sultent du travail musculaire. Elles jouent aussi un rôle dans la destruction des poisons exogènes.

En outre, les travaux d'Oliver, de Schaefer, de Cybalski, de Langlois, prouvent que les capsules surrénales sécrètent une substance qui élève la tension artérielle. C'est l'adrénaline. Son effet est immédiat, mais très passager. L'hypertension semble la conséquence de la vasoconstriction que détermine cet agent actif de la sécrétion surrénale.

La troisième fonction des surrénales est leur action pigmentaire, résultant, d'après Pilliet, de la destruction, à leur niveau, de globules sanguins altérés.

Ces symptômes d'asthénie et d'hypotension artérielle, accompagnés ou non de désordres gastro-intestinaux et nerveux, constituent un véritable syndrome, conséquence de l'insuffisance fonctionnelle des surrénales par le fait des lésions que je décrirai plus loin, et dénommé très justement: syndrome Sergent-Bernard.

Étant données ces notions qu'il était indispensable de rapidement résumer, il est important d'établir une fois pour toutes que la maladie bronzée d'Addison et l'insuffisance surrénale ne sont pas synonymes. La maladie d'Addison est une entité pathologique bien établie; la pigmentation, les douleurs abdominales, l'asthénie, la caractérisent, sauf dans les formes frustes, bien décrites par Dieulafoy, dans lesquelles l'asthénie, symptôme primordial, est souvent isolée, et qui, d'après Sergent, forment un chaînon intermédiaire entre le syndrome addisonien complet et celui de l'insuffisance surrénale. L'addisonisme pigmentaire (dans lequel les symptômes d'insuffisance surrénale apparaissent toujours à un certain moment de son évolution est fonction de lésions périphériques des surrénales; l'insuffisance surrénale, qu'on ne peut mieux comparer qu'à l'insuffisance hépatique ou rénale, n'est pas le plus souvent accompagnée de pigmentation (Sergent). Elle est causée par des lésions diverses de la partie centrale, glandulaire, des capsules surrénales.

Les recherches anatomo-pathologiques montrèrent bientôt la justesse de ces vues.

Oppenheim et Loeper signalèrent des lésions des glandes surrénales chez les malades qui ont succombé à la diphtérie. Sergent, dès 1902, avait constaté des lésions de surrénalite aiguë chez un individu mort d'une pneumonie terminée par des accidents d'insuffisance surrénale.

Sans pouvoir ici m'arrêter à la description des surrénalites, dont l'étude est encore loin de permettre des conclusions définitives, je dirai que la lésion des capsules surrénales le plus souvent rencontrée dans les maladies infectieuses est l'hémorragie. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. On rencontre aussi ces hémorragies chez le nouveau-né; et elles peuvent être considérées comme les plus fréquentes parmi les hémorragies viscérales si communes à cet âge (Parrot, Hutinel). Les causes d'asphyxie, (lenteur du travail, forceps, compression du cordon) les déterminent (Babonneix).

Plus tard, c'est surtout l'infection qu'il faut faire intervenir dans la production des apoplexies surrénales. Les

recherches expérimentales de Roux et Yersin, Charrin, Langlois, Roger, Pilliet, Petit, Oppenheim et Loeper ont mis son influence hors de doute.

Les infections de l'appareil respiratoire tiennent une place importante dans l'étiologie des apoplexies surrénales. Ce sont surtout les infections pneumococciques qui les déterminent (Arnaud, Oppenheim et Loeper, Dudgeon, Litzenberg, White, Babonneix).

Dudgeon a trouvé le pneumocoque en culture pure dans une surrénalite apoplectique. Mais dans toutes les infections compliquées d'insuffisance surrénale, c'est aussi l'hémorragie de ces organes qui doit être le plus souvent mise en cause.

Comment se produisent ces hémorragies?

Hutinel admet deux modes de production: des hémorragies par stase, d'autres par phlébite de la veine rénale. Loeper a constaté la phlébite des veines surrénales et lui attribue une grande importance dans la pathogénie des hémorragies capsulaires. Arnaud admet, comme origine de ces hémorragies, une extrême congestion déterminée par l'hyperémie fonctionnelle qu'entraîne l'action antitoxique des surrénales.

Les hémorragies, le plus souvent bilatérales, sont quelquefois unilatérales. Elles se produisent dans la zone vasculaire séparant la couche corticale de la substance médullaire centrale, par rupture d'une branche importante de la veine capsulaire centrale. (Arnaud, Babonneix). Plus ou moins abondantes, l'hématome qu'elles déterminent peut être si volumineux qu'il forme une tumeur saillant dans la cavité abdominale et pouvant même s'y rompre.

La notion de la fréquence des hémorragies surrénales dans les infections, pendant lesquelles on a constaté, du vivant du malade, plus ou moins masqués par les symptômes de la maladie principale, les signes de l'insuffisance surrénale, a une importance capitale. Elle explique, suivant l'abondance de l'hémorragie, son unilatéralité ou sa bilatéralité, la gravité plus ou moins grande des symptômes, et la mort subite quand les deux capsules surrénales sont d'emblée détruites par l'épanchement sanguin. En outre, comme l'hémorragie est une lésion essentiellement réparable, on comprend ainsi la possibilité de la guérison.

Si c'est la lésion le plus souvent constatée chez les individus qui ont succombé avec des signes d'insuffisance surrénale, il s'en faut que ce soit la seule. Il importe de compter avec les surrénalites, avec les lésions anciennes, tuberculeuses le plus souvent, syphilitiques quelquefois, n'ayant déterminé jusqu'alors aucun symptôme appréciable; par le fait de leur existence cependant, les surrénales ne peuvent effectuer en quelque sorte qu'un petit service; survienne une infection dont résulte pour elles un surcroît de travail, elles sont au-dessous de leur tâche et les accidents éclatent.

Telle est, rapidement résumée, l'anatomie pathologique des glandes surrénales dans les infections.

Il me faut maintenant étudier plus en détail les principaux symptômes de l'insuffisance surrénale, et leur évolution.