, avec 16 figures . . . . . 22 fr. net

---

---

*Jean* **GUISEZ**

## Diagnostic et Traitement des Rétrécissements de l'Œsophage et de la Trachée

1 volume de 360 pages avec 216 figures et deux planches en  
couleurs . . . . . 30 fr. net

---

---

*Henri* **LECLERC**

## Précis de Phytothérapie

Essai de Thérapeutique par les plantes françaises

1 volume de 308 pages. . . . . 12 fr. net

---

---



Louis **TIMBAL**

Ancien chef de clinique médicale.  
Préparateur à la Faculté de médecine de l'Université de Toulouse.

## Les diarrhées chroniques

Étude clinique, coprologique et thérapeutique

1 volume de 270 pages avec figures . . . . . 12 fr. net

R. **GOIFFON**

## Manuel de Coprologie Clinique

1 vol. de 232 pages, 36 fig., 2 pl. en couleurs . . . . . 12 fr. net

G. **LYON**

Ancien Chef de clinique  
à la Faculté de Médecine.

P. **LOISEAU**

Ancien préparateur  
à l'École Supérieure de Pharmacie.

## Formulaire Thérapeutique

13<sup>e</sup> ÉDITION

1 volume de 863 pages . . . . . Sous presse

L. **CHEINISSE**

Chargé du « Mouvement Thérapeutique » dans la *Presse Médicale*

## L'Année Thérapeutique

ANNÉES 1920, 1921 et 1922 (3 volumes) . . . . . Épuisés

ANNÉE 1923 1 volume de 204 pages . . . . . 8 fr.

Dr **LÉMANSKI**

## L'Art pratique de Formuler

5<sup>e</sup> édition, 1 volume de 325 pages . . . . . 15 fr. net

---

---

MASSON ET C<sup>e</sup>, ÉDITEURS

*Maurice LETULLE*

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.  
Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

## Inspection — Palpation Percussion — Auscultation

Leur pratique en clinique médicale

TROISIÈME ÉDITION, REVUE ET CORRIGÉE

1 vol. de 337 pages avec 133 fig. et 12 planches. . . 14 fr. net

---

---

*F. DUMAREST et Ch. MURARD*

## La Pratique du Pneumothorax thérapeutique

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE PAR

*F. DUMAREST*

et

*P. BRETTE*

Médecin en chef  
des Sanatoriums d'Hauteville

Médecin assistant  
des Sanatoriums d'Hauteville

1 vol. de 356 pages avec 12 planches hors texte . . . 18 fr. net

---

---

*R. SABOURAUD*

## Entretiens Dermatologiques

à l'école Laffler (Hôpital Saint-Louis)

SÉRIE NOUVELLE. — PREMIER VOLUME

1 volume de 336 pages avec 23 figures (1923) . . . . . Épuisé.

---

---

DEUXIÈME VOLUME

## Maladies du Cuir chevelu

1 volume de 272 pages avec figures (1924). . . . . 20 fr. net

---

---

MASSON ET C<sup>e</sup>, ÉDITEURS

A. B. MARFAN

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,  
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades,  
Membre de l'Académie de Médecine.

3<sup>e</sup> Edition

Traité de l'Allaitement  
et de l'Alimentation  
des Enfants du premier âge

1 vol. in-8 de 926 pages avec 21 figures. . . . . 45 fr. net

A. B. MARFAN.

Les Affections des Voies digestives  
dans la première Enfance

1 vol. de 702 pages avec 39 figures et 2 planches . . 35 fr. net

Eugène TERRIEN

Ancien chef de clinique infantile  
de la Faculté à l'hôpital des Enfants Malades.

Précis d'alimentation  
des nourrissons

QUATRIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 volume in-8 de 309 pages . . . . . 12 fr. net

Précis d'alimentation  
des jeunes enfants  
du sevrage à 10 ans

1 volume in-8 de 465 pages . . . . . 14 fr. net

**P. NOBÉCOURT**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.  
Médecin des Hôpitaux.

**Conférences pratiques  
sur l'alimentation  
des Nourrissons**

1 volume de 318 pages. — 3<sup>e</sup> édition remaniée. . . . 18 fr. net

**P. NOBÉCOURT**

Professeur de Clinique médicale des Enfants  
à la Faculté de Médecine de Paris.

