

DE SCOLAIRE
1922-1923

THÈSE

N° 26

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 27 Juin 1923, à 5 heures

PAR

TOUZARD (ROBERT-GEORGES)

Né le 30 Juillet 1895, au MANS (Sarthe)

Contribution à l'Étude de
**l'anatomie, de la pathogénie et du
pronostic des hémorragies surrénales**
chez le nouveau-né

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical*

Président de la thèse : M. BUÉ

MM. BRETON

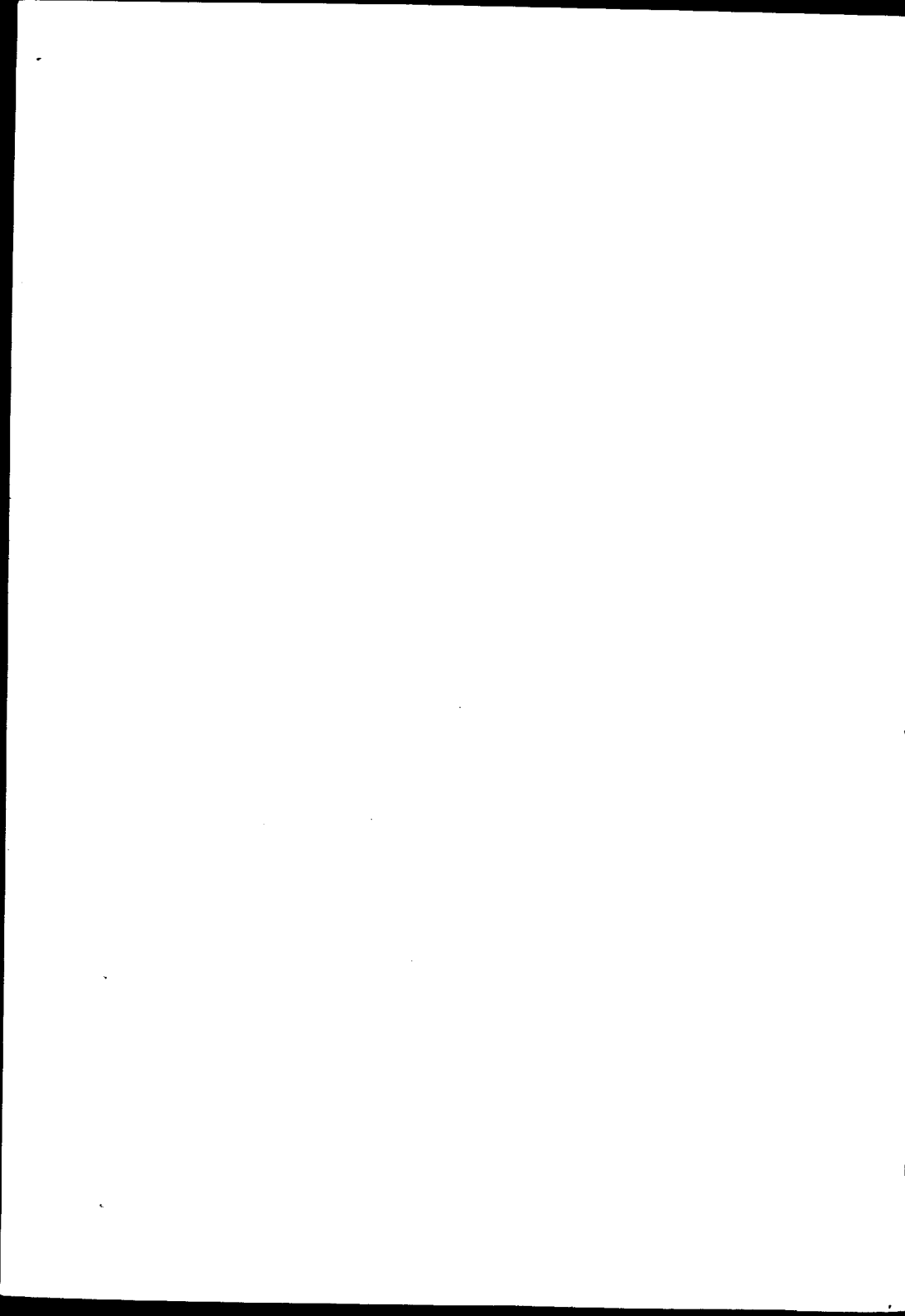
Suffragants :

PIERRET

PÉLISSIER







FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

ANNÉE SCOLAIRE
1922-1923

THÈSE

N° 26

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 27 Juin 1923, à 5 heures

PAR

TOUZARD (ROBERT-GEORGES)

Né le 30 Juillet 1895, au MANS (Sarthe)

Contribution à l'Étude de

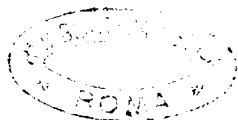
l'anatomie, de la pathogénie et du pronostic des hémorragies surrénales

chez le nouveau-né

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical*

Président de la thèse : M. BUÉ

Suffragants : MM. BRETON
PIERRET
PÉLISSIER



imp. LEBLANC & DURANT
204, Rue Solférino
LILLE

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. P. CHARMEIL (*, I. ☼). — Assesseur : M. GÉRARD E. (*, I. ☼)

Clinique médicale	MM. LEMOINE (*, I. ☼), professeur
	COMBEMALE (O. *, I. ☼, M), id.
Clinique chirurgicale	GAUDIER (*, ☼, I. ☼), id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	LAMBRET (O. *, I. ☼), id.
Clinique obstétricale	CHARMEIL (*, I. ☼), id.
Pathologie interne et expérimentale et	BUE (*, I. ☼), id.
Clinique des maladies de l'appareil	
digestif	
Pathologie externe et Clinique des	SURMONT (*, I. ☼, ✕) id.
maladies des voies urinaires	
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	POTEL (*, ☼, I. ☼), id.
Hygiène et Bactériologie	CURTIS (*, I. ☼), id.
Physiologie	BRETON (*, I. ☼), id.
Anatomie	DUPOIS (I. ☼), id.
Histologie	DEBIERRE (*, I. ☼), id.
Chimie minérale et Toxicologie	LAGUESSE (*, I. ☼), id.
Chimie organique	VALLÉE (I. ☼), id.
Physique médicale	LAMRING (*, I. ☼), id.
Matière médicale et Botanique	DOUMER (*, I. ☼), id.
Pharmacie et Pharmacologie	FOCKEU (*, I. ☼, ☼, ✕), id.
Zoologie médicale et pharmaceutiq	GÉRARD Ernest, (*, I. ☼), id.
Accouchements et Hygiène de la pre-	VERDUN (*, I. ☼, ☼), id.
mière enfance	DESOL (*, I. ☼), suppl.
Clinique chirurgicale infantile et or-	PAUCOT A. ☼, Professeur
thopédie	professeur
Clinique psychiatrique	LE FORT O. *, ☼, I. ☼, O. ✕, pi
Clinique médicale infantile	RAVIART (*, I. ☼), id.
Thérapeutique	CARRIÈRE (*, I. ☼), id.
Médecine opératoire	MINET (I. ☼), id.
	VANVERTS (*, I. ☼), id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. BEDART (O. *, I. ☼, ✕), GÉRARD (Georges), (I. ☼, ✕), INGELRANS (I. ☼).

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique	MM. GÉRARD (G.), (I. ☼, ✕), Chargé du Cours
Clinique des maladies du syst. nerv.	INGELRANS (I. ☼), id.
Clinique oto-rhino-laryngologique	DEBEYRE M. (*, ☼, I. ☼), id.
Crénothérapie & Climatotherapie	PIEGRÉ René (A. ☼), id.
Médecine légale	LECLERCQ (*, ☼, I. ☼), id.
Chimie analytique	POŁONOWSKI (☼, A. ☼), id.
Physique pharmaceutique	SONNEVILLE (A. ☼), id.
Parasitologie	DUHOT, id.
Déontologie	BERTON (*, I. ☼), id.

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (*, I. ☼), COMBEMALE (O. *, I. ☼, M).

Professeurs honoraires : MM. MONIEZ (O. *, I. ☼), MORELIE (I. ☼), CALMETTE (C. *), LESCEUR (I. ☼), BAUDRY (*, I. ☼, ✕), DUBAR (O. *, I. ☼).

☼ WERTHEIMER (*, I. ☼).

Agrégés en exercice

MM. DESCOMPS (I. ☼), DEBEYRE (*, ☼, A. ☼), PIERRET (A. ☼), LECLERCQ (*, ☼, I. ☼), DESOL (*, I. ☼), PELLISSIER (A. ☼), DUHOT, GÉRARD M. (☼, A. ☼), MORVILLEZ, POŁONOWSKI (☼, A. ☼).

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878.)

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE & A MES SŒURS

A MA FIANCÉE

A TOUS MES CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

MEIS & AMICIS

A TOUS MES MAITRES
DE L'INSTITUT SAINT-LOUIS, DU MANS

A MONSIEUR LE CHANOINE DUTHOIT
Secrétaire Général des Facultés Catholiques de Lille

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE VAUGIRARD
Ex-Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin de l'Hôpital St-Antoine, de Lille

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

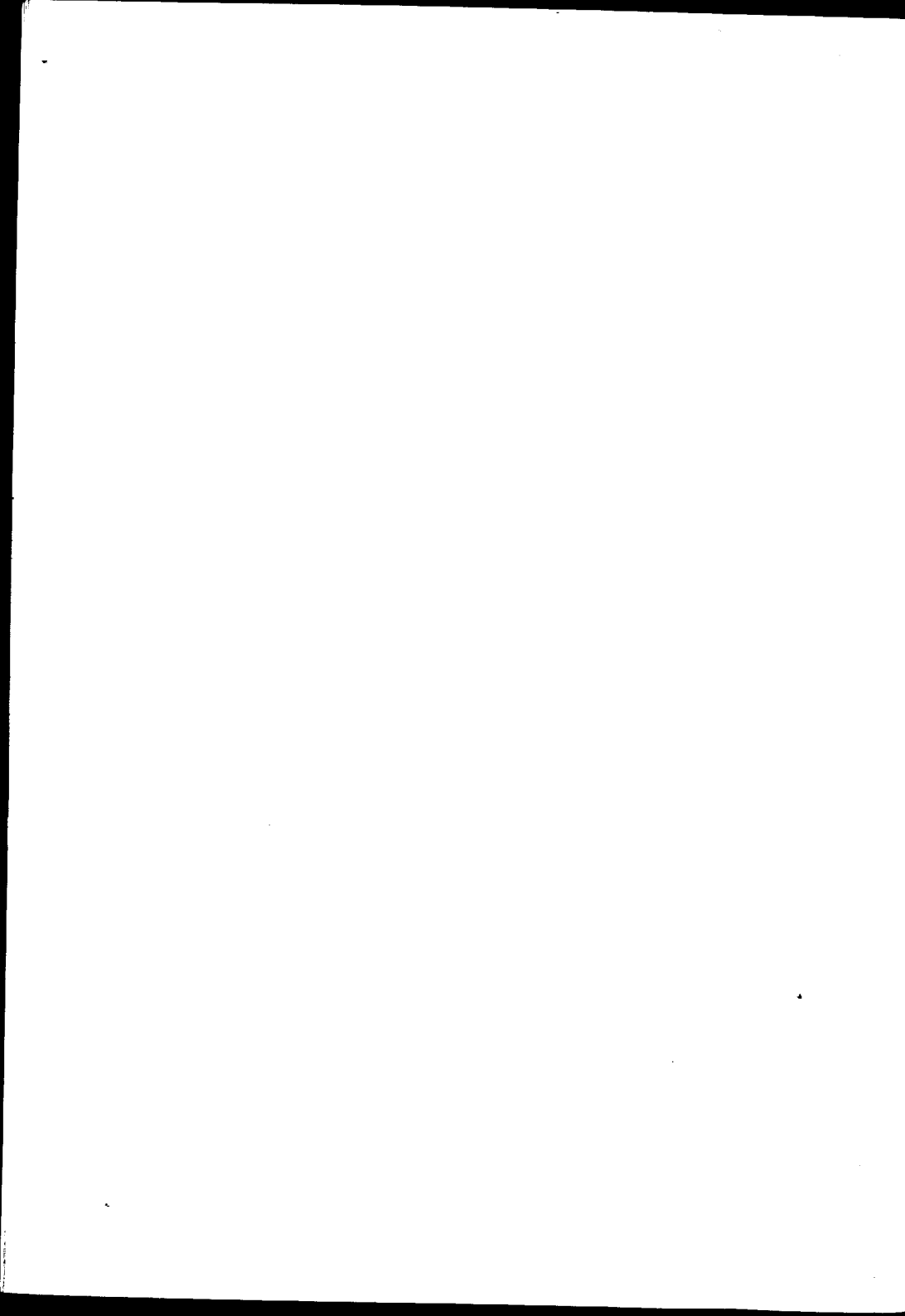
A MONSIEUR LE DOCTEUR L. CORNIL
Ex-Interne des Hôpitaux de Paris
Chef du Laboratoire de la Maternité

Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse et il a bien voulu nous aider
de ses précieux conseils. Qu'il veuil-
le bien accepter avec nos remercie-
ments les plus vifs, l'hommage de
notre sincère gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BUE

Professeur de Clinique Obstétricale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions du grand hon-
neur qu'il nous a fait en voulant
bien accepter la présidence de cette
thèse.



AVANT-PROPOS

Avant de commencer notre étude, nous tenons à exprimer tous nos hommages à M. le Professeur Demelin, accoucheur en chef de la Maternité, à l'obligeance duquel nous devons notre principale observation : nous lui en adressons nos bien sincères remerciements, et nous sommes heureux d'y associer M. le Docteur Vignes, accoucheur des hôpitaux, médecin adjoint de la Maternité, qui nous a manifesté beaucoup d'intérêt et nous a fourni de très utiles indications.

M. le Docteur Durante, ex-interne des Hôpitaux de Paris, ancien chef du laboratoire de la Maternité, a bien voulu nous communiquer une intéressante documentation sur le résultat des autopsies qu'il a faites à la Maternité, de 1898 à 1913 : il n'a jamais manqué, en outre, aucune occasion de nous donner tous les renseignements dont nous pouvions avoir besoin : qu'il veuille bien recevoir ici nos remerciements les plus chaleureux et l'assurance de toute notre gratitude.

Les hémorragies des capsules surrénales, connues surtout depuis Rayet et Valleix, ont fait l'objet de divers travaux, en particulier des thèses de Droubaix (1885), de Leconte (1897), puis de Neboux (1905) : ces auteurs ont envisagé la question à un point de vue général et étudié ces lésions surrénales à tous les âges de la vie. Depuis une quinzaine d'années, ce n'est guère que dans la littérature étrangère, en particulier chez les Allemands et les

Anglais, que l'on trouve des observations ou des revues générales sur les hémorragies surrénales chez le nouveau-né. Ce sont les résultats de ces études que nous nous sommes proposé de réunir à propos d'un cas de destruction massive des surrénales chez un nouveau-né de la Maternité de Port-Royal.

Les observations que nous avons recueillies sont malheureusement pour la plupart assez incomplètes ; il aurait été intéressant, par exemple, d'avoir chaque fois des indications sur les antécédents héréditaires, qui auraient pu nous éclairer sur les prédispositions morbides des nouveau-nés après la naissance. Souvent nous n'avons aucun renseignement sur la marche de l'accouchement.

