

Bibliothèque numérique

medic@

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Labbé (syndrome de)**

**LABBE, Ernest Marcel. - Crises
solaires et hypertension paroxystique
en rapport avec une tumeur surrénale**

*In : Bulletins et mémoires de la Société médicale des
hôpitaux de Paris, 1922, Vol. 46, pp. 982-90*

La cause de cette néphrite chronique des obèses ne doit pas être cherchée dans l'accumulation de graisse elle-même, mais dans la suralimentation habituelle et prolongée qui est la cause principale de l'obésité. Cette suralimentation force le rein à éliminer une grande quantité de déchets urinaires, de substances incomplètement transformées, qui sont irritantes pour l'épithélium sécréteur ; lorsque la suralimentation est surtout carnée, elle mène rapidement à la néphrite et souvent même à la goutte ; lorsque les viandes, aliments irritants, ne sont pas en excès, l'irritation est plus modérée et la néphrite se constitue plus lentement. Avec ces processus d'irritation modérée et lente, l'évolution de la néphrite est prolongée, dure des années ; un écart de dix ans et plus peut exister entre le premier symptôme de la sclérose rénale, l'hypertension artérielle, et l'apparition des autres symptômes. Et c'est ainsi que l'hypertension peut paraître pendant des années indépendante d'une lésion rénale.

CRISES SOLAIRES ET HYPERTENSION PAROXYSTIQUE
EN RAPPORT AVEC UNE TUMEUR SURRÉNALE (1),

par MM. MARCEL LABBÉ, J. TINEL et DOUMER.

La pathogénie de l'hypertension artérielle est encore un problème très obscur. Aussi nous paraît-il intéressant d'apporter ici une observation très curieuse, où une hypertension artérielle très élevée, et de plus variable et intermittente, nous a paru en rapport avec une tumeur surrénale.

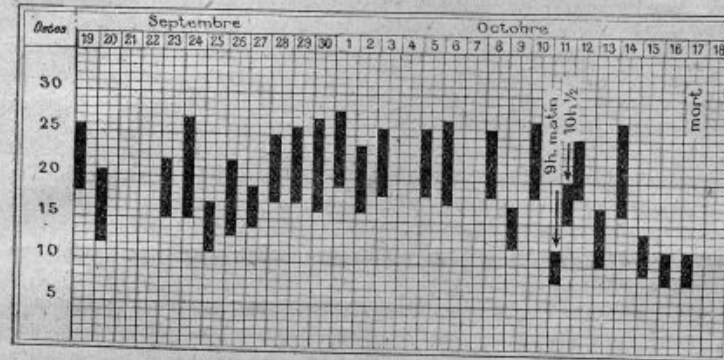
Il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans qui présentait depuis plusieurs mois des troubles nerveux caractérisés par des crises paroxystiques de constriction épigastrique, de nausées et de vomissements, accompagnées de troubles vaso-moteurs assez intenses.

Mais après quelques mois, en même temps que s'accusaient ces troubles à allures de crises gastriques ou de « crises solaires », nous fûmes frappés d'observer des variations vraiment excessives de la tension artérielle. On pouvait constater d'un jour à l'autre, et souvent même d'une heure à l'autre, le passage d'une hypertension très élevée (26, 27, 28 au sphygmomanomètre de Pachon) à une tension à peu près normale (16, 14, 13, 12 1/2) ou réciproquement ; ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le tableau ci-joint, ces variations affectent également la tension maxima et la minima.

(1) Communication faite dans la séance du 9 juin.

Au cours de ces états d'hypertension, cette jeune femme a présenté deux crises d'œdème aigu du poumon, dont la seconde, apparue d'une façon particulièrement brutale, alors que le matin même la tension était descendue à 12-8, a entraîné rapidement la mort.

La cause d'une pareille hypertension, de date toute récente, et affectant des variations aussi singulières, nous avait complètement échappé. Nous avions cru pendant quelque temps pouvoir l'attribuer à des lésions rénales, car il existait une légère albuminurie (de 50 à 70 centigrammes environ), apparue depuis quelques jours et du reste très variable. De même l'examen du sang nous avait montré une fois une rétention



azotée excessive de 1 gr. 72 d'urée; mais, dès le lendemain, un nouvel examen ne donnait plus que 0 gr. 70, et le jour même de la mort un nouveau dosage ne donnait que 0 gr. 43 d'urée sanguine.