**G. SCHREIBER**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,  
ancien chef de Clinique infantile.

**Hygiène sociale  
de l'Enfance**

1 vol. de 600 pages avec 129 figures dans le texte. 30 fr. net

**E. LESNÉ**

**L. BINET**

**Physiologie Normale et Pathologique  
du Nourrisson**

1 vol. de 297 pages. . . . . 18 fr. net

**Jules COMBY**

Médecin de l'hôpital des Enfants Malades

**Deux cents  
Consultations médicales  
Pour les Maladies des Enfants**

SIXIÈME ÉDITION

1 vol. in-16, cartonné. . . . . 8 fr. net

==== MASSON ET C<sup>e</sup>, ÉDITEURS =====

F. de LAPERSONNE

A. CANTONNET

## Manuel de Neurologie oculaire

2<sup>e</sup> Edition. 1 vol. de 416 p. avec 113 fig. et 4 pl. en coul. 20 fr. net

---

André THOMAS

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph,  
Vice-Président de la Société de Biologie.

## Le Réflexe Pilo-Moteur

Étude Anatomico-Clinique sur le Système Sympathique

1 volume de 242 pages avec figures et 12 planches. . . 25 fr. net

---

## Questions Neurologiques d'actualité

Vingt conférences faites à la Faculté de Médecine de Paris  
sous la direction<sup>e</sup> de M. le Professeur PIERRE MARIE

1 volume de 552 pages avec 142 figures. . . . . 28 fr. net

---

BALTHAZARD, CESTAN, CLAUDE,  
MACAIGNE, NICOLAS, VERGER

PRÉCIS DE PATHOLOGIE INTERNE

TOME IV

Système Nerveux == Par MM. CESTAN et VERGER

8<sup>e</sup> Edition. 1 vol. de 916 pages, avec 113 figures, cart. 28 fr. net

---

# Œuvres de Pasteur

Ouvrage complet en 7 volumes, qui paraîtront successivement.

VOLUMES PARUS

TOME I. **Dissymétrie moléculaire.** 480 pages avec figure et portrait. . . . . 50 fr. net

TOME II. **Fermentations et générations** dites spontanées. 668 pages avec figures. . . . . 65 fr. net

SOUS PRESSE

TOME III. Études sur le vinaigre et sur le vin.

TOME IV. Études sur la maladie des vers à soie.

*Maurice* **ARTHUS**

Professeur de Physiologie à l'Université de Lausanne.

## De l'Anaphylaxie à l'Immunité

1 volume de 361 pages . . . . . 20 fr. net

*M.* **NICOLLE** et *J.* **MAGROU**

de l'Institut Pasteur.

## Les Maladies Parasitaires des Plantes

1 volume de 200 pages. . . . . 8 fr. net

*A.* **BRACHET**

Professeur à l'Université de Bruxelles

## Traité d'Embryologie des Vertébrés

1 volume de 602 pages avec 567 figures. . . . . 60 fr. net

P. POIRIER — A. CHARPY

# Traité d'Anatomie Humaine

Nouvelle Édition entièrement refondue sous la direction de

**A. NICOLAS**

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

TOME I. — Embryologie. Ostéologie. Arthrologie.	Épuisé.
TOME II. — 1 <sup>er</sup> Fasc. : Système musculaire . . . .	Épuisé.
2 <sup>e</sup> Fasc. : Angéiologie (Cœur et Artères), 248 fig. (3 <sup>e</sup> éd.)	Épuisé.
3 <sup>e</sup> Fasc. : Angéiologie (Capillaires, Veines), (3 <sup>e</sup> éd.).	22 fr. <u>net</u>
4 <sup>e</sup> Fasc. : Les Lymphatiques, 126 figures (2 <sup>e</sup> édition)	Épuisé.
TOME III. — 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>e</sup> Fasc. : Système nerveux central.	75 fr. <u>net</u>
3 <sup>e</sup> Fasc. : Système nerveux périphérique. . (en préparation)	
TOME IV. — 1 <sup>er</sup> Fasc. : Tube digestif, 213 fig. (3 <sup>e</sup> éd.).	15 fr. <u>net</u>
2 <sup>e</sup> Fasc. : Appareil respiratoire, 121 figures (2 <sup>e</sup> éd.)	Épuisé.
3 <sup>e</sup> Fasc. : Annexes du tube digestif. Péritoine.	22 fr. <u>net</u>
TOME V. — 1 <sup>er</sup> Fasc. : Organes génito-urinaires, 348 fig. (3 <sup>e</sup> édition). . . . .	65 fr. <u>net</u>
2 <sup>e</sup> Fasc. : Organes des sens (3 <sup>e</sup> édition). . . . .	32 fr. <u>net</u>

**Georges GÉRARD**

Agrégé des Facultés de Médecine.

Professeur d'Anatomie à l'Université de Lille.

## Manuel d'Anatomie Humaine

DEUXIÈME ÉDITION

1 vol. in-8° de 1275 pages, avec 1025 figures en noir et en couleurs et 4 planches en couleurs. . . . . 75 fr. net

# Précis de Technique Opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

7 volumes petit in-8 avec de nombreuses figures

Chaque volume broché. 12 fr. — Cartonné. . . . 15 fr.

**Abdomen**, par M. GUIBÉ. 5<sup>e</sup> édition, 242 fig.

## NOUVELLE SÉRIE (VOLUMES PARUS)

**Appareil génital de la femme**, par R. PROUST, 1922. 5<sup>e</sup> édition, révisée par le D<sup>r</sup> CHARRIER, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

**Membre inférieur** par GEORGES LABEY, 1923. 5<sup>e</sup> édition révisée par le D<sup>r</sup> J. LEVEUF, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

**Tête et cou**, par CH. LENORMANT. 1923, 6<sup>e</sup> édition révisée par P. BROCC prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, 247 fig.

**Appareil urinaire et appareil génit. de l'homme**, par P. DUVAL, 1923. 6<sup>e</sup> édition révisée par le D<sup>r</sup> GATELLIER prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

## NOUVELLE SÉRIE (VOLUMES A PARAÎTRE)

**Pratique courante et Chirurgie d'urgence**, par V. VEAU, 1923. 7<sup>e</sup> édit., révisée par le D<sup>r</sup> D'ALLAINE prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

**Thorax et membre supérieur**, par A. SCHWARTZ, 1923, 5<sup>e</sup> édition, révisée par le D<sup>r</sup> METIVET, prosecteur de la Faculté de médecine de Paris.

---

L. H. FARABEUF

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

# Précis de Manuel Opératoire

1 vol. in-8 de 1092 pages avec 862 figures. . . . . 30 fr. net



# Chirurgie réparatrice et orthopédique

APPAREILLAGE et INVALIDITES

OUVRAGE PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

**JEANBRAU, NOVÉ-JOSSERAND et OMBREDANNE**

2 vol. in-8, formant ensemble 1340 pages avec 1040 fig. 80 fr. net

**Aug. BROCA**

Professeur d'opérations et d'appareils à la Faculté de Paris.

## Chirurgie Infantile

1 vol. in-8 jésus de 1136 pages avec 1259 figures, cartonné 32 fr. net

**Léon BÉRARD**

Professeur de clinique chirurgicale.

**Paul VIGNARD**

Chirurgien de la Charité (Lyon)

## L'Appendicite (Étude clinique et critique)

1 vol. gr. in-8 de 888 pages avec 158 figures dans le texte. 20 fr. net

**A. MATHIEU**

**L. SENCERT**

**Tb. TUFFIER**

**J. CH.-ROUX**

**ROUX-BERGER**

**F. MOUTIER**

## Traité Médico-Chirurgical des Maladies de l'Estomac et de l'Œsophage

1 vol. gr. in-8 de 934 pages avec 300 figures dans le texte. 25 fr. net

**OUVRAGES DE H. HARTMANN**

Professeur de Clinique à la Faculté de Paris.

**Gynécologie opératoire**

1 vol. gr. in-8 de 500 pages, dont 80 en couleurs, cart. 22 fr. net

Chirurgie des  
**Organes génito-urinaires de l'homme**

1 vol. gr. in-8 de 432 pages avec 412 figures. . . . 16 fr. 50 net

**Travaux de Chirurgie anatomo-clinique**

Avec la collaboration de : MM. Boppe, Cunéo, Delamare, Esmonet,  
Hautefort, Henry, Küss, Lavenant, Lebreton, Lecène, Okinczyc,  
Petit-Dutaillis, Renaud, Ulrich, Virenque.

1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> Séries. . . . . épuisées  
4<sup>e</sup> Série. Chirurgie des voies urinaires . . . . . 17 fr. 50 net  
5<sup>e</sup> Série. Chirurgie des voies biliaires. . . . . 30 fr. net

**CONVELAIRE**

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Paris

Introduction à la  
**Chirurgie utérine obstétricale**

1 vol. in-4 de 224 pages avec 44 planches hors texte, cart. 50 fr. net

**V. WALLICH**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

## Eléments d'Obstétrique

4<sup>e</sup> édition refondue, 1 volume de 709 pages et 180 fig. 26 fr. net

**H. VARNIER**

Professeur à la Faculté. Accoucheur des hôpitaux

## La Pratique des Accouchements Obstétrique journalière

1 vol. in-8 de 440 pages avec 386 figures, relié . . . 29 fr. net

**L. H. FARABEUF**

**Henri VARNIER**

## Introduction à l'étude clinique et à la pratique Des Accouchements

1 vol. de 488 pages, 375 figures, 5<sup>e</sup> édition . . . . . 30 fr. net

**H. VIGNES**

Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

## Physiologie Obstétricale Normale et Pathologique

Préface du Professeur A. COUVELAIRE

1 volume de 456 pages, avec figures . . . . . 22 fr. net

**H. GUILLEMINOT**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,

## Electrologie et Radiologie

TROISIÈME ÉDITION

1 volume grand in-8° de 642 pages avec 278 figures. 40 fr. net

**Robert HENRY**

**André DEMONCHY**

## Manuel d'Urétroscopie

1 volume de 116 pages, 56 figures et 30 figures hors texte en couleurs. . . . . 25 fr. net

**D<sup>r</sup> ARCELIN**

## L'Exploration radiologique des Voies Urinaires

1 volume grand in-8° de 175 pages avec figures et 6 planches hors texte . . . . . 8 fr. net

**P. RUDAUX**

Accoucheur de la maternité de l'hôpital Boucicaut

Précis

## d'Anatomie, de Physiologie et de Pathologie élémentaires

4<sup>e</sup> édition. 1 volume de 828 pages avec 580 figures. . . 24 fr. net

**M<sup>lle</sup> CHAPTAL**

Directrice de la Maison-école des infirmières privées

## Le Livre de l'infirmière

Adaptation de l'ouvrage anglais de Miss OXFORD

1 volume de 348 pages. 2<sup>e</sup> édition augmentée . . . . 10 fr. net

MASSON ET C<sup>e</sup>, ÉDITEURS

**L. GUIRAUD**

Professeur d'hygiène à la Faculté de Toulouse

# Manuel d'Hygiène

QUATRIÈME ÉDITION

PAR LE D<sup>r</sup> ALBERT GAUTIÉ

Directeur du bureau municipal de Toulouse

2 vol. formant ensemble 1280 pages avec 185 figures. 30 fr. net

**I. BROUSSES**

# Manuel technique de Massage

5<sup>e</sup> édition. 1 vol. de 386 p. avec 85 figures dans le texte. 12 fr. net

**F. LEJARS**

# Un Hôpital Militaire à Paris pendant la Guerre

VILLEMIN 1914-1919

1 volume de 364 pages. . . . . 10 fr. net

**M. BOULE**

Professeur au Muséum d'Histoire naturelle  
Directeur de l'Institut de Paléontologie humaine

# Les Hommes Fossiles Éléments de Paléontologie humaine

DEUXIÈME ÉDITION

1 volume de 506 pages avec 248 figures.

Broché 40 fr. net

Cartonné 45 fr. net

90006

**La Librairie Masson et C<sup>e</sup> fait sur demande  
le service régulier de ses Bulletins de  
nouvelautés médicales et scientifiques**







Riley Dunn & Wilson Ltd

EXPERT CONDENSATORS & BOILERWORKS