Nous avons essayé de tirer le plus grand parti possible des matériaux incomplets et épars que nous avons récoltés ; que l'on veuille bien excuser la modestie de ce travail, qui n'a eu d'autre ambition que d'attirer l'attention sur un point intéressant de la pathologie du nouveau-né et de susciter pour l'avenir des recherches basées sur des observations plus complètes et plus précises.

Nous commencerons notre travail par quelques considérations anatomiques, histologiques et physiologiques.

Après un court historique, nous exposerons toutes nos observations que nous grouperons en trois catégories : 1° apoplexie surrénale pure ; 2° hémorragies surrénales associées à d'autres hémorragies ou lésions diverses importantes ; 3° débiles. Puis nous ferons l'étude de l'anatomie pathologique, et nous discuterons l'étiologie et la pathogénie. Enfin, avant d'arriver aux conclusions, il nous a paru intéressant de faire quelques remarques concernant le pronostic.

Considérations anatomiques, histologiques et physiologiques

Avant d'entreprendre l'étude des hémorragies capsulaires, il nous a semblé intéressant de rappeler quelques points de l'anatomie et de la physiologie normales des surrénales chez le nouveau-né.

Tout d'abord nous préciserons certains rapports du foie et de la veine cave inférieure, dont l'importance nous apparaîtra ultérieurement.

Le *foie*, très volumineux chez le fœtus à terme, occupe la moitié de la cavité abdominale ; par son lobe droit il descend à quelques millimètres de la crête iliaque correspondante ; transversalement il s'étend de l'hypocondre droit à l'hypocondre gauche. Sa face antéro-externe ou convexe répond en avant, par l'intermédiaire du diaphragme, à la base du thorax. Sa face postéro-inférieure ou concave, présente : en arrière un sillon où se loge la veine cave ; en arrière et à droite l'empreinte surrénale, qui correspond à la partie antérieure de la capsule surrénale droite.

Le bord postérieur offre vers sa partie moyenne, une large échancrure qui répond à la saillie des corps vertébraux : c'est à ce niveau qu'il entre en contact avec la veine cave inférieure.

À gauche, le bord postérieur est en rapport avec la partie antérieure de la *rate* (qui d'autre part, en arrière, recouvre en partie la capsule surrénale gauche).

La *veine cave inférieure*, dans sa portion abdominale, est située en arrière sur le flanc droit de la colonne vertébrale, et répond à droite: au bord interne du rein droit, à la capsule surrénale correspondante (qui peut s'engager derrière la veine), et à la partie gauche du lobe droit du foie.

Elle répond, en avant, et tout en haut à la gouttière verticale creusée à la partie postérieure du foie, entre le lobe droit et le lobe de Spiegel.

La veine cave inférieure se trouve donc serrée assez étroitement entre le foie et la colonne vertébrale.

Les *capsules surrénales*, glandes à sécrétion interne, généralement au nombre de deux (1), sont situées de chaque côté de la colonne vertébrale, à la partie postérieure et supérieure de l'abdomen, au voisinage des reins et des gros troncs artériels.

De *couleur* jaunâtre, souvent violacée chez le fœtus à terme (Ribémont-Dessaignes), leur *consistance* est tantôt assez molle, presque analogue à la substance nerveuse, tantôt assez ferme et presque élastique.

A la coupe, on peut distinguer deux parties d'aspect différent.

La portion externe, assez ferme, jaune pâle dans sa partie périphérique, brune dans la profondeur, est la substance corticale ou lipogène. La portion interne, molle, très friable, blanc rosée, est la substance médullaire ou chromaffine.

Leur *volume* et leur *poids* sont proportionnellement beaucoup plus considérables chez le fœtus et le nouveau-né que chez l'adulte ; chez le nouveau-né, le poids de

(1) Il peut exister des surrénales accessoires proprement dites (lobules aberrants) et des surrénales déplacées. Enfin l'on trouve des organes chromaffines accessoires (paraganglions de Kohn).

chaque capsule peut atteindre 4 à 6 grammes ; quant au volume, il peut représenter à la naissance un tiers de celui du rein correspondant. Nous ajouterons d'autre part que les surrénales peuvent dans l'anencéphalie être considérablement aplasiées, ainsi que l'ont montré les travaux de Léri et Bender, Biesing, Magnus et Zander. Léri a bien montré en effet que chez les anencéphales le poids des capsules surrénales n'atteignait que quelques centigrammes.

Voici à titre d'exemple les documents de cet auteur :

Alors que chez un nouveau-né normal à terme on trouve un rein pesant 15 gr. et une capsule surrénale pesant 5 gr. 20, chez un fœtus de 5 mois un rein pesant 1 gr. 60 et une capsule surrénale 1 gr. 20 (le poids de la capsule relativement à celui du rein diminuant considérablement, on le sait, dans le cours de la vie fœtale), chez quatre anencéphales on note :

ANENCÉPHALE A (gestation prolongée de 10 mois $\frac{1}{2}$) Poids : 4,300 gr.	{ Rein droit : 12 gr. 80 ; capsule droite : 0 gr. 30. Rein gauche : 11 gr. ; capsule gauche : 0 gr. 60.
--	--

ANENCÉPHALE B (né à 8 mois $\frac{1}{2}$) Poids : 1,950 gr.	{ Rein droit : 5 gr. 20 ; capsule droite : absente. Rein gauche : 5 gr. 20 ; capsule gauche : 0 gr. 10.
--	--

ANENCÉPHALE C (né à 7 mois $\frac{1}{2}$) Poids : 1,750 gr.	{ Rein droit : 3 gr. 30 ; capsule droite : 0 gr. 20. Rein gauche : 1 gr. 50 ; capsule gauche : 0 gr. 20.
--	---

Le 4^e anencéphale a donné les poids suivants :

ANENCÉPHALE D (né à terme) Poids : 2,600 gr.	{ Rein droit : 9 gr. 20 ; capsule droite : 0 gr. 35. Rein gauche : 8 gr. 80 ; capsule gauche : 0 gr. 30.
--	---

Les capsules surrénales sont remarquablement fixes.

« La capsule surrénale droite toujours plus élevée que la gauche est comprimée entre le foie en avant et la paroi



costale en arrière ». Elle répond, par sa face antéro-externe et en dedans, à la veine cave inférieure, qui le plus souvent recouvre et cache tout le bord interne de la glande.

La face postéro-interne répond au pilier droit du diaphragme qui la sépare de la 12^e vertèbre dorsale (quelquefois de la 11^e), et au tronc du sympathique. Par l'intermédiaire du diaphragme, elle est en rapport médial avec l'extrémité postérieure du dernier espace intercostal et le sinus costo-diaphragmatique. Le bord supérieur est fixé au foie.

La *capsule surrénale gauche* est chez l'enfant comme chez l'adulte, un peu plus basse que la droite, et répond par sa face antéro-externe au bord postérieur de la rate. Par sa face postéro-interne, elle est en rapport avec le pilier gauche du diaphragme qui la sépare de la 12^e vertèbre dorsale et de la moitié supérieure de la 1^{re} lombaire ; elle est en rapport également avec le nerf splanchnique, le ganglion semi-lunaire et le sympathique, et elle se trouve séparée du sinus costo-diaphragmatique gauche par le diaphragme.

La *vascularisation* des surrénales du nouveau-né présente un intérêt particulier pour nous.

Des *artères* multiples et variées abordent chaque glande par d'innombrables points de la périphérie ; un grand nombre de ces artères prennent part également à l'irrigation des organes du voisinage (rein et sa capsule graisseuse, diaphragme, etc.).

G. Gérard distingue pour chaque capsule surrénale :

1^o Une *capsulaire supérieure*, issue de la diaphragmatique inférieure, et représentée par une branche principale (*marginale supérieure et externe*) et des rameaux accessoires destinés au bord interne.

2° Une *capsulaire moyenne (artère du hile)*, venue de l'aorte et qui se distribue surtout à la face antérieure et le long du hile (surtout à gauche), accessoirement au bord interne (par des rameaux ascendants et descendants), et à la face postérieure.

3° Une *capsulaire inférieure*, issue de la rénale, tout près de l'aorte, par une, deux ou trois branches.

Cette capsulaire inférieure est souvent renforcée par une ou plusieurs artères accessoires, rameaux de l'aorte abdominale, des rénales supplémentaires, de la génitale interne, de la capsulo-adipeuse, etc...

Il est à remarquer que la base est toujours la mieux irriguée et que les collatérales sont surtout destinées à la face postérieure. Toutes ces branches s'anastomosent à leur terminaison et forment autour de la glande un véritable *cercle péri-capsulaire*, d'où partent des capillaires radiés qui pénètrent la couche fasciculée et courent entre les cordons cellulaires.

Ces capillaires s'unissent, au niveau de la zone réticulée, à un deuxième cercle, le *cercle vasculaire interne* (Loeper et Oppenheim). En dehors de ce cercle, les capillaires se pelotonnent, forment un lacis ténu et se perdent dans les gros vaisseaux (Neboux).

Les *veines*, étudiées également par G. Gérard, sont :

« 1° A droite, la veine capsulaire droite, unique, *très courte*, haut placée, qui part *presque horizontalement* de la capsule et aboutit *directement à la veine cave inférieure*, au-dessus de la veine rénale droite. »

« 2° A gauche, la veine capsulaire gauche, unique, émerge de la face antérieure de la capsule en un point qui correspond sensiblement au centre géométrique de cet organe ; se couchant le long du hile, elle *descend obliquement en dedans*. Après avoir reçu par son bord interne la veine diaphragmatique gauche, elle se jette

dans la veine rénale gauche qu'elle atteint par son bord supérieur. «... Cette veine capsulaire gauche « est remarquable par sa fixité, son *volume* et la *brièveté de son parcours* ». La veine rénale gauche qui, ainsi que la droite d'ailleurs, a un trajet à peu près horizontal chez l'adulte, suit chez le fœtus et le jeune enfant une *direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors* ; elle va se jeter dans la veine cave inférieure au niveau de la 1^{re} vertèbre lombaire.

Quant aux *veines intra-capsulaires*, elles sont disposées radiairement de la périphérie vers le centre. Elles naissent par de multiples radicules sous-corticales et périphériques, absolument indépendants, ne s'anastomosant jamais les unes avec les autres.

Ces radicules confluent pour former successivement .

« a) Les rameaux.

« b) Les troncs veineux intra-capsulaires. A *droite*, ces troncs convergent vers le centre géométrique de la capsule. On en distingue six principaux : trois descendants, deux horizontaux (l'externe long, l'interne court), un seul ascendant ». A gauche, existe « un tronc collecteur unique, orienté suivant le grand axe de la capsule, curviligne à concavité inférieure chez le fœtus et l'enfant ». Ce tronc reçoit des branches qui l'abordent plus ou moins obliquement : trois sont supérieures ou descendantes, quatre inférieures ou ascendantes ; les plus inférieures arrivent tout près du hile.

En résumé, chaque glande est parcourue par un réseau étendu de capillaires : les artères formant un réseau péri-capsulaire, pénètrent de tous les points de la périphérie, enveloppent la substance corticale de nombreux réseaux et vont se jeter vers le centre de la glande (au niveau de la zone réticulée) dans d'énormes capillaires veineux, formant de véritables sinus, qui aboutissent

aux troncs veineux intra-capsulaires et finalement à la veine capsulaire, accessoirement aux veinules périphériques satellites des artères.

L'étude de la *structure des veines médullaires* présente aussi un intérêt dans la discussion de notre sujet, notre sujet.

Les veines ont été étudiées assez récemment, au point de vue de leur musculature, par Dubreuil et Peindarie.

Pour Dubreuil, la couche des fibres musculaires est très inégalement développée sur les différentes faces du vaisseau. Les fibres lisses s'enfoncent avec les grosses veines dans la substance corticale ; et si les fibres longitudinales sont en majorité, il y a aussi des fibres obliques, et la musculature dans son ensemble est plexiforme.

Peindarie distingue dans la surrénale deux systèmes musculaires lisses :

1° Un *premier système*, décrit par Stilling, et issu de la capsule d'enveloppe : il est constitué par de fins pincesaux de fibres lisses, situés dans les cloisons conjonctives du stroma glandulaire.

2° Un *deuxième système*, très développé, constitué par la veine centrale et ses principaux affluents : les fibres musculaires font hernie à l'intérieur des vaisseaux, et constituent les formations musculaires les plus développées de l'organisme.

Au *niveau de la veine centrale*, les fibres musculaires, nées du stroma capsulaire de la région du hile, forment, à l'intérieur de la paroi fibro-élastique du vaisseau, des colonnes musculaires de faisceaux longitudinaux, tangentes les unes aux autres, et circonscrites à la coupe par des fibres élastiques et collagènes perpendiculaires à la paroi du vaisseau. L'épaisseur du manchan

musculaire est égale au quart du diamètre du vaisseau, parfois même supérieure à son rayon.

Au *niveau des affluents* de la veine centrale, la paroi, sous l'endothelium, est réduite à une fine couche conjonctive, riche en fibres élastiques, renforcée en deux ou trois points isolés par des colonnes de fibres musculaires, dont le diamètre est souvent supérieur au calibre du vaisseau.

Une coupe, intéressant un confluent veineux et perpendiculaire à l'axe des veines, nous les montre séparées uniquement par un petit bloc musculaire arrondi, formant, dit Peindarie, un véritable clapet qui doit boucher le petit orifice veineux quand la pression augmente dans la veine centrale.

Une telle musculature des grosses veines intra-capsulaires, dont le siège est dans la médullaire, semble expliquer pourquoi, ainsi que l'avait remarqué Arnaud, les hémorragies surrénales débutent non au niveau de la médullaire, mais au niveau de la zone corticale interne, ou *zone réticulée vasculaire*.

REMARQUES PHYSIOLOGIQUES

Le rôle exact des surrénales dans l'organisme n'est pas encore bien établi.

Ce que l'on sait, depuis les expériences de Brown-Séquard, et d'Abelous et Langlois, c'est que les surrénales sont nécessaires à la vie : leur destruction totale entraîne la mort rapidement.

Une destruction partielle cependant n'est pas incompatible avec la vie : 1/10^e ou 2/10^e seulement des glandes sont nécessaires au maintien d'une santé normale.

D'après les recherches toutes récentes de Stewart d'une part, d'Houssay et de Lewis d'autre part, ce n'est pas la médullaire qui est indispensable à la vie, mais la corticale (1).

Houssay et Lewis ont établi que la mort semblait due à des lésions corticales trop grandes : les chiens qui n'avaient que la corticale de leurs surrénales, présentaient un aspect normal.

Stewart s'insurge contre la plupart des cliniciens qui ignorent la corticale, et pour lesquels « la sécrétion d'adrénaline est la nécessité admise qui gouverne les conceptions pathogéniques, à commencer par la maladie d'Addison ». Et la médullaire semble n'être pas nécessaire « sans doute parce qu'elle appartient au système chromaffine qui se trouve encore distribué dans d'autres organes en diverses régions du corps » (Sézary).

On trouve donc dans les surrénales de l'adrénaline, dont l'action cardio-vasculaire est bien connue. Mais la question de la fonction adrénalinique de la surrénale est encore très discutée. Pour Tournade et Chabrol :

Les capsules surrénales jouent un rôle certain dans l'entretien de la pression artérielle :

L'adrénalinémie n'est guère contestable.