Mais l'autopsie nous révéla l'existence d'une *tumeur surrénale* gauche, du volume d'une petite orange, constituée par une néoformation de substance médullaire surrénale. L'examen des reins nous montra au contraire de simples hémorragies interstitielles, résultat probable plutôt que cause de l'hypertension.

C'est à la tumeur surrénale, véritable *paragangliome*, que nous croyons pouvoir rattacher l'hypertension artérielle et ses variations si curieuses, ainsi que la plupart des troubles nerveux relatés dans l'observation.

OBSERVATION. — M^{me} L..., vingt-huit ans, entre, le 23 février 1921, dans le service du professeur Marcel Labbé, pour des crises de vomissements accompagnées de troubles nerveux, et survenant depuis quelques mois à intervalles irréguliers.

ANTÉCÉDENTS. — Peu chargés. Bonne santé habituelle; aucune autre maladie qu'une scarlatine survenue dans l'enfance et suivie, pendant quelques mois, d'une légère albuminurie. Mariée depuis cinq ans, un enfant bien portant; la grossesse a été facile, sans albuminurie.

DESCRIPTION DES ACCIDENTS. — Les crises de vomissement sont apparues il y a quelques mois, en pleine santé, sans autre accident pathologique, et se sont progressivement rapprochées, jusqu'à se reproduire trois et quatre fois par semaine. Elles apparaissent irrégulièrement, tantôt au réveil, le matin à jeun, tantôt dans la journée ou après un repas. Elles sont précédées et accompagnées de nausées, mais sans douleurs gastriques véritables.

En dehors des crises, il n'existe aucun trouble digestif; l'appétit est conservé, les digestions faciles.

Ces vomissements sont du reste accompagnés de troubles nerveux caractéristiques. La crise est annoncée par une sensation de malaise, avec refroidissement et engourdissement des extrémités, pâleur de la face, vaso-constriction extrême des mains et des pieds; puis apparaît une sensation de constriction épigastrique avec nausées, bientôt suivie de vomissements. Les troubles gastriques persistent en général de une à trois heures; puis les vomissements disparaissent en même temps qu'apparaissent des palpitations avec accélération notable de la tachycardie habituelle chez cette malade. Il existe alors une vaso-dilatation extrême de la face, du cou et de la poitrine; le corps est couvert de sueurs profuses; les extrémités sont froides et cyanosées. A la sensation d'angoisse qui accompagnait le début de la crise succède à cette période une fatigue extrême avec courbature généralisée qui persiste pendant plusieurs heures.

Pendant toute la crise, les urines sont supprimées, et ne reparaisent que plusieurs heures après.

Il faut signaler enfin qu'à côté de ces grandes crises avec vomissements, il en existe de plus atténuées, sans troubles gastriques: caractérisées uniquement par le malaise et l'angoisse du début, la constriction épigastrique et les signes de vaso-constriction périphérique, mais sans nausées ni vomissements, et suivis de la réaction vultueuse de la face et du cou, et des sueurs profuses généralisées.

EXAMEN. — L'examen ne révèle aucune affection gastrique, aucun point douloureux; pas de clapotage, aucun trouble du chimisme; l'examen radioscopique ne montre qu'un peu de ptose.

Foie et rate normaux; poumons remarquablement sains.

Cœur régulier, mais toujours *tachycardique*; pouls entre 100 et 110; instabilité notable du pouls qui s'accélère au moindre effort, passant de 104 à 130, par exemple, si la malade se lève.

Réflexe oculo-cardiaque très accentué: 104-56 au bout de quinze secondes d'une compression assez forte.

La *tension artérielle*, prise à deux reprises différentes, en dehors des crises, est de 15-10 (Vaquez-Lauby). Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Réflexes rotuliens et achilléens assez faibles. Réactions pupillaires normales; on note une *mydriase* fréquente et assez prononcée. Les doigts étendus sont animés d'un *tremblement* même rapide, variable, rappelant celui de la maladie de Basedow.

Corps thyroïde de volume normal, pas d'exophtalmie; aucune dissociation des mouvements des paupières et des globes oculaires.

Pas de fièvre.

ÉVOLUTION. — Sous l'influence du repos à l'hôpital, les crises semblent

s'espacer quelque peu; la tachycardie n'est aucunement modifiée, mais ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. La malade quitte l'hôpital.

En somme, pendant ce premier séjour à l'hôpital, cette malade se présente surtout avec des allures d'*état basedowien fruste*.

La tachycardie, les bouffées de chaleur, le tremblement même des doigts orientent vers ce diagnostic, malgré l'absence de goitre et de signe de Graefe.

Les crises de vomissements accompagnées des malaises et des troubles vaso-moteurs signalés, sans rapport avec l'alimentation et sans aucun signe d'affection gastrique, apparaissent comme manifestation d'origine nerveuse, évoquant en somme l'idée de crises solaires dans un syndrome basedowien incomplet.

Mais deux mois après, le 17 septembre 1921, la malade entre de nouveau à l'hôpital, effrayée par une crise de dyspnée angoissante, avec légère expectoration spumeuse, qu'elle a présentée pendant la nuit. Il s'agit vraisemblablement d'une première crise d'œdème aigu du poumon. Elle raconte de plus qu'après quelques jours de sédation après sa sortie de l'hôpital, elle a été reprise de ses crises qui se sont sensiblement accentuées.

L'examen pratiqué pendant ce second séjour révèle, avec la persistance de ses troubles, des modifications importantes dans son état.

Deuxième séjour à l'hôpital. (Entrée le 17 septembre 1921.)

L'état général, en dehors des crises, est resté aussi bon; l'appétit est conservé, aucune douleur gastrique; pas d'amaigrissement.

Mais les crises surviennent maintenant presque tous les jours, avec les mêmes caractères. Précédées des mêmes phénomènes de vaso-constriction périphérique avec engourdissement des doigts qui deviennent presque exsangues; accompagnées de la même constriction épigastrique; suivies des mêmes réactions de vaso-dilatation avec aspect vultueux de la face, du cou et de la poitrine, avec sueurs profuses et cyanose des extrémités, avec raie vasomotrice très accusée.

EXAMEN. — On ne constate, comme au premier séjour, aucun signe d'affection gastrique. Cependant à l'examen radioscopique l'estomac est plus ptosé, descendant jusqu'au pubis, et se contractant moins bien sur le bismuth, ce qui explique peut-être la fréquence un peu moindre des vomissements au cours des crises.

Du côté de l'appareil circulatoire, la principale modification est l'*élévation considérable de la tension artérielle*, atteignant le jour de son entrée 26-18 contre 15-10 observé deux mois auparavant. Mais cette tension est extrêmement irrégulière, variant d'un jour à l'autre et même d'une heure à l'autre, ainsi que le montre le tableau rapporté.

Les variations de tension, contre notre attente, ne nous ont pas paru avoir de rapports constants avec l'apparition des crises; celles-ci sont survenues le

plus souvent au cours de tensions élevées; mais nous avons enregistré des jours sans crise malgré une tension à 27 ou 28.

Malgré cette tension élevée le choc de la pointe du cœur ne paraît pas particulièrement énergique. La pointe bat dans le 5^e espace, en dedans du mamelon; l'image radioscopique du cœur paraît normale.

En présence de cette hypertension d'allure si particulière, on se demande s'il n'existe pas une certaine imperméabilité rénale, d'autant plus que quelques jours après l'entrée à l'hôpital on découvre une légère albuminurie. Mais cette albuminurie est, elle aussi, très variable; elle disparaît à certains jours pour atteindre à d'autres examens les chiffres de 0,50 et 0,70.

D'autre part l'examen du sang révèle des variations aussi paradoxales de l'urée sanguine. Le 3 octobre, au lendemain d'une crise d'œdème pulmonaire aigu enrayée par une saignée abondante on trouve 1 gr. 73 d'urée sanguine; mais le lendemain, il n'en existe plus que 68 centigrammes. Le 17 octobre, le jour même de la mort (mort par œdème aigu du poumon!), on ne trouve que 43 centigrammes (dosage au xanthidrol).

Notre malade présente également des variations thermiques aussi curieuses. La courbe de température montre en effet qu'il existe chez cette malade un état fébrile ou subfébrile à peu près continu, avec paroxysmes atteignant 39°5 ou 40° et de rares rémissions à 37°.

Nous n'avons trouvé aucune cause susceptible d'expliquer cet état fébrile; aucune affection digestive ni pulmonaire; rate petite, foie normal; l'autopsie même a démontré l'intégrité de tous les organes. Bien plus, on observe ce fait paradoxal que la malade ne paraît aucunement gênée par son état fébrile. Avec 40°, elle n'accuse ni céphalée, ni frissons, ni malaise, ni fatigue; elle conserve son appétit, elle peut se lever et marcher, sans différence appréciable avec les moments d'apyrexie.