« La sécrétion interne surrénale — et l'adrénalinémie

(1) Nous nous permettons de rappeler que la substance corticale est d'origine mésodermique et se développe « à la face interne du corps de Wolff, le long de la racine du mésentère, par une série de centres de prolifération plus ou moins continus » (GÉRARD).

« La substance médullaire est d'origine ectodermique, elle naît tardivement des ganglions sympathiques voisins ». Secondairement « cette ébauche chromaffine pénètre en bloc au centre de l'ébauche lipogène déjà excavée et s'en entoure comme d'une véritable écorce » (GÉRARD). Ce point a une portée considérable dans la discussion de la classification actuelle des tumeurs de la surrénale (ALEZAIS et PEYRON, SABRAZÈS, MASSON).

qui en résulte — sont bien fonctions physiologiques, puisque l'expérience leur reconnaît une existence, non plus occasionnelle, mais continue, en dehors de toute excitation artificielle du splanchnique. Le tonus du nerf suffit à leur réalisation. »

« Ainsi s'enchaînent suivant un cycle fonctionnel clairement défini : l'action tonique du nerf splanchnique, l'activité sécrétoire de la surrénale, le jeu physiologique de l'hormone adrénalinique. »

Gley est d'avis tout différent. Pour lui :

1° Les surrénales ne sont pas nécessaires au maintien de la pression artérielle ;

2° Elles ne sont pas nécessaires au maintien du tonus sympathique ;

3° La question de l'adrénaline est une question de *quantité* et non de *qualité* ;

4° « L'adrénalinémie physiologique n'existe pas. L'adrénaline disparaît très vite du sang : elle se détruit dans le sang même, ainsi que dans le foie, et se transformerait dans les tissus en un composé extrêmement peu toxique. »

Ainsi « les surrénales ne déversent pas dans le sang quelque substance nécessaire à la vie », et « leur physiologie ne doit plus se restreindre à la question, d'ordre pharmacodynamique, des propriétés de l'adrénaline. Il semble plutôt que les surrénales détruisent ou transforment des substances toxiques produites dans l'organisme par l'effet du travail des muscles et du système nerveux » (Gley).

Les cellules de la substance corticale seraient « chargées de modifier, de centraliser ou de détruire de nombreuses substances toxiques et particulièrement celles fabriquées au cours du travail musculaire. Cette fonction paraît intimement liée à l'élaboration de la graisse et

surtout de la lécithine, le pouvoir atténuant de cette dernière vis-à-vis des toxines étant admis depuis longtemps » (Laguesse).

D'autre part, nous tenons à signaler que, d'après Svehla et d'autres, les surrénales chez le fœtus humain ne contiennent pas le principe vaso-constricteur. Et Toeppfer, comme nous le verrons plus loin, a émis l'hypothèse d'une pathogénie des hémorragies surrénales chez le nouveau-né, en les expliquant par une *hypofonction* ou une *afonction* de ces organes. Les recherches de Langlois cependant prouvent que ces organes sont déjà actifs chez le fœtus (1).

Comme on le voit, la question du rôle physiologique des surrénales est encore très obscure, et tout ce qu'on peut dire, c'est :

1° Qu'elles sont absolument nécessaires à la vie.

2° Qu'elles semblent avoir un rôle antitoxique : leurs lésions si fréquentes, en particulier la congestion et les hémorragies au cours des infections et des intoxications diverses (fait établi depuis longtemps par Roux et Yersin, Charrin et Langlois, Roger, Pilliet, Pettit, etc.) sont un argument en cette faveur.

(1) Langlois a recherché si, durant la période fœtale, les surrénales ont déjà leur puissance physiologique. En traitant ces capsules par le perchlorure de fer, il a obtenu la réaction verte de Vulpian, caractéristique. Il a injecté alors des extraits de ces capsules surrénales de fœtus de mouton, et il a obtenu les résultats physiologiques reconnus aux extraits de ces capsules. (BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT. — La Pratique de l'Art des Accouchements, t. I).

Hémorragies des Capsules surrénales chez le Nouveau-né

I. — HISTORIQUE

Les hémorragies des capsules surrénales sont, avec la tuberculose, les lésions les plus fréquentes de ces organes. Elles sont connues depuis longtemps et peuvent s'observer à tous les âges, mais surtout aux âges extrêmes de la vie, chez le fœtus et le nouveau-né d'une part, chez le vieillard d'autre part ; chez les premiers, la fréquence des hémorragies tient au grand développement que les surrénales prennent au moment de la naissance et dans les premiers temps de la vie, et à la grande richesse vasculaire de ces organes que nous venons de rappeler. « A l'autre extrémité de la vie, c'est la modification granulo-graisseuse, survenant dans les glandes et leurs vaisseaux, qui est la cause des hémorragies » (Lanceraux).

Chez le fœtus à terme et le nouveau-né, les hémorragies des capsules surrénales ont surtout été étudiées par Rayer (1837) et Valleix (1838) ; puis par Mattei (1865-1885) pour lequel les capsules surrénales sont presque normalement congestionnées à la naissance, en raison de la compression subie par le fœtus pendant l'acte de l'accouchement : de la congestion à l'hémorragie, il n'y a pas loin, aussi constate-t-on fréquemment des amas apo-

plectiformes ou même une transformation de la glande en un véritable sac sanguin.

Fiedler (1870), à propos de deux cas, considère que la dégénérescence graisseuse de la corticale et de la médullaire est à l'origine des hémorragies.

Parrot (1872) a trouvé un thrombus allongé de la veine cave inférieure, et une thrombose des veines rénales.

Droubaix (1887) et Leconte (1897) ont étudié dans leur thèse les hémorragies surrénales : pour le premier, les hémorragies surrénales sont dues à une compression des vaisseaux périphériques de la veine cave inférieure, et dans d'autres cas à une thrombose mécanique ou cachectique des veines rénales. Leconte attribue aux hémorragies surrénales une cause unique, l'intoxication produite par un état infectieux. Peu de temps auparavant, en effet, Roux et Yersin, Charrin et Langlois, Roger, Pilliet, Pettit, à la suite de recherches expérimentales, avaient montré le rôle capital de l'infection et de l'intoxication dans la genèse de ces hémorragies.

Still (1898), dans une revue générale, ne voit guère que le traumatisme et surtout l'asphyxie pour expliquer les hémorragies surrénales chez des enfants morts dans les premières heures ou les premiers jours de la vie : les hémorragies toxiques deviennent ensuite plus fréquentes.

Arnaud (1900), dans une étude importante, insiste sur la structure délicate de la glande, sa grande vascularisation, et par suite sa tendance aux hémorragies par congestion passive (stase dans le système de la veine cave inférieure) ou active (infections et intoxications).

Vers cette époque, en Allemagne, des travaux sur cette question sont faits par Simmonds (1902) et Dorner (1903), qui invoquent les traumatismes divers, les thromboses, les embolies microbiennes et les dégénérescences de la

glande. Hengge, en 1904, publie de très intéressantes observations d'hémorragies consécutives à la manœuvre de Schultze. Oberndorfer (1905) a en vue spécialement le rôle du traumatisme.

En France, ce sont Oppenheim et Loeper, puis Bernard et Bigaert qui étudient de nouveau le rôle des infections et des intoxications expérimentales et humaines.

Neboux (1905), dans sa thèse, attire également l'attention sur le rôle des infections et des intoxications aiguës dans la production des hémorragies surrénales.

Lequeux (1906), dans un travail important sur l'étiologie et la pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né, signale des hémorragies surrénales dans des cas d'infection, surtout streptococciques.

Depuis cette époque, de nombreux cas d'hémorragies surrénales sont publiés par les auteurs Allemands et Anglais. En Allemagne, ce sont Lange (1907), Magnus (1911), puis Lundsgaard (1912) qui, à propos de deux cas publiés, émet l'hypothèse d'une hypertrophie congénitale de la surrénale exposant davantage celle-ci à une lésion traumatique au moment de l'accouchement. En 1917, Friderichsen fait sur la question un travail qu'analyse Comby dans la Revue de Médecine des Enfants (1918).

En 1920, Toepffer cite un cas d'hémorragie due à un thrombus de la veine centrale surrénale, et à ce propos il publie une revue d'ensemble sur les hémorragies surrénales. Il invoque comme cause déterminante : les traumatismes et les troubles de la circulation fœtale, l'asphyxie concomitante, à condition que la glande soit déjà lésée, l'intoxication, les thromboses microbiennes, et l'« hypofonction » ou l'« afunction » possibles de la surrénale du nouveau-né.

En Angleterre, Browne (1921) étudie un certain nom-

bre de cas personnels chez le nouveau-né : sur 18 cas, 16 fois il observa l'asphyxie ; pour lui l'asphyxie, par la congestion soudaine des organes qu'elle provoque, peut être une cause suffisante ; mais un facteur plus important est constitué par le traumatisme résultant du passage de l'enfant à travers les parties maternelles insuffisamment dilatées (accouchement par le siège).

Nous verrons ultérieurement ce qui doit être retenu de toutes ces interprétations.

Observations

CLASSIFICATION

Limitant notre étude presque exclusivement (1) aux enfants mort-nés et morts dans les premières heures ou dans les vingt premiers jours après la naissance, nous avons pu recueillir dans la littérature 54 observations (dont nous avons résumé les plus longues) auxquelles nous avons ajouté 13 observations inédites : l'une (Obs. I : Service de M. le Professeur Demelin) nous a été fournie par M. le Docteur L. Cornil, et les autres par M. le Docteur Durante.

Il nous a paru intéressant de les grouper toutes en trois catégories :

a) Dans la première, nous avons fait rentrer les cas d'apoplexie surrénale proprement dite, c'est-à-dire les cas où, en dehors de l'hémorragie surrénale (bilatérale ou unilatérale), il n'a été trouvé ou signalé aucune autre lésion, du moins importante.

b) Dans la deuxième, nous avons groupé tous les cas où furent observées d'autres hémorragies, concomitantes de l'hémorragie surrénale (bilatérale ou unilatérale).

(1) Dans la troisième catégorie (débiles), nous avons compris des enfants jusqu'à l'âge de deux et trois mois.

c) Dans la troisième, nous avons réuni quelques cas concernant des nouveau-nés débiles, soignés à la Maternité de Port-Royal, durant la période 1898-1913.

A. — *Cas d'apoplexie surrénale pure* (sans autre lésion ou hémorragie importantes)

1° Hémorragies bilatérales

OBSERVATION I

(Inédite)

Aucun antécédent pathologique n'est révélé du côté du père.

La mère, II pare, bien portante, à terme, ne signale aucune maladie, en dehors d'une pyélonéphrite survenue en 1921, lors du premier accouchement et qui évolua très favorablement.

Elle entre en travail le 26 février dernier, à 15 heures.

La présentation est une présentation du sommet.

Le promontoire est accessible.

La tête cependant paraît fixée.

A 23 h. 50, rupture spontanée des membranes ; le liquide est normal.

Le 27 février, à 8 h. 35, la dilatation est presque complète. Mais la tête est encore au-dessus du deuxième parallèle de Hodge, qui est atteint par la bosse séro-sanguine, très volumineuse.

A 10 h. 45 apparaissent les douleurs d'expulsion.

A 11 h. 10, accouchement spontané d'un enfant à terme, du sexe masculin. Poids : 3 kil. 880 gr. L'enfant naît en état apnéique, à forme syncopale.

Le liquide amniotique est fortement teinté de méconium.

L'enfant n'est ranimé qu'après 1 h. $\frac{1}{2}$ de soins, lesquels ont consisté dans : la désobstruction des voies respiratoires ; les bains et les frictions, et la manœuvre de Sylvester ; mais on doit abandonner celle-ci après plusieurs tentatives parce qu'elle semble aggraver l'état de l'enfant.

L'enfant est mort huit heures après l'accouchement.

AUTOPSIE :

Thorax et médiastin :

Pas de liquide dans la plèvre.

Thymus normal.

Poumons : aspect rouge vif, alternant avec des places violacées. A la coupe, alternance de zones atelectasiées et congestives. Quelques rares suffusions hémorragiques miliaires sous-pleurales.

Cœur : sous l'épicarde, suffusions miliaires, surtout à la région postérieure du sillon auriculo-ventriculaire.

Abdomen et cavité péritonéale :

Foie congestif.

Rate congestive.

Intestin normal.

Reins normaux.

Capsules surrénales : détruites par une hémorragie bilatérale volumineuse.

Encéphale et moelle :

Rien.

EXAMEN DES CAPSULES SURRÉNALES :

Les capsules sont représentées chacune par une masse du volume du rein correspondant, masse hémisphérique, plus haute que large, aplatie d'avant en arrière, de couleur violacée, de consistance dure et résistante. Chaque masse recouvre en avant la moitié supérieure de la face antérieure du rein ; en arrière, elle descend légèrement à la face postérieure de celui-ci. C'est surtout par en haut que les masses se sont étendues.

En arrière, adhérences normales avec le diaphragme.

La capsule conjonctive de chacune des glandes est mince, non adhérente ; elle présente dans son épaisseur et à sa face profonde des suffusions sanguines.

A la coupe, les glandes sont représentées chacune par un énorme caillot, enfermé dans une coque mince (d'environ un millimètre d'épaisseur), qui est le seul reliquat de la glande.

EXAMEN HISTOLOGIQUE d'un fragment de la capsule droite :

On trouve, sur ce fragment, en dedans de la capsule d'enveloppe une hémorragie interstitielle diffuse, dans l'intervalle des travées conjonctives.

En un point seulement, il subsiste des fragments de corticale ; les zones respectées à ce niveau sont la zone glomérulaire et la partie supérieure de la zone fasciculée.

A noter, par ailleurs, que l'examen histologique et bactériologique du foie et de la rate a montré qu'il ne s'agissait pas de syphilis.

En présentant cette observation avec le Docteur Cornil, en mars dernier, à la Société Anatomique de Paris, nous ajoutions à peu près ce qui suit :

Il nous semble évident que la mort de l'enfant est due à cette hémorragie considérable des deux surrénales. Le volume énorme de l'hématome et les circonstances qui ont accompagné sa production sont intéressantes à considérer.

1° Il ne s'agit pas ici d'hémorragie toxique ou infectieuse. La mère, bien portante, nie tout antécédent pathologique. Par ailleurs, l'examen histologique et bactériologique du foie et de la rate a montré qu'il ne s'agissait d'hérédo-syphilis, trop facilement invoquée par certains auteurs.

2° Il ne reste donc que le traumatisme, qui puisse expliquer pareille lésion.

Dans notre cas, l'accouchement fut spontané, l'expulsion rapide même (35 minutes).

Cependant deux particularités doivent attirer l'attention : d'une part, le bassin était légèrement rétréci (promontoire accessible) et l'enfant assez gros 3.880 grammes) ; d'autre part, la poche des eaux s'est rompue de façon précoce. Ainsi l'enfant a dû souffrir, comme en témoigne l'état de mort apparente dans lequel il se trouvait à sa naissance : il a dû se produire chez lui des congestions viscérales, signalées dans la mort apparente. Mais l'hémorragie surrénale, surtout une hémorragie aussi considérable, ne peut relever, croyons-nous, que des manœuvres employées pour ranimer l'enfant et qui sont les seuls traumatismes importants qu'il ait eu à subir.

Dans le procédé employé (procédé de Sylvester), les pressions exercées à la base du thorax sur le foie ont dû produire une compression de la Veine lave Inférieure entre le foie et la colonne vertébrale et déterminer dans les surrénales un reflux du sang ; la fragilité du tissu de ces glandes explique sa rupture et sa destruction sous l'influence d'une telle augmentation brusque de la pression sanguine.

Ce mécanisme de la production des hémorragies surrénales a d'ailleurs été invoqué pour expliquer ces hémorragies dans l'extraction du siège (Toepffer). Hengge et d'autres en ont signalé dans des cas où la manœuvre de Schultze fut employée.

Nous sommes d'avis que, dans notre cas, c'est la manœuvre de Sylvester qui a constitué le véritable traumatisme créant la rupture des vaisseaux dans les surrénales.

OBSERVATION II

(HENGGE)

I pare, 21 ans. Bassin rétréci; mais enfant petit (2.200 gr); cersion et extraction.

Respiration défectueuse : manœuvre de Schultze. Retour à la vie. 36 heures plus tard, mort après un court accès de dyspnée.

AUTOPSIE : ecchymoses sur le péricarde et l'épicarde, sur les deux feuillets pleuraux et sur le thymus.

Quelques suffusions sanguines superficielles sous-péritonéales, à la partie inférieure du foie.

Les deux surrénales sont transformées chacune en une tumeur sanguine du volume d'une noix.

Le sang s'est répandu dans la médullaire et la corticale, ainsi que sous la capsule d'enveloppe et au-dessous d'elle.

OBSERVATION III

(Inédite)

28 Décembre 1896. — Autopsie d'un nouveau-né, jumeau. On trouve comme seules lésions : un thymus rouge et congestionné ; des capsules surrénales congestionnées et hémorragiques.

OBSERVATION IV

(PHILIP)

Enfant de 15 jours. Né asphyxique, après un accouchement pénible. Pendant quelques jours cependant, l'état de l'enfant fut très bon. Au quinzième jour, pâleur, puis sub-

tement suffocation, palpitations et mort en une $\frac{1}{2}$ heure.

A l'autopsie : hémorragie grosse comme un œuf de poule dans la surrénale droite. Traces microscopiques d'hémorragie dans la surrénale gauche.

OBSERVATION V

(LISSAUER, in MAGNUS)

Cas d'un enfant né asphyxique après une version très pénible, et mort quelques heures plus tard.

Hémorragie des deux surrénales.

OBSERVATION VI

(DROUBAIX)

IV pare, 29 ans, bien portante. Pas d'antécédents héréditaires. Léger rétrécissement du bassin.

O.I.G.A., procidence du cordon et de la main. Version podalique. Mort apparente. Poids : 3.140 gr. 11 heures après l'accouchement, convulsions. Mort trois jours plus tard.

AUTOPSIE : Surrénale droite presque complètement détruite par un foyer hémorragique de la grosseur d'un œuf de pigeon ; hémorragie diffuse, veine rénale libre.

Surrénale gauche grosse comme un œuf de pigeon : foyer sanguin diffus.

Dans l'artère rénale, petit caillot fibrineux ; veine rénale complètement obstruée par un caillot adhérent.

A l'examen histologique : la surrénale droite n'est représentée que par une corticale fragmentée ; le foyer sanguin est diffus et s'est répandu dans la capsule d'enveloppe.

A gauche, il ne reste plus que la zone glomérulée et la zone fasciculée de la corticale.

OBSERVATION VII

(GUÉNIOT, in DROUBAIX)

Procidence du cordon ; forceps et terminaison rapide de l'accouchement sans violences. Mort apparente pendant deux heures. Aucune pression directe sur les surrénales ; elles ont leur cavité remplie par une hémorragie.

OBSERVATION VIII
(MATTEI in LECONTE)

Mort-né. Pas de compression du cordon. Apoplexie interstielle des capsules surrénales.

OBSERVATION IX
(BROWNE)

Mort-né. Tous les organes sont congestionnés ; asphyxie probable, bien qu'on n'ait trouvé aucune hémorragie sous-pleurale ou sous-péricardique.

Hémorragie surrénale.

OBSERVATION X
(BROWNE)

Enfant né en état d'asphyxie blanche. Son cœur battait, mais tous les efforts pour le ranimer furent vains.

A l'autopsie, pas de signes d'asphyxie.

Hémorragie surrénale.

OBSERVATION XI
(HENGGE)

(Citation d'un cas de Dienst). — Enfant d'éclampsie, ranimé par la manœuvre de Schultze. Hémorragie des deux surrénales entre la corticale et la médullaire.

OBSERVATION XII
(ROSSLE)

Enfant féminin. Avant terme.

Extraction avec difficulté. Bonne santé apparente. Tombe malade dès le premier jour : ictère, anorexie. Mort le douzième jour après un accès de suffocation et un vomissement sanglant.

AUTOPSIE : surrénales transformées en kystes hémorragi-

ques. La médullaire est détruite ; la paroi du kyste est constituée par la corticale nécrosée.

OBSERVATION XIII

(MAGNUS)

II. - Gros enfant : procidence du cordon, version, extraction et abaissement des bras difficiles.

L'enfant respire et le « Schultze » ne fut pas pratiqué. Le lendemain, ictère ; mort le cinquième jour.

AUTOPSIE : ictère généralisé. Kystes hémorragiques à la place des deux surrénales. Artérite ombilicale.

OBSERVATION XIV

(LUNDSGAARD)

Mère II pare, bien portante.

Siège. — Abaissement du pied droit. L'enfant sort facilement. En raison du ralentissement des battements du cordon, on fait rapidement l'extraction des bras et de la tête. Rupture de la poche des eaux depuis 37 heures.

Enfant non-asphyxique ; pas de « Schultze ».

Au sixième jour ictère. Mort le onzième jour.

AUTOPSIE : Comme seules lésions, on trouve à la place de chaque surrénale, un hématome du volume d'un œuf de poule et logé dans une dépression du pôle supérieur de chaque rein.

A l'examen histologique, la zone réticulée apparaît complètement détruite, ainsi que les couches inférieures de la zone fasciculée. Nulle part, on ne peut délimiter les trois zones de la corticale.

OBSERVATION XV

(LECONTE)

Rétrécissement du bassin. Compression du cordon. Tous les organes sont congestionnés. Hémorragies des deux surrénales.

OBSERVATION XVI

(HENGGE)

Présentation de surrénales hémorragiques, appartenant à un nouveau-né, chez lequel la manœuvre de Schultze fut largement pratiquée.

Les deux surrénales sont très infiltrées de sang.

OBSERVATION XVII

(AHLFELD, in DORNER)

Nouveau-né. Mort un jour après sa naissance.

Hémorragie des deux surrénales.

OBSERVATION XVIII

(MOISSENET, in DROUBAIX)

Nouveau-né. Hernie ombilicale.

Hémorragie bilatérale des capsules surrénales.

OBSERVATION XIX

(VALLEIX, in DROUBAIX)

Enfant de sept jours.

Hématome bilatéral des capsules surrénales.

OBSERVATION XX

(MATTEI, in DROUBAIX)

Fœtus à terme, d'aspect normal. Gros foie.

Apoplexie interstitielle des deux surrénales.

OBSERVATION XXI

(LANCEREAUX)

Mère bien portante. Enfant de huit livres. Mort cyanosé au bout de deux jours.

Surrénale droite quadruplée de volume ; infiltration sanguine et volumineux caillot.

Surrénale gauche : infiltration sanguine.

OBSERVATION XXII

(MATTEI)

Autopsie d'un nouveau-né, né de trois à quatre jours ; son poids est de 4.069 grammes. Aucune trace de forceps.

Surrénale droite : infiltration sanguine dans la médullaire.

Surrénale gauche : gros hématome aux dépens de la moitié inférieure.

OBSERVATION XXIII

(BROWNE)

Mère éclamptique. Forceps rigide. Enfant de 3.480 gr. Hémorragie surrénale.

OBSERVATION XXIV

(KOTZ)

Deux cas d'enfants morts de septicémie généralisée à point de départ ombilical.

A l'autopsie : lésions infectieuses banales et énorme hématome des capsules surrénales (volume d'un œuf de poule).

2° Hémorragies unilatérales

OBSERVATION XXV

(FIEDLER, in DORNER)

Enfant de quatre jours, mort rapidement après des phénomènes de météorisme très marqué et de vive suffocation.

AUTOPSIE : dégénérescence graisseuse de la surrénale droite, avec issue de sang extravasé dans la cavité abdominale.

OBSERVATION XXVI

(Inédite)

Forceps. Mort apparente de l'enfant ranimé. Mort quelques heures plus tard.

A l'autopsie, on trouve : un kyste hémorragique du volume d'une noisette dans la surrénale droite. Congestion de la surrénale gauche. Au niveau du foie, ecchymose sous-glissonnière.

OBSERVATION XXVII

(LUNDGAARD)

Forceps. Etat de mort apparente : l'enfant ne put être ranimé par la manœuvre de Schultze. Pas d'autres renseignements.

AUTOPSIE : Surrénale droite entièrement occupée par une hémorragie. Rupture de l'hématome dans le tissu cellulaire environnant, entre la surrénale, le foie et le diaphragme. Ni microbes, ni thromboses.

OBSERVATION XXVIII

(HOBENPYL, in STILL)

Travail « parfaitement facile ». Au troisième jour, mort de l'enfant.

Hémorragie de la capsule droite, rompue dans la cavité abdominale.

OBSERVATION XXIX

(HOLT, in STILL)

Accouchement très facile. Mort de l'enfant au cinquième jour.

Hémorragie de la surrénale droite ; rupture dans la cavité abdominale.

OBSERVATION XXX

(MATTEI)

Fœtus resté plusieurs heures dans l'utérus après écoulement des eaux et extrait par céphalotrypsie.

Hémorragie dans la surrénale droite.
Capsule gauche saine, ainsi que les autres organes.

OBSERVATION XXXI

(MAGNUS)

Enfant féminin. Accouchement spontané et facile. Au deuxième jour, enfant pâle et ictérique.

Mort le cinquième jour.

AUTOPSIE : 100 centimètres cubes de sang fluide dans la cavité abdominale et gros caillot derrière le foie ; ce sang provenait d'un gros hématome de la surrénale droite.

A l'examen microscopique, on trouve ici et là, à la périphérie de l'hématome, des restes importants de corticale, infiltrée de sang.

Dans la surrénale gauche, au microscope, hyperémie de la médullaire, sans hémorragie.

OBSERVATION XXXII

(BROWNE)

Siège. Né à huit mois. Mort quatre heures après la naissance.

AUTOPSIE : hémorragie grave occupant la médullaire de la surrénale gauche.

OBSERVATION XXXIII

(BROWNE)

Bassin aplati. Tentatives infructueuses de forceps. Deux circulaires du cou.

Hémorragie grave de la surrénale droite.

OBSERVATION XXXIV

(BROWNE)

Forceps. Epaules enclavées ; cléidotomie. Enfant très gros.

Hémorragie grave de la surrénale droite.

OBSERVATION XXXV

(MORISON)

Enfant mâle. Neuvième mois. Travail normal. Difficulté de la ligature du cordon : on doit le lier trois fois. A partir du neuvième jour, anorexie, puis jaunisse ; vers le douzième et le treizième jours, plaques érythémateuses sur le menton ; somnolence ; ni vomissements, ni diarrhée. Emaciation. Extension des plaques érythémateuses au pourtour de la bouche et aux extrémités. Convulsions et fièvre. Disparition des plaques rouges avant la mort qui survient au vingtième jour.

Antécédents héréditaires : grands-parents morts de cancer ou de tuberculose.

Autopsie de l'enfant : congestion de la capsule droite ; hémorragie de la capsule gauche. (Pour Morison, la fragilité des tissus, en rapport de l'histoire familiale, est à ajouter, au point de vue causal, à l'augmentation de la poussée sanguine pendant le travail).

OBSERVATION XXXVI

(LEQUEUX)

Infection streptococcique. Gros caillot dans la zone médullaire de la surrénale gauche. Rien à droite.

B. — *Cas où l'hémorragie surrénale est en relation avec de graves lésions concomitantes des autres organes*

(poumons, méninges, etc.)

1° **Hémorragies bilatérales**

OBSERVATIONS XXXVII

(DORNER)

Mère, 22 ans, I pare. Bassin normal. Eclampsie. Forceps. Enfant ranimé après des frictions.

Durée de l'accouchement : 7 h. 25.

Dépérissement progressif de l'enfant, qui meurt dans l'adynamie le onzième jour.

AUTOPSIE : trombo-phlébite des artères ombilicales. Pleurésie purulente et hémorragique. Lésions de pneumonie dans les deux poumons.

Hémorragie dans les surrénales.

OBSERVATION XXXVIII

(Inédite)

Nouveau-né : autopsié le 11 Juillet 1899.

Cirrhose hépatique. Rate volumineuse.

Hémorragie cérébrale.

Les deux surrénales sont transformées chacune en une volumineuse poche sanguine.

OBSERVATION XXXIX

(Inédite)

Nouveau-né : autopsié le 6 Mai 1913 et ayant présenté du subictère.

Congestion du péricarde, avec liquide rougeâtre.

Edème congestif des poumons.

Sérosité rougeâtre dans le péritoine.

Double hématome des surrénales.

OBSERVATION XL

(Buron : Thèse obs. XVII)

Forceps avec procidence du cordon.

Mort apparente : désobstruction des voies respiratoires, bains chauds et bains froids, insufflation. Retour à la vie ; cyanose et mort.

AUTOPSIE : surrénale droite transformée en kyste hémattique.

La surrénale gauche renferme une hémorragie à sa partie inférieure.

Hémorragie méningée.

OBSERVATION XLI

(DORNER)

Enfant St..., né le 27 Avril 1898.

Mère : 18 ans, 1 pare. Eclampsie : 11 crises. Accouchement spontané sans particularités.

Durée de l'accouchement : expulsion 2 h. 25.

Enfant : 47 %^m, 2.300 gr. Céphalématome modéré sur l'occiput. Très asphyxique : après un quart d'heure de soins respiration régulière et forts cris. De nouveau asphyxique pendant deux heures, tentatives pour le ranimer et frictions. Respire régulièrement, mais crie faiblement.

29 avril. — Nouvelle crise d'asphyxie, frictions, tentatives de rappel à la vie. Respiration superficielle. Meurt dans la journée.

AUTOPSIE : (29 Avril, 10 heures du soir).

Hémorragie méningée étendue. Œdème du cerveau. Multiples hémorragies dans les poumons. Hémorragies et nécrose dans les deux surrénales.

Hémorragies et grosse dégénérescence parenchymateuse dans les reins. Péritonite adhésive. Dégénérescence parenchymateuse du foie. Dégénérescence kystique des ovaires.

OBSERVATION XLII

(DORNER)

Enfant K..., né le 19 Septembre 1900.

Mère 15 ans, I pare. Arrive à la Clinique, la tête apparaissant. Expression difficile du placenta.

Injection vaginale.

Enfant asphyxique (présentation sommet). Le bassin ne put pas être examiné.

Durée de l'accouchement : dilatation et expulsion : 2 h. 45.

Enfant : 46 %^m, 2.330 gr. Céphalématome sur le pariétal droit. 20 minutes de manœuvres pour le rappeler à la vie. Cris vigoureux. Enfant faiblement développé. Parfois bleu. Bains. Couverneuse.

21 Septembre. — Convulsions. Yeux ternes.

22 Septembre. — Mort à 1 h. 30.

AUTOPSIE : (24 Septembre 1900).

Multiples foyers bronchopneumoniques. Bronchite. Hématome bilatéral des deux surrénales. Hémorragie méningée modérée.

OBSERVATION XLIII

(LANGE)

Placenta prævia avec forte hémorragie ; version et

extraction sans difficulté. Enfant très pâle, extrémités froides. Respiration superficielle. Mort le lendemain.

AUTOPSIE : hémorragies sur la mitrale, la tricuspide et sous l'endocarde.

Atélectasie partielle des poumons.

Les deux surrénales sont très volumineuses, tendues et remplies par un gros hématome : l'hémorragie s'étend en arrière jusque dans l'atmosphère graisseuse du rein.

A l'examen microscopique, le parenchyme déchiré n'est plus représenté que par un flot rejeté à la périphérie. Ni microbes, ni thromboses.

OBSERVATION XLIV

(DORNER)

Enfant Sch..., né le 3 mai 1902. Mère, V pare, 27 ans.

Bassin à peu normal. Siège ; procidence du cordon ombilical.

Diminution des bruits du cœur. Augmentation de la fréquence des battements du cordon.

3 Mai (1 h. 45 du soir). — Extraction en passant vers la hanche gauche ; procidence du bras ; Veit-Smellie. Opération sans difficulté particulière.

Enfant : dixième mois, 51 ^{cm}, 3.100 gr. Asphyxie blanche. Bains chauds ; massage du cœur ; « Schultze » ; « Marshal-Hall ». Durée : cinq quarts d'heure. L'enfant se met à respirer.

Durée de l'accouchement : dilatation et expulsion, 1 jour + 1 h. 45.

4 Mai. — Etat général mauvais ; respiration très pénible. Forte cyanose. Partout, aux deux poumons, râles diffus de bronchite. Battements cardiaques très accélérés. Vers le soir, dyspnée plus forte. Partout râles sonores. Mort le soir.

AUTOPSIE (5 Mai, à 10 heures) :

Fort catarrhe du grêle et du gros intestin. Ictère modéré.

Hématome bilatéral des surrénales.

Foyer de pneumonie au sommet du poumon gauche.

Foyers atélectasiques multiples dans les poumons.

Hématome du côté droit du cou.

Surrénales accessoires dans le ligament large gauche.
Hypérémie et œdème du cerveau.

OBSERVATION XLV
(DORNER)

Mère, I pare, 27 ans. Bassin normal.

Accouchement spontané d'un enfant à terme. Respiration superficielle et accélérée ; l'enfant paraît cyanosé ; mais il ne tarde pas à crier et à se remuer.

Durée de l'accouchement : 4 h. 30.

L'enfant meurt quelques heures après sa naissance.

AUTOPSIE : Hémorragie de la dure-mère.

Tumeur congénitale dans la cavité pleurale gauche.
« Struma congénita ».

Hémorragies dans les pyramides du rein. Hémorragies dans les deux surrénales, surtout à droite.

OBSERVATION XLVI
(PICK)

Mère I pare, 33 ans, dixième mois de gestation. Bassin normal.

Travail très pénible. Jumeaux. Rupture des membranes dès le début du travail, c'est-à-dire 18 heures avant la naissance du premier jumeau.

Premier jumeau : siège, extraction.

Deuxième jumeau : O. I. G. A., tentative de version, puis grand forceps. Enfant en état de mort apparente ; respiration artificielle pendant 1 h. $\frac{1}{2}$.

Dix-sept heures après sa naissance le dernier né fut trouvé mort.

AUTOPSIE : poulmon droit légèrement congestionné à sa base.

Foie légèrement hémorragique.

Hémorragie des deux capsules surrénales.

Méninges légèrement congestionnées.

OBSERVATION XLVII
(LEQUEUX)

Mère multipare, bien portante. Accouchement spontané.
Enfant à terme (?) : 2.500 gr.

Impétigo de Bockhart sur tout le corps.
Le lendemain de la naissance, vomissements et anorexie.
Facies pâle ; accès de cyanose.
Signes pulmonaires. Mort le quatrième jour.
AUTOPSIE : Péritonite Hémorragique intense.
Poumons congestionnés. Foie noir et poisseux.
Reins un peu congestionnés.
Hémorragie dans les deux surrénales.
Congestion de la pie-mère.
Infection strepto-coccobacillaire.

OBSERVATION XLVIII
(Inédite)

Nouveau-né, deux jours. Autopsié le 28 Octobre 1896.
Foie et encéphale congestionnés.
Capsules surrénales dures, avec traînées hémorragiques
parallèles à la membrane extérieure.

OBSERVATION XLIX
(MATTEI)

Autopsie d'un nouveau-né de deux à trois jours. A terme, bien développé. Pas de traces de forceps. Plusieurs minces couches de sang sur la pie-mère.
Hémorragie dans les surrénales.

OBSERVATION L
(LANGE)

Mère, 28 ans, bien portante. Avortement trois ans auparavant, Septième mois de gestation.

En raison de la longue durée de la dilatation et d'une élévation de température, on achève la dilatation avec un ballon (mètreurynter).

Jumeaux univitellins. Forceps pour le premier enfant (1.550 gr.). Version et extraction pour le second (1.500 gr.).

Le premier, qui était un peu asphyxique, mourut une heure après sa naissance ; le second mourut le lendemain.
AUTOPSIE :

Deuxième enfant (version et extraction) : rien de particulier.

Le premier enfant (forceps) présentait les lésions suivantes :

Hématomes sur la mitrale et la tricuspide.

Hématomes sous-capsulaires du foie.

Hématome des deux surrénales (grosueur d'environ une noix).

(Aucune manœuvre violente, comme celle de Schultze, ne fut pratiquée).

OBSERVATION LI

(DIENST)

Mère éclamptique. Forceps. Enfant asphyxique. Manœuvre de Schultze. 27 heures plus tard, l'enfant présente des convulsions, de l'ictère, et meurt en apnée au milieu d'accès convulsifs.

Les deux surrénales sont transformées en kystes hémorragiques. Hémorragies dans le foie.

2° Hémorragies unilatérales

OBSERVATION LII

(MAGNUS)

Version difficile. Enfant profondément asphyxique. Manœuvre de Schultze répétée. L'enfant meurt la sixième nuit.

AUTOPSIE : anémie généralisée ; hémorragie dans les muscles du cou ; fracture de la jambe gauche ; hémorragies superficielles de l'estomac et de l'intestin.

Hématome récent dans la surrénale gauche.

Hémorragie dans la corticale des deux reins.

OBSERVATION LIII

(DORNER)

Mère X pare, 41 ans. Cardiaque. Crises éclamptiques.

Enfant asphyxique (présentation du sommet) ; une demi-heure de manœuvre de Marshal-Hall (il y avait une circu-

laire autour du cou). Nouvelles crises d'asphyxie l'après-midi et dans la nuit, et pour lesquelles on recommence les manœuvres. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE : Hémorragies étendues dans la cavité crânienne et dans les ventricules cérébraux ; congestion des poumons et hémorragies punctiformes sous la plèvre.

Hémorragie étendue de la surrénale gauche.

OBSERVATION LIV

(DORNER)

Mère, II pare, 20 ans. Bassin généralement rétréci. Accouchement au neuvième mois.

Enfant prématuré (2.060 gr.). L'accouchement a duré un jour et 7 h. 15.

L'enfant débile meurt au bout de huit jours.

AUTOPSIE : marasme : atrophie généralisée. Gros hématome de la surrénale droite. Ictère. Tuméfaction folliculaire de l'intestin grêle. Foyers de granulations graisseuses dans le cerveau.

OBSERVATION LV

(DE LUCA)

Les parents ont tous deux un Wassermann positif.

Enfant né asphyxique ; mort au bout de cinq jours.

AUTOPSIE : coloration rouge de la masse encéphalique et du liquide céphalo-rachidien.

Hépatosplénomégalies.

Reins très augmentés de volume.

Hémorragie surrénale d'un côté.

OBSERVATION LVI

(TOEPFFER)

Présentation du sommet. Enfant de 2.420 gr.

Asphyxie : manœuvres de Fritsch et bains alternés. Une fois ranimé, rares crises, s'alimente insuffisamment. Ictère le deuxième jour. Mort le troisième jour.

Antécédents héréditaires : mère soignée pour tuberculose ; ses parents sont morts de tuberculose.

AUTOPSIE : enfant prématuré. A la partie antérieure du péricarde, épanchement sanguin (grandeur d'un pfennig).

Cerveau : hémorragie de la convexité.

Capsules surrénales : rien à droite ; à gauche, hématome gros comme un noyau de cerise.

Un thrombus formant obstacle complet se trouvait dans la veine centrale à la limite du parenchyme nécrosé.

Les vaisseaux sont dilatés de la médullaire vers la périphérique et forment une sorte d'entonnoir à base tournée vers la médullaire. En même temps, il y a congestion et dilatation des vaisseaux sous la capsule d'enveloppe et formation d'un épanchement sous-capsulaire.

OBSERVATION LVII

(PARROT)

Enfant mort quinze jours après sa naissance.

AUTOPSIE : foyers inflammatoires du corps calleux et de la couche médullaire centrale.

Hémorragies sur la mitrale et la tricuspide.

Dégénérescence graisseuse du foie et du cœur.

Thrombus allongé de la veine-cave inférieure avec stase dans les reins et hémorragie dans la surrénale gauche.

OBSERVATION LVIII

(DORNER)

Mère 27 ans, multipare.

Bassin plat, rachitique.

Accouchement provoqué ; version et extraction.

Enfant asphyxique : Schultze, Marshall-Hall ; frictions, etc. ; poids : 3.380 gr.

Durée de l'accouchement : un jour et 9 heures 55.

Enfant meurt deux jours après sa naissance.

AUTOPSIE :

Hémorragie étendue dans la pie-mère et les ventricules.

Anémie de la substance cérébrale.

Hémorragie de la surrénale gauche.

Hypostase des bases pulmonaires. Hémorragie stomacale. Catarrhe stomacal. Hypérémie de la rate.

OBSERVATION LIX

(BROWNE)

Terme. Siège. Version podalique pour « placenta prævia latéral ». Mort au bout de quatre jours.

Hémorragie massive dans la corticale et la médullaire de la surrénale droite.

Hémorragie dans la corticale et dans les pyramides des deux reins détruisant pratiquement le parenchyme dans la zone hémorragique.

Nous croyons intéressant de terminer cette liste d'observations par quelques résultats d'autopsies de *nouveau-nés débiles*.

OBSERVATION LX

(Inédite)

Berthe D..., débile, poids : 1.930 gr., né le 25 Juillet 1901, en pré sention du siège décomplété, mode des fesses.

Autopsié le 18 Octobre 1901 :

Foie un peu cireux. Rate petite.

Intestin un peu congestionné.

Les surrénales sont triples de leur volume, tant comme épaisseur que comme hauteur ; elles sont dures, avec noyaux plus durs, saillants et jaunâtres. A la coupe, on les trouve farcies de plusieurs noyaux gris ou jaunes, grumeleux, qui sont des amas de fibrine (hémorragie ancienne des capsules surrénales).

OBSERVATION LXI

(Inédite)

B..., débile, né le 2 Juin 1902.

Autopsié le 20 Juin 1902 :

Broncho-pneumonie et pleurésie.

Hématome des deux surrénales.

OBSERVATION LXII

(Inédite)

G... Georgette, deuxième jumeau, né à huit mois (le 29 Juin 1898). Débile. 1.590 gr.

AUTOPSIE (18 Octobre 1898) :

Foie congestionné.

Péricardite suppurée.

Congestion superficielle des poumons.

Hématome diffus des deux surrénales.

OBSERVATION LXIII

(Inédite)

B... Pierre, un mois, débile. Péritonite.

AUTOPSIE (18 Octobre 1898) :

Ancienne hémorragie des capsules surrénales, pouvant seule expliquer la péritonite.

OBSERVATION LXIV

(Inédite)

Nouveau-né, débile.

Autopsié le 17 Octobre 1904 :

Foie petit, violacé, avec taches ecchymotiques.

Surrénales volumineuses, violacées, probablement hémorragiques.

OBSERVATION LXV

(Inédite)

D..., né le 20 Décembre 1900 (?). Débile. Bronchite.

AUTOPSIE (14 Janvier 1901) :

Lésions de bronchite. Congestion fine du foie.

La capsule surrénale droite présente une hémorragie interstitielle diffuse.

OBSERVATION LXVI

(Inédite)

B... Robert, né le 5 Novembre 1901.

Syphilis buccale ; rhagades. Facies caractéristique. Gan-

glions cervicaux à gauche. Débile (1.800 gr. à son entrée).
Le 31 Décembre : cyanose. Mort le 5 Janvier 1902.

AUTOPSIE :

Foie congestionné et lardacé.

La capsule surrénale droite présente une petite hémorragie.

Ces sept cas d'hémorragies surrénales ont été trouvés sur un total de 1.668 débiles, autopsiés à la Maternité de Port-Royal, de 1898 à 1913.

OBSERVATION LXVII

(STEFFEN)

Enfant de deux mois. Débile. Opéré du bec-de-lièvre sept jours après sa naissance.

AUTOOPSIE : dégénérescence amyloïde commençante du foie et de la corticale du rein.

Double hémorragie surrénale.

Anatomie pathologique

Nous ne tiendrons compte que des hémorragies : la congestion simple, étudiée par Mattei (qui en a signalé la très grande fréquence lors de l'accouchement), puis par Arnaud, se dissipe en effet le plus souvent après la naissance et ne semble pas mettre en danger à elle seule la vie du nouveau-né.

Les hémorragies, par contre, sont importantes à considérer ; elles peuvent occasionner la mort et leurs vestiges restent sur le cadavre. Et peut-être même, dit Comby, la Madadie d'Addison pourrait-elle dériver à la longue d'une ancienne hémorragie des surrénales créant un point d'appel pour le bacille de Koch !

Fréquence. — Still, sur 3.791 autopsies d'enfants, relate seulement 3 cas d'hémorragie chez des sujets au-dessous de 3 ans ; 1 seul cas concernait un enfant au-dessus de cet âge.

Spencer, sur 105 nouveau-nés, trouve 23 cas d'hémorragie ; parmi 25 enfants de moins de 4 jours, il ne signale d'hémorragie que chez un seul.

Leconte a rencontré un cas d'hémorragie surrénale sur 10 nouveau-nés autopsiés.

Magnus a signalé 8 fois des hémorragies des capsules surrénales chez 124 enfants mort-nés ou morts dans les 8 premiers jours de la vie.

Dorner, en 10 ans à Dresde, a trouvé un total de 8 cas d'hémorragie des capsules surrénales chez le nouveau-né.

Nous-même en avons noté seulement 12 cas, en consultant les résultats de 2.312 autopsies de nouveau-nés, faites à la Maternité de Port-Royal, de 1898 à 1913.

Ainsi les hémorragies surrénales — si elles sont plus fréquentes chez le nouveau-né que dans les autres âges de vie — sont cependant encore rares.

Tantôt, elles représentent les seules lésions importantes que l'on puisse découvrir : ce fut le cas 37 fois sur 58 des observations que nous publions.

Tantôt elles sont associées à des lésions d'autres organes, surtout des lésions du système nerveux (hémorragie cérébrale, hémorragie des ventricules cérébraux, œdème du cerveau ; hémorragie et congestion méningées) et de l'appareil pulmonaire (congestion et œdème des poumons, hémorragies pulmonaires, pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie) ; on peut rencontrer, mais moins fréquemment, des lésions du foie (congestion, hémorragies, hépatomégalie) et des hémorragies des reins. On a signalé également des cas de péricardite, de péritonite, et des hémorragies du tube digestif (estomac, intestin).

Siège. — Les lésions hémorragiques des surrénales sont bilatérales ou unilatérales.

D'après les auteurs, dans deux tiers des cas environ, elles sont bilatérales. Sur 67 observations que nous avons recueillies, 44 concernent des hémorragies bilatérales et 23 des hémorragies unilatérales. Parmi nos observations personnelles, nous trouvons 10 cas d'hémorragie bilatérale sur un total de 13 cas.

Quand elles sont unilatérales, les hémorragies siègent, d'après Leconte, un peu plus souvent à gauche qu'à droite.

Nous trouvons dans nos observations l'hémorragie 12 fois à droite sur 21 cas.

Dans nos trois cas inédits d'hémorragie unilatérale, la lésion siégeait à droite les trois fois. Il nous semble donc que la localisation à droite est la plus fréquente.

Le *volume* est très variable. Tantôt la glande est peu augmentée de volume, et il y a une simple infiltration sanguine, visible à la coupe, ou même simplement décelable à l'examen microscopique : cet examen, disent Martin et Mouriquand, doit s'imposer dans tous les cas de mort subite ou rapide de l'enfant, alors qu'on n'a pas trouvé de lésions ailleurs.

D'autres fois, l'hémorragie est localisée en un point de la glande et l'augmentation de volume est localisée.

Enfin tout l'organe peut être hypertrophié et son volume peut devenir considérable et atteindre celui d'une noix ou d'un œuf de poule.

Dans ces cas, l'extension se fait surtout en bas pour Leconte ; dans un de nos cas inédits (Obs. I), l'hématome s'était au contraire développée vers le haut et les rapports normaux avec le rein étaient peu modifiés.

L'hématome volumineux peut finir par se rompre (cas de Holt, de Hodenpyl, de Lundsgaard et de Magnus).

La *couleur* est rouge violacée dans les cas d'hématomes occupant toute la glande : dans les hémorragies moins étendues, la glande est rougeâtre, jaune rougeâtre, ou même elle peut garder sa couleur jaune partout, sauf au niveau de l'hémorragie.

La *consistance* est plutôt molle, si l'hémorragie est petite. Elle est rénitente ou nettement fluctuante quand l'hémorragie est abondante.

A la coupe :

Tantôt on trouve, comme il a été dit plus haut, une simple infiltration sanguine généralisée, ou localisée dans une portion de la glande ; dans tous les cas elle est plus abondante au niveau de la zone réticulée.

Tantôt on trouve un ou plusieurs foyers apoplectiques. D'autres fois, la glande est méconnaissable : elle est réduite à une simple coque, mince, renfermant un énorme caillot.

La capsule fibreuse, pour Leconte, est presque toujours hyperplasique ; dans un de nos cas (Obs. I), elle était restée mince et présentait seulement quelques suffusions sanguines dans son épaisseur et surtout au-dessous d'elle.

A l'examen histologique :

Dans les cas légers, on trouve des vaisseaux dilatés, rompus par place avec extravasation sanguine dans le médullaire et la corticale.

Arnaud, ayant eu occasion d'observer des hémorragies au début, localise leur origine dans la zone réticulée, très vascularisée, ou autour des rameaux de la veine centrale.

Quand il y a constitution de foyers apoplectiques, uniques ou multiples, ceux-ci siègent dans la médullaire, ou bien dans la corticale et la médullaire, ou encore entre la corticale et la médullaire, comme dans un cas de Hengge. Dans les hémorragies localisées, on peut trouver un thrombus de la veine centrale (cas de Toepffer).

Dans les cas de gros hématomes il y a destruction de la médullaire et d'une portion plus ou moins grande de la corticale. Celle-ci peut conserver, dans toute son étendue, ses zones fasciculée ou glomérulée, la réticulée étant toujours détruite.

D'autres fois, il y a disparition d'une portion plus ou moins grande de la zone fasciculée. Mais dans tous les cas, les zones conservées sont toujours plus ou moins infiltrées de sang. Enfin la corticale peut être déchirée et rompue en un ou plusieurs points ; et il ne reste plus

du parenchyme que quelques îlots de corticale, rejetés à la périphérie d'un hématome, qui n'est plus limité que par la capsule d'enveloppe plus ou moins épaissie ou qui s'est répandu dans l'atmosphère adipeuse du rein ou la cavité abdominale.

Dans les portions conservées de la corticale ou de la médullaire, on trouve ça et là des cellules atrophiées ou ayant subi la dégénérescence graisseuse, alternant avec des portions infiltrées de sang, non réunies en foyer. Puis, à mesure que l'on s'approche de la lésion principale, l'infiltration sanguine augmente ; les foyers hématiques, dissociant les éléments glandulaires, finissent par se confondre. Tous les éléments de la glande sont alors disparus et il ne subsiste que des portions plus ou moins étendues de la charpente conjonctive (Leconte).

Quant aux vaisseaux, ils sont d'abord gonflés de globules rouges, puis ils finissent par éclater, et alors on ne distingue plus des vaisseaux que des fragments isolés de fibres élastiques, qui sont mises en évidence par le Weigert.

Des caillots récents se trouvent fréquemment à côté de masses sanguines plus anciennes en voie d'organisation. On peut rencontrer aussi des épanchements sanguins en voie de régression.

D'autre part, Simmonds signale que des hémorragies par embolies microbiennes furent observées dans des cas où une infection ne peut être prouvée ni cliniquement, ni anatomiquement. Aussi convient-il, dit Simmonds, d'examiner toujours l'organe au point de vue microbien.

Remarque. — Lundsgaard, à propos d'un de ses cas, a signalé une particularité assez curieuse : chacun des reins, un peu abaissé, présentait à son extrémité supérieure une cavité en forme de cupule, dans laquelle se

logeait le pôle inférieur de l'hématome surrénal, que l'on pouvait détacher facilement.

A l'examen histologique de la paroi de l'hématome, il ne restait plus de la substance corticale que la couche glomérulée et la partie supérieure de la couche fasciculée.

A l'examen du rein, les pyramides inférieures seules étaient normales ; dans la partie supérieure, il ne restait que deux ou trois pyramides déformées et allongées. Un hématome surrénal récent ne peut pas produire une telle modification de la forme du rein, organe à tissu compact ; et Lundsgaard ne peut expliquer le fait que par une hyperplasie congénitale de la surrénale, ayant déformé lentement le rein.

Étiologie et Pathogénie

Nous diviserons les causes des hémorragies surrénales en deux grands groupes :

Dans un premier nous ferons rentrer les *causes préparantes ou prédisposantes* ; dans un second, les *causes efficientes*. Et parmi ces dernières, nous distinguerons des *causes physiopathologiques*, des *causes traumatiques* et des *causes infectieuses ou toxiques*.

A. — CAUSES PRÉPARANTES

Ces causes sont représentées d'abord par les *antécédents morbides héréditaires* d'une part, la *prématurité* et la *débilité congénitale* d'autre part. Mais cette étiologie est loin d'être constante, et il est de nombreux cas d'hémorragie surrénale, qui surviennent chez des enfants à terme et dont le passé héréditaire ne révèle aucun trouble morbide caractéristique ; dans ces cas la *structure spéciale de la surrénale*, ainsi que sa *situation topographique* peuvent être des raisons suffisantes pour prédisposer l'organe aux hémorragies.

a) *Antécédents morbides héréditaires.*

Les troubles morbides héréditaires agissent en provoquant des altérations sanguines ou des altérations des parois vasculaires, et du parenchyme surrénal.

L'*hémophilie* a été envisagée par certains auteurs. Morison, dans son cas (Obs. XXXV), y a pensé en raison de la difficulté de la ligature du cordon. Mais il n'a pu trouver dans les antécédents héréditaires de son

petit malade que des cas de carcinome et de tuberculose chez les grands parents ; il en conclut chez l'enfant à une fragilité des tissus, en rapport avec l'histoire familiale. Par ailleurs, nous n'avons pu trouver d'observations d'hémorragie surrénale chez des hémophiliques.

L'hérédo-syphilis est plus importante à considérer, et dans plusieurs cas, elle peut être mise en cause. Lange, dans une de ses observations, cite le cas d'un jumeau *univitellin*, né au septième mois de gestation et dont la mère avait fait un avortement trois ans auparavant ; cet enfant, extrait par le forceps et chez lequel aucune manœuvre violente fut exercée, présentait un hématome bilatéral des surrénales. A la lumière des données actuelles sur l'hérédo-syphilis il nous semble bien que si la prématurité puisse être en cause, la syphilis doit être surtout invoquée.

D'autre part, Mattei a trouvé une apoplexie interstitielle chez un fœtus à terme, d'aspect normal, mais ayant un gros foie.

De Luca cite le cas d'un nouveau-né, chez lequel il trouva une hépato-mégalie et une spléno-mégalie, en dehors d'une hémorragie surrénale unilatérale ; les parents avaient tous deux un Wassermann positif.

Dans nos observations personnelles (Obs. LXVI), une hémorragie surrénale droite a été trouvée chez un nouveau-né présentant : des lésions de syphilis buccales avec rhagades, ainsi qu'un facies caractéristique, et des ganglions cervicaux à gauche.

La tuberculose des parents a aussi été invoquée comme cause prédisposante aux hémorragies surrénales. Toepffer, dans son cas, insiste sur le fait que la mère, dont les parents sont morts de tuberculose, a été soignée elle-même pour tuberculose ; et il en déduit que les

traumatismes qui atteignent l'abdomen, ne produisent des hémorragies dans les surrénales, que si celles-ci ont été le siège de lésions pathologiques antérieures.

Parmi ces causes préparantes, peut-être pourrions-nous faire entrer l'*éclampsie* : bien qu'on n'ait pas encore découvert de poison éclamptique, il y a dans cette affection une fréquence assez notable d'hémorragies surrénales (Obs. XXXVII, XLI et LIII de Dorner ; observations XXIII de Browne ; observations LI de Dienst, XI de Hengge ; au total 6 cas sur 66) : il peut bien s'agir là d'une prédisposition morbide particulière des surrénales, dans lesquelles on a d'ailleurs rencontré des lésions pathologiques, en particulier la nécrose parenchymateuse (Dorner).

L'on a signalé également des hémorragies dans des surrénales atteintes de *dégénérescence graisseuse* (cas de Fiedler).

Dans le cas de Steffen (Obs. LXVII), il y avait dégénérescence amyloïde commençante du foie et de la corticale du rein : peut-être une lésion analogue, masquée par l'hémorragie existait-elle au niveau de la surrénale et aurait favorisé la production de l'épanchement sanguin ! Enfin dans le cas de Lundsgaard, dans lequel les reins étaient déformés au niveau de l'hématome, on peut admettre avec l'auteur l'existence d'une *hyperplasie congénitale* de la surrénale, qui ainsi augmentée de volume subira d'autant plus facilement l'influence traumatisante de l'accouchement.

b) *Prématurité et débilité congénitale.*

A côté des prédispositions morbides héréditaires, il faut faire une place à la prématurité et à la débilité congénitale.

Dans les cas que nous avons recueillis, il nous apparaît qu'il faille établir trois groupes de débiles :

a) Les uns sont nés après un accouchement assez difficile ou à la suite d'interventions obstétricales. On encore présentèrent de l'asphyxie.

Dans le cas de Pick, il s'agit d'un deuxième jumeau, chez lequel on essaya d'abord une version, puis on pratiqua une extraction au forceps.

Dans le cas de Browne, l'enfant est venu en présentation du siège.

Chez le nouveau-né, cité par Rossle, on pratiqua une extraction du siège.

Dans un cas de Dorner, bien que l'enfant fût petit (2.030 gr.), l'accouchement fut long, en raison d'un rétrécissement du bassin.

Deux autres observations de Dorner, ainsi que celle de Toepffer, concernent des enfants nés en état d'asphyxie.

D'autre part dans une de nos observations de débiles, il s'agissait d'un enfant né en présentation du siège et chez lequel on trouva une hémorragie ancienne des surrénales.

Dans tous les cas qui précèdent, il nous semble bien difficile d'établir ce qui revient au fait de la prématurité ou de la débilité en raison des traumatismes qu'ont eu à subir les nouveau-nés, au moment de l'accouchement.

b) D'autres débiles ont fait des infections diverses : la syphilis mise à part, on trouve un cas de broncho-pneumonie avec pleurésie concomitante, un cas de péri-cardite suppurée et un cas de bronchite.

Dans ce second groupe de cas, le fait de la débilité paraît bien plutôt avoir favorisé l'éclosion de l'infection, qu'elle n'a provoqué l'hémorragie.

c) Chez nos débiles, nous avons deux cas d'hémorragie ancienne des surrénales. Chez l'un, dont nous avons parlé ci-dessus, la débilité ne serait-elle pas le fait de

cette hémorragie ancienne ? Et il semble qu'il en soit de même chez cet autre débile, mort à la suite d'une péritonite, et chez lequel on trouve une hémorragie ancienne des surrénales.

Nous pensons donc que s'il est logique d'admettre une influence de la prématurité et de la débilité sur la production des hémorragies surrénales, cette influence est assez inconstante ; en tout cas, elle est secondaire par rapport à celle du traumatisme et de l'infection. Et il n'est pas surprenant que Browne ait observé les hémorragies surrénales aussi fréquemment chez les fœtus à terme que chez les prématurés.

Si cette étiologie que nous venons d'étudier (antécédents morbides héréditaires et débilité congénitale) se rencontre parfois, assez nombreux sont les cas d'hémorragie surrénale qui surviennent chez des enfants à terme et dont le passé héréditaire ne contient aucun trouble morbide caractéristique.

D'autres causes favorisantes doivent être cherchées.

c) *La structure spéciale* de la surrénale, sa grande richesse vasculaire et la fragilité de son parenchyme peuvent être des raisons suffisantes pour prédisposer l'organe aux hémorragies.

d) Il faut ajouter enfin la *situation topographique* même de la surrénale. Cette glande, comme nous l'avons vu déjà, est appliquée en arrière, sur le côté de la colonne vertébrale, tout contre la paroi costale postérieure et inférieure, qui n'est pas encore suffisante chez le nouveau-né pour le protéger des traumatismes extérieurs un peu violents ; on a cité, comme nous le répétons plus loin, des cas d'hémorragies surrénales survenant à la suite de flagellations sur la région lombaire.

D'autre part, les surrénales sont en rapport en avant avec un organe assez dur, le foie, toujours volumineux

chez le nouveau-né ; ce rapport est direct pour la capsule droite, indirect, par l'intermédiaire de la rate, pour la capsule gauche. Or la pression sur le foie, au cours des manœuvres de version et d'extraction, etc., ou dans la mise en œuvre de procédés destinés à ranimer les enfants asphyxiques, cette pression sur le foie peut se transmettre aux surrénales et les traumatiser plus ou moins gravement, surtout si elles présentent un certain degré de congestion, qui les rend plus accessibles et plus vulnérables.

Il faut aussi tenir compte du *calibre* assez élevé et de la *brièveté* des veines surrénales qui débouchent rapidement dans de gros vaisseaux, comme la veine rénale à gauche, et surtout la veine cave inférieure à droite.

e) Nous signalerons également, en passant, une théorie physiologique, due à Toepffer, et admise par lui pour expliquer dans certains cas la formation des thromboses, auxquelles l'auteur fait une grande place dans l'étiologie des hémorragies surrénales.

Pour Toepffer, le principe vaso-constructeur de la surrénale n'existe pas encore au moment de la naissance : il y a *Hypofonction* ou *Afonction* de la glande. La « Choline », produit à action antagoniste de celle de l'adrénaline, est au contraire déjà en circulation : l'abaissement de la pression sanguine et le ralentissement du courant circulatoire qu'elle provoque, peuvent contribuer à la formation d'une thrombose.

Mais tous les auteurs, nous l'avons vu, n'admettent pas ce défaut de fonctionnement de la surrénale chez le fœtus à terme, et nous nous contentons de citer cette hypothèse originale.

B. — CAUSES EFFICIENTES

Toutes les causes que nous venons de passer en revue

ne pourront que produire des altérations des parois vasculaires, une débilité congénitale des vaisseaux et favoriser la production des hémorragies dans des proportions variables. Les véritables causes efficientes doivent être cherchées ailleurs : nous pourrions les diviser en causes physiopathologiques, en causes traumatiques, et en causes d'ordre infectieux ou toxique.

1° *Causes physiopathologiques.*

Ces causes ont été invoquées par Mattei d'abord, puis par Lancereaux, Droubaix, Leconte, Still, Arnaud, Dornier, et la plupart des auteurs.

Elles sont représentées par : le travail de l'accouchement lui-même, la rupture précoce de la poche des eaux, la compression du cordon procident, le rétrécissement du bassin, la présentation du siège, le décollement placentaire par une hémorragie gravidique (albuminurie, éclampsie) : nous pouvons, au même titre, signaler la pénétration de liquide amniotique dans l'arbre respiratoire du fœtus.

Dans tous ces cas, il se produit des troubles de la circulation veineuse, aboutissant à une stase dans le système de la veine cave inférieure, et pouvant entraîner, à la naissance, une instauration défectueuse de la fonction respiratoire et l'asphyxie du nouveau-né. Stase veineuse dans le système cave inférieur et asphyxie : voilà deux causes que l'on trouve souvent signalées à l'origine des hémorragies surrénales.

Le rôle du travail même de l'accouchement a été étudié par Mattei ; pour lui les contractions utérines, surtout après la rupture des membranes chassent le sang périphérique vers les organes profonds ; à cette action s'ajoute encore la résistance des parties traversées. Le sang chassé vers l'intérieur dilate le réseau veineux profond et particulièrement la veine cave inférieure, qui se

trouve serrée entre la colonne vertébrale et le foie naturellement volumineux chez le fœtus ; les capsules surrénales, « les organes les plus mous de l'abdomen », ne résistent pas à cet afflux de sang ; elles se congestionnent de façon presque constante, dit Mattei. A un degré de plus, les vaisseaux surrénaux distendus se rompent et l'hémorragie est constituée.

La présence d'un rétrécissement du bassin, entraînant une compression plus forte de l'utérus sur le fœtus, le prolongement de l'accouchement, l'arrêt de la circulation du sang dans les artères ombilicales d'un cordon procident, le décollement du placenta, aboutissant au même résultat, seront autant de causes de stase veineuse chez le fœtus. Dans la présentation du siège, le passage du tronc du fœtus à travers des parties maternelles insuffisamment dilatées a pour résultat non seulement un reflux du sang périphérique vers les organes abdominaux, mais en plus une pression s'exerçant au niveau du foie, retentissant sur la veine cave inférieure, et sur les surrénales congestionnées, soit directement à droite, soit par l'intermédiaire de la rate à gauche.

Ainsi la compression, à laquelle seront soumises toutes les parties du fœtus (surtout lors du travail expulsif), expliquera le mieux, dit Mattei, l'origine des épanchements sanguins dans la surrénale. Et dans quelques cas, en effet, l'on ne trouve pas d'autre cause aux hémorragies surrénales. Telles sont les observations de : Holt (accouchement très facile), Hodenpyl (travail parfaitement facile), Magnus (XXXI : accouchement spontané et facile), Dörner (XLV : bassin normal et accouchement spontané), les observations de Mattei (XX, XXII, XXX), et une observation de Browne (XXIII : Siège ; né à 8 mois). Nous pouvons y ajouter une observation de Lundsgaard (XIV), concernant une présentation du siè-

ge, dans laquelle on pratiqua simplement l'abaissement d'un pied, puis tout à la fin l'extraction des bras et de la tête ; mais la poche des eaux était rompue depuis 37 heures, et l'accouchement par le siège n'est-il pas, comme nous l'avons vu plus haut, le plus traumatisant des accouchements spontanés. Cependant une remarque importante est à faire : sauf dans le cas de Lundsgaard, où il est signalé que la mère est bien portante, dans les autres cas nous n'avons pu trouver aucun renseignement clinique sur l'état de la mère et les antécédents héréditaires ; chez un de ses nouveau-nés, Mattei a noté un gros foie et, comme nous l'avons vu, l'on peut penser là à une syphilis héréditaire. Dans les autres cas, n'y aurait-il pas aussi quelque trouble morbide du côté des parents qui eut pu créer une fragilité particulière par altération congénitale des vaisseaux surrénaux : ce serait là un point intéressant à préciser pour établir le rôle exact des causes physiopathologiques.

Magnus émet bien l'idée qu'un accouchement facile pour la mère peut constituer pour l'enfant un traumatisme très grave par la vigueur anormale du travail, par la marche rapide et la violence de l'accouchement. C'est une opinion fort théorique, et nous ne ferons que de la signaler.

Dans un groupe important d'observations, les fœtus, à la naissance, étaient en état de *mort apparente* (asphyxie blanche et surtout asphyxie bleue).

Or chez un fœtus qui à la suite d'un accouchement prolongé, d'une rupture précoce de la poche des eaux, d'une compression du cordon, etc., présente déjà une stase sanguine dans son système veineux, chez un tel fœtus, le retard de la respiration provoque une augmentation d'intensité de cette congestion veineuse ; une rup-

ture des vaisseaux surrénaux peut-elle se produire dans ces conditions ?

Dans nos observations, trois fois (Obs. XXXVII de Dorner, Obs. VII de Guéniot et Obs. LX de Buron) il est signalé expressément qu'aucune manœuvre violente n'a été employée pour ranimer l'enfant. Guéniot insiste sur le fait que, dans son cas, aucune pression directe sur les surrénales n'a été exercée ; il ne donne pas de renseignements sur la possibilité d'un état pathologique héréditaire.

Dans l'observation de Dorner, il s'agit d'un cas d'éclampsie, avec terminaison de l'accouchement par une application de forceps : or, l'éclampsie ne réaliserait-elle pas le cas d'une prédisposition morbide, à laquelle s'ajouterait le fait de l'asphyxie et peut-être celui du traumatisme obstétrical, représenté par l'application de forceps.

Dans toutes les autres observations d'asphyxie, ou bien il s'agit comme ci-dessus d'une association de l'asphyxie avec une opération obstétricale, ou bien pour ranimer les enfants il a été employé des procédés énergiques de respiration artificielle, ou bien l'on n'a aucune indication sur la nature des mesures prises en œuvre, ni une histoire clinique suffisante pour permettre d'en faire état au point de vue étiologique et pathogénique.

Et si, dans les états d'asphyxie, on trouve fréquemment des hémorragies surrénales, nous pensons que : ou bien il y a altération morbide antérieure des vaisseaux, ou bien l'enfant a subi des traumatismes représentés soit par des opérations obstétricales, soit par les moyens mis en œuvre pour ranimer l'enfant et souvent associés aux premières.

Dans un de nos cas (Obs. I) et dans celui de Browne (Obs. X), il est spécifié que l'enfant était en état d'asphy-

xie blanche, état attribué généralement soit à un traumatisme, soit à une hémorragie. Mais cette dernière ne serait-elle précisément consécutive à certaines des manœuvres toujours tentées pour rappeler ces enfants à la vie ?

2° Causes traumatiques.

Le traumatisme nous apparaît donc comme la principale cause des hémorragies surrénales chez le nouveau-né.

Les facteurs physiopathologiques que nous venons d'étudier peuvent bien produire de telles lésions de la surrénale, mais il nous semble que leur action ne peut être efficace que si elle a été préparée par des altérations histologiques antérieures. Les traumatismes extérieurs peuvent par contre produire la rupture de vaisseaux surrénaux normaux, mais distendus par le fait de la stase veineuse consécutive au travail de l'accouchement.

Les causes physiopathologiques ne seraient donc plus efficientes chez des enfants normaux, mais prédisposantes par la congestion veineuse intense qu'elles réalisent et qui, sous l'action d'une pression extérieure surajoutée, s'accroîtra au point de provoquer des déchirures vasculaires.

La fragilité naturelle du fœtus est augmentée considérablement par le bouleversement que l'accouchement produit dans son système circulatoire ; si, à ces causes naturelles, normales ou pathologiques, viennent s'ajouter des causes extérieures sous forme de pressions, de tractions, de chocs, de flagellations, etc., il n'est pas étonnant que les vaisseaux gonflés par la stase sanguine finissent par se rompre dans un organe comme la surrénale où ils sont si nombreux et où la délicatesse et la fragilité du parenchyme ne pourront pas s'opposer à l'extension de l'épanchement sanguin produit.

Ces traumatismes auront d'autant plus de chances d'agir efficacement que les surrénales congestionnées et augmentées de volume pourront être atteintes plus facilement directement ou indirectement.

Pour Leconte cependant, qui n'avait trouvé que trois ou quatre cas de traumatisme, celui-ci serait peu souvent en cause et n'expliquerait que les hémorragies médullaires.

Au contraire, dans celles de nos observations où des détails ont été fournis sur la marche de l'accouchement, les traumatismes sont signalés fréquemment et sont représentés ou bien par des applications de forceps, ou bien par des versions suivies d'extraction, ou bien par divers procédés de respiration artificielle.

Pour Browne, les hémorragies surrénales se rencontrent très fréquemment dans les cas de *forceps* difficiles. Mais pour l'interprétation de ces cas, il faut considérer l'état dans lequel se trouve un fœtus, qui déjà souffre plus ou moins gravement, du fait de la longueur de l'accouchement, de la rupture prématurée de la poche des eaux, de la compression d'un cordon procident, de la résistance des parties maternelles, etc...

Sous l'influence de ces causes physiopathologiques et d'un facteur morbide héréditaire, les hémorragies peuvent très bien être déjà existantes. C'est souvent qu'on trouve des applications de forceps pour un enfant d'éclampsique : là encore il faut tenir compte des troubles de l'hématose fœtale, qui se produisent au moment des crises convulsives, facteur qui s'ajoute aux altérations possibles du parenchyme surrénal sous l'influence de l'intoxication gravidique. Dans le cas de Guéniot (Obs. VII) et de Buron (Obs. XL), le forceps fut appliqué à cause d'une procidence du cordon ; les observations de

Browne (Obs. XXIV), de Dorner (Obs. XXXVII), de Dienst (Obs. L) se rapportent à des enfants d'éclampsiques ; l'observation de Lange (Obs. XLIX) concerne un jumeau univitellin ; les deux autres cas, dans l'un il s'agit d'un bassin aplati avec tentatives infructueuses de forceps (Browne, obs. XXXIII), dans l'autre l'enfant était très gros, les épaules restèrent enclavées et on dut faire une cléidotomie (Browne, obs. XXXIV).

Si l'application de forceps peut causer des lésions crâniennes, des hémorragies méningées ou cérébrales, son rôle dans la production des hémorragies surrénales nous paraît donc difficile à admettre, quoiqu'en pense Browne, et il semble qu'il faille incriminer non pas le fait du forceps, mais l'ensemble des circonstances qui ont nécessité son emploi.

A notre point de vue, la *version* suivie d'*extraction* est plus intéressante à considérer comme facteur traumatique. Lors de cette double intervention, des pressions directes sont exercées sur l'abdomen par la main de l'opérateur, le passage de l'enfant se fait souvent à travers des parties maternelles insuffisamment dilatées ; ajoutons à cela que l'enfant du fait d'un rétrécissement du bassin, d'une procidence du cordon, etc., a déjà souffert et présenté déjà des stases sanguines. Il n'en faut pas plus pour créer des hémorragies dans des surrénales déjà congestionnées, donc très fragiles, et dont les parois peuvent en outre être atteintes d'altération congénitale.

D'autre part, les enfants, après la version et l'extraction, naissent fréquemment en état d'asphyxie : il faudra les ranimer, et un nouveau traumatisme pourra leur être infligé.

Les *flagellations* sur la région lombaire ont été signa-

lées comme pouvant produire des hémorragies surrénales : elles peuvent agir, en effet, par traumatisme direct sur les glandes congestives et hypertrophiées.

Les *oscillations de Schultze*, surtout pratiquées en Allemagne, ont été incriminées par les Allemands eux-mêmes. Nous les rencontrons plusieurs fois dans nos observations (Obs. II et IX de Hengge, Obs. XVII de Lnudsgaard, Obs. XLIV de Dorner, Obs. L de Dienst, Obs. LI de Magnus). Dans cette manœuvre, le foie reçoit brusquement la pression de la masse intestinale refoulée par en haut ; à son tour, il va écraser la veine cave inférieure contre la colonne vertébrale ; le sang refoulé dans les veines surrénales va produire leur rupture aux points les plus faibles, c'est-à-dire dans le parenchyme surrénal, vers la zone corticale interne.

Dans la *manœuvre de Sylvester* (Obs. I), le processus est à peu près identique. Le foie naturellement volumineux et mal protégé par un thorax souple, est repoussé par les mains de l'opérateur pendant le temps de l'expiration ; pressé contre la colonne vertébrale, il y comprime à son tour la veine inférieure.

Le *procédé de Marshall-Hall*, cité dans deux de nos observations (Obs. XLIV et Obs. LII de Dorner), agit par le même mécanisme.

Dans toutes ces manœuvres, il faut penser en outre que la pression du foie s'exercera non seulement sur la veine cave inférieure, mais encore sur les glandes surrénales elles-mêmes : directement à droite, indirectement à gauche par l'intermédiaire de la rate, le foie pourra les traumatiser lui-même quand elles seront hypertrophiées par les phénomènes congestifs dus à la stase veineuse.

Il ne faut pas oublier non plus que les veines surrénales sont très courtes, de calibre assez élevé, et débou-

chent directement dans de gros vaisseaux qui leur apporteront un afflux de sang d'autant plus considérable.

Ainsi les traumatismes, qu'ils soient représentés par certaines opérations obstétricales, ou par certaines manœuvres de respiration artificielle, jouent un rôle capital dans la production des hémorragies surrénales chez le nouveau-né. Intervenant après que des phénomènes physiopathologiques leur auront préparé le terrain en modifiant profondément les surrénales dans leur volume et leur résistance, les traumatismes agiront ainsi d'autant plus efficacement. Même si à eux seuls ils n'ont pas provoqué l'hémorragie, ils auront tout au moins pour effet de l'aggraver, et d'en assurer la répétition.

Dans notre Observation I, on dut abandonner la manœuvre de Sylvester parce que l'enfant semblait plus mal chaque fois qu'on la tentait ; ne peut-on pas penser qu'on produisait ainsi à chaque mouvement quelques ruptures vasculaires et un épanchement qui, comprimant des filets nerveux si abondants dans la glande, entraînait cette modification de l'état de l'enfant.

Nous pensons donc que les manœuvres un peu énergiques, préconisées pour ranimer les enfants en état de mort apparente (et parmi elles, la manœuvre de Sylvester surtout employée chez nous), doivent être évitées avec d'autant plus de soins que précisément l'enfant est asphyxique, c'est-à-dire en état de profond déséquilibre circulatoire.

3° Causes toxi-infectieuses.

Les hémorragies surrénales sont fréquentes au cours des toxi-infections et sont le résultat de la congestion constante que présentent les capsules au cours des maladies aiguës. Étudiées expérimentalement par Roux et Yersin, Charrin et Langlois, Roger, Pilliet et Pettit,

Oppenheim et Loeper, etc., et cliniquement par Arnaud, Oppenheim et Loeper, etc., elles firent l'objet de la thèse d'Oppenheim, puis de celle de Neboux, qui établirent que les glandes surrénales étaient prédisposées physiologiquement aux réactions violentes dans les infections et les intoxications, anatomiquement aux congestions et aux hémorragies.

Nous serons bref sur ce sujet : les hémorragies toxiques et infectieuses ne se rencontrent guère chez le nouveau-né dans les huit premiers jours qui suivent la naissance ; leur fréquence augmente avec l'âge et elles revêtent la même allure qu'à toutes les autres périodes de la vie.

Quand elles surviennent dans les premiers jours de la vie, elles reconnaissent pour cause généralement, soit une infection ombilicale, comme dans les deux cas de Katz (Obs. XXIV), soit une infection broncho-pulmonaire. Elles peuvent se produire par l'intermédiaire d'une thrombose (Parrot, Obs. LVI) due à une phlébite des veines capsulaires ou de la veine rénale. Dans les cas de Droubaix et de Toepffer, il n'est pas signalé d'infection aiguë du côté de la mère ; cependant il peut y avoir eu infection intra-amniotique du fœtus, et l'hypothèse de Toepffer invoquant pour expliquer la thrombose une action de la choline, qui aurait abaissé la pression sanguine et ralenti le courant circulatoire, cette hypothèse nous semble un peu hardie.

Des embolies microbiennes ont été rencontrées aussi à l'origine de l'hémorragie surrénale chez le nouveau-né et elles sont surtout constituées par des streptocoques et des colibacilles.

Pronostic

Avant de terminer notre étude, nous voudrions tenter de dégager de nos observations quelques faits touchant l'allure clinique et le pronostic des hémorragies surrenales chez le nouveau-né.

Nous ne prendrons en considération que les observations où l'hémorragie fut signalée comme seule lésion ou du moins comme seule lésion importante.

Nous avons *vingt-quatre cas d'hémorragie bilatérale* : nous en éliminons neuf sur lesquels nous n'avons pas de renseignements précis sur la date de la mort, ni sur les circonstances qui l'ont accompagnée, mais six de ces neuf cas semblent bien concerner des enfants mort-nés ou nés en état de mort apparente et non ranimés.

Dans les quinze observations restantes, onze fois l'enfant est mort dans les quatre premiers jours après sa naissance : l'un est mort-né, six étaient asphyxiques à la naissance, un respirait bien ; sur les trois autres, nous n'avons pas de renseignements concernant leur état primitif.

Ceux qui ont vécu le plus longtemps sont morts après avoir présenté de l'ictère, ou de la cyanose, ou de la dyspnée, ou des convulsions.

Enfin quatre enfants sont morts du 7^e au 15^e jour. L'un avait une hémorragie volumineuse d'un côté et une hémorragie seulement microscopique de l'autre ; il mourut rapidement, en une demi-heure, le 15^e jour, après avoir présenté de la suffocation et de la tachycardie. Un second était un prématuré, né après extraction ; dès le début il fut de l'ictère et de l'anorexie ; puis subitement,

le 12 jour, il mourut après une crise de suffocation et un vomissement sanglant. Un troisième naquit en présentation du siège : la poche des eaux s'était rompue de façon précoce (37 heures avant la naissance), mais l'enfant n'était pas asphyxique : il fit de l'ictère le 6^e jour et mourut le 11^e jour. Le quatrième enfant est mort au bout de 7 jours : nous n'avons **aucun autre renseignement** à son sujet.

Nous faisons remarquer ici que les enfants qui ont vécu plus de quatre jours, n'ont pas fait d'asphyxie à la naissance.

D'autre part, *onze* de nos observations se rapportent à des *hémorragies unilatérales* : l'une a trait à un enfant infecté sur lequel nous n'avons pas d'autre indication.

Dans les dix autres cas, nous trouvons trois mort-nés, chez lesquels des opérations mutilantes ont été pratiquées.

Des sept enfants restants, six sont morts dans les quatre premiers jours. Quatre d'entre eux avaient un gros hématome unilatéral qui s'est rompu dans les tissus environnants ou dans la cavité abdominale. Un cinquième avait un kyste unilatéral et une congestion de l'autre surrénale. Sur le sixième (présentation du siège chez un prématuré), nous n'avons pas de renseignements suffisants. Nous notons de nouveau que parmi ces six enfants, les deux qui moururent les premiers étaient nés en état de mort apparente : l'un ne put être ranimé, l'autre ne vécut que quelques heures.

Enfin le septième enfant, mort le 20^e jour (après avoir présenté de l'ictère, de la somnolence, des plaques érythémateuses à la face et aux extrémités, de la fièvre et des convulsions) avait à l'autopsie une hémorragie d'un côté, et une congestion de l'autre.

CONCLUSION

Les surrénales, par leur vascularisation intense, par la fragilité de leur parenchyme, et aussi par la disposition anatomique de leurs veines principales sont particulièrement prédisposées à se congestionner et à subir l'influence de toutes les augmentations de pression dans la veine cave inférieure. En outre, l'augmentation de volume qu'elles acquièrent du fait de la congestion ou d'une hypertrophie congénitale, les rend plus accessibles à l'action directe des traumatismes s'exerçant par l'intermédiaire des organes du voisinage.

a) Dans ces conditions, *au point de vue étiologique et pathogénique*, les hémorragies peuvent se produire du simple fait d'un accouchement normal ou pathologique (accouchement prolongé dans un bassin rétréci, rupture précoce de la poche des eaux, procidence du cordon, présentation du siège) — et surtout s'il y a asphyxie concomitante — chez des enfants atteints d'une infection ou d'une intoxication maternelles, d'une dégénérescence congénitale de leurs surrénales, ou peut-être de prématurité et de débilité.

Mais plus souvent il y a eu traumatisme. Celui-ci agira plus sûrement si déjà des prédispositions héréditaires et congénitales existent. Mais il peut aussi, croyons-nous, déterminer à lui seul les hémorragies surrénales chez des enfants qui ont souffert d'un accouchement plus ou moins pénible, et particulièrement s'ils s'exercent chez des enfants asphyxiques.

Parmi ces traumatismes, les uns sont représentés par des manœuvres obstétricales (surtout la version et l'extraction), les autres par les divers moyens énergiques préconisés pour ranimer les enfants asphyxiques.

Les oscillations de Schultze avaient déjà été incriminées à ce point de vue. La manœuvre de Sylvester, nous semble-t-il, doit être aussi mise en cause.

b) *Au point de vue du pronostic*, les hémorragies bilatérales importantes et les gros hématomes unilatéraux et rompus sont rapidement fatals. Une hémorragie unilatérale est souvent compatible avec la vie, à moins qu'une congestion ne survienne dans l'autre glande, du fait d'une infection par exemple : la mort survient alors brusquement.

Mais qu'il s'agisse d'hémorragies bilatérales ou unilatérales, le pronostic est toujours plus grave si les enfants sont nés en état de mort apparente. Les manœuvres que l'on emploie dans ces cas pour ranimer les enfants nous semblent bien avoir pour effet soit de créer une hémorragie dans des surrénales congestionnées, soit de « répéter » une hémorragie préexistante, de l'aggraver et de plonger l'enfant dans un état de shock plus prononcé.

Chez le nouveau-né en état d'asphyxie, c'est-à-dire en état de profond déséquilibre circulatoire, tout traumatisme devra être évité avec plus de soin encore que chez tout autre enfant.

c) Les *prématurés et les débiles* sont peut-être plus prédisposés aux hémorragies surrénales que les enfants à terme, bien que cela ne ressorte pas de nos observations. Mais surtout il nous est intéressant de signaler que des hémorragies anciennes des surrénales furent trouvées, dans deux de nos cas inédits, chez des débiles : peut-être est-ce là l'origine de leur débilité.

BON A IMPRIMER :

Le Président de la Thèse,

D^r BUE.

Vo : *Le Doyen,*

D^r CHARMEIL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie,

G. LYON.

Bibliographie

- PEINDARIE (Jean). — Les fibres musculaires lisses de la veine centrale surrénale. — Comptes-rendus de la Société de Biologie, Paris 1920, tome 83, p. 958-960.
- DUBREUIL (G.). — La Musculature des veines centrales surrénales de l'homme. — Comptes-Rendus de la Société de Biologie, Paris 1920, tome 83, p. 1096-1098.
- D^r Georges GÉRARD et D^r Maurice GÉRARD. — Recherches sur la forme et la situation capsules surrénales chez l'homme. — In Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris, 1911, p. 213-242.
- BRANCA. — Précis d'Histologie. — 1921.
- Georges GÉRARD. — Sur la morphologie des capsules surrénales de l'homme. — In Comptes-Rendus et Mémoires de la Société de Biologie, 1912, tome II, p. 595-596.
- P. POIRIER et A. CHARPY. — Traité d'Anatomie Humaine. — 1920.
- MUTEL. — Considérations sur les capsules surrénales ou cours du développement chez l'homme. — In Comptes-Rendus et Mémoires de la Société de Biologie, 1920, tome 83, p. 357-360.
- Georges GÉRARD. — Comptes-Rendus et Mémoires de la Société de Biologie, 1912, tome II, p. 386-387.
- TESTUT. — Traité d'Anatomie. — Quatrième édition.
- G. GÉRARD. — Manuel d'Anatomie Humaine. — 1912.
- HOUSSAY (B.-A.) et LEWIS (J.-T.). — Importance comparative des parties médullaire et corticale des surrénales. — Comptes-Rendus hebdomadaires de la Société de Biologie et de ses filiales, Paris 1921, tome 85, p. 1210-1212.
- STEWART (G.-N.). — Insuffisance surrénale. — Endocrinology, V, 283-306, Mai 1921. — Analysé dans Journal de l'art des Accouchements. — Troisième édition. p. 607.
- TOURNADE et CHABROL. — Revue de Médecine, 1923. — N° 4.
- GLEYS. — Revue de Médecine, 1923. — N° 4.

- BALLANTYNE. — Manual of autenatal pathology and Hygiène. The fœtus. — Edinburg, 1902.
- RIBÉMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — Traité d'Obstétrique. — Huitième édition.
- P. BAR, A. BRINDEAU et J. CHAMBRELENT. — La pratique de Physiologie et de Pathologie Générale, 1921 tome XIX,
- MATTEI (Raphaël). — Recherches sur l'Anatomie normale et pathologique des capsules surrénales, et considérations sur l'apoplexie de ces organes et la maladie d'Addison. — In Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1864, n° 35 : d'après « Lo Spérimentale ».
- MATTEI Raffaello). — Sur la fréquence et la cause de la congestion simple et hémorragique des capsules surrénales et d'autre parties du fœtus. — In Journal de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacologie de Bruxelles, 1865, t. 41, p. 322-333.
- GUÉNIOT. — Hémorragies des Capsules surrénales. — In Bulletins de la Soc. Anatomique de Paris, 1865, p. 182.
- E. LANCEREAUX. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales. — Troisième série, tome III, article : Rein et Capsules Surrénales.
- DROUBAIX. — Hémorragie des Capsules Surrénales. — Thèse Paris 1887.
- D^r R. LECONTE. — Etude sur les hémorragies des Capsules Surrénales. — Thèse Paris 1897.
- STILL (Géo-F.). — Hœmorrhage into the supra-renal capsules in infants. — In Transactions of the pathological Society of London, 1898, tome 49, p. 252-257.
- F. ARNAUD. — Hémorragies des Capsules Surrénales. — Archives Générales de Médecine, 1900, tome II, p. 5-65.
- A. KATZ. — Hématomes infectieux des Capsules Surrénales. In Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris, 1901, p. 486.
- SIMMONDS. — Ueber Nebennierenblutungen. — In Münchener Medizinische Wochenschrift, 1902, t. 48, p. 1441.
- DORNER. — Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. — In Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medecin und öffentliches Sanitatswesen, 1903, Bd. 26, p. 279-302.
- HENGGE (Auton). — Gefahren der Schultzeschen Schwingungen. — In Münchener Medizinische Wochenschrift, 1904, p. 2134 et 2135.

- BURON (Henri). — De quelques causes de la mort du nouveau-né venu à terme et viable dans les premières heures qui suivent la naissance. — Thèse Paris 1904-05. N° 70.
- PICK (R.-E.). — A case of Sudden death in a newly born infant due to suprarenal apoplexy. — In *The Medical News*, 1905, tome 86, p. 886-887.
- Dr F. NEBOUX. — Contribution à l'étude des Hémorragies Surrénales dans les Infections et Intoxications aiguës. Thèse Paris, 1905.
- DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE. — Hémorragies des Capsules Surrénales. — *Manuel des Mal. du Rein*, 1906.
- OBERNDORFER. — *Wien. klin.-therap. Woch.* June 18, 1905. Traduit in *Medical News*, volume 85, 1905, p. 602.
- LEQUEUX. — Etiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né. — Thèse Paris, 1906.
- LANGE. — Nebennierenblutungen Neugeborener. — In *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1907, p. 341.
- ROSSLE (Robert). — Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. — In *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1910, tome I, p. 1380.
- MAGNUS (Georg.). — Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. — In *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1911, tome I, p. 1119-1121.
- LUNDGAARD (Christen). — Über Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. — In *Virchows Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie, und für Klinische Medizin* Berlin, 1912, tome 210.
- MARTIN (Etienne) et MOURIQUAND (Georges). — La mort subite des Enfants. — In *Archives d'Anthropologie criminelle et de Médecine Légale*, 1913, tome XXVIII, page 781 à 799.
- JACQUELIN. — *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*. — Décembre 1919.
- Id. — Les Hématomes graves du nouveau-né, p. 460-481.
- COMBY (J.). — *Traité des Maladies de l'Enfance*. — Sixième édition, 1920, p. 526 et s.
- TOEFFER (Hans). — Ueber Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. — In *Archiv für Gynécologie*, Berlin, 1920, C. XII, p. 342 et suiv.
- BROWNE (F.-J.). — Still-birth : its Causes Pathology and pre-

- vention. — In Edinburgh Medical Journal, 1921, Sept., Oct., Nov.
- The British Medical Journal, 1922, tome II, p. 583 et suiv. —
Ninetieth Annual Meeting of the British Medical Association : Discussion on stillbirths and néo-natal deaths.
- Francis-J. BROWNE. — Neo-natal Death. — Revue française d'obstétrique et de Gynécologie, 25 Février 1923.
- HENKEL. — Hémorragies intra-crâniennes des nouveaux-nés. — In Zentralblatt für Gynækologie, 28 janvier 1922, p. 129-138.



178