Il existe en somme un déséquilibre thermique comparable à celui de la tension artérielle.

Les réflexes sont normaux, mais s'épuisent rapidement. On note une mydriase habituelle assez prononcée.

Enfin, tandis qu'à son premier séjour le réflexe oculo-cardiaque démontrait une vagotonie assez marquée, il décèle maintenant à chaque examen une sympathotonie très caractérisée. 20 septembre ROC = 112 — 108. 23 septembre ROC = 112 — 116. 26 septembre ROC = 96 — 100.

Enfin l'épreuve de l'adrénaline a été pratiquée une fois. L'injection de 1 milligramme d'adrénaline a déterminé au bout de quelques minutes une légère élévation de la pression 15 1/2 à 16 1/2, sans accélération du pouls et sans horripilation.

Elle a provoqué une glycosurie assez persistante.

1 heure après, glycosurie	0 gr.
2 heures après, glycosurie.	3 gr. 30 par litre.
3 heures après, glycosurie.	4 gr. 10 par litre.

ÉVOLUTION. — Les crises se succèdent irrégulièrement; elles paraissent pendant quelque temps très atténuées et espacées par le gardénaï (0, 20 par jour): elles ont ensuite été plus espacées encore sous l'influence du régime lacto-végétarien; mais elles n'ont jamais été supprimées.

Au cours de cette évolution se sont produites trois crises d'œdème aigu du poumon, vraisemblablement provoquées par l'hypertension excessive et la défaillance passagère du myocarde.

La première, survenue le 16 septembre, avait motivé l'entrée à l'hôpital. La deuxième, plus dramatique, apparue brusquement le 1^{er} octobre, vers 5 heures du soir, nettement caractérisée avec dyspnée extrême, angoisse, pluie de râles fins et expectoration spumeuse, a cédé rapidement à une saignée de 500 grammes.

La troisième, enfin, qui a provoqué rapidement la mort, est survenue le 16 octobre au soir, au moment où la malade, mise au régime lacté absolu, depuis une huitaine de jours, se sentait beaucoup mieux, n'avait plus eu de crise depuis cinq jours, avait vu sa tension baisser progressivement, et atteindre le matin même 12-8, avec un chiffre de 0 gr. 43 d'urée sanguine.

Prise d'abord dans l'après-midi d'une crise violente d'ischémie des extrémités avec engourdissement et refroidissement des doigts, elle présente vers le soir une dyspnée progressive terminée par une crise violente d'œdème pulmonaire aigu aboutissant rapidement à la mort.

Autopsie. — L'autopsie permet de confirmer l'intégrité des appareils digestifs et circulatoires.

Le cœur est petit, globuleux, contracté, pèse 340 grammes; il n'existe ni adhérences péricardiques, ni aucune lésion orificielle. L'aorte sur toute sa hauteur, ainsi que les troncs artériels, sont souples, sans athérome et de calibre normal.

Les poumons ne montrent aucune autre lésion que la congestion intense et l'infiltration séreuse prédominantes aux bases. Le poumon gauche, turgide et violacé, montre à la section de tout son lobe inférieur un parenchyme réalisant l'aspect d'une gelée violette; il ne crépite pas à la pression, laisse s'écouler un liquide séro-hémorragique abondant; les fragments tombent au fond de l'eau. Le poumon droit montre une infiltration moins étendue, limitée à la base, et le long du bord vertébral.

Le foie pèse 4.300 grammes, d'aspect normal, de même que la rate (195 gr.).

Les reins, pesant respectivement 90 et 100 grammes, sont un peu congestionnés, parsemés de petits flocs hémorragiques; ils sont faciles à décortiquer, n'opposent aucune résistance à la coupe. Cependant l'examen histologique a permis d'y déceler par flocs des lésions, des épithéliums, des tubules contournés sur lesquels nous reviendrons plus loin.

La surrénale droite, du poids de 10 grammes, semble normale. La surrénale gauche est remplacée par une tumeur du volume d'une grosse mandarine, adhérente au bord interne et surtout au pôle supérieur du rein par l'intermédiaire d'un petit trousseau fibreux. L'étude de cette tumeur la montre nettement limitée par une coque fibreuse, très dense, dans l'épaisseur de laquelle, aplatie, étalée et déformée, se retrouve la surrénale gauche. La tumeur elle-même, constituée d'un tissu blanc jaunâtre, est, en grande partie, dilacérée par une hémorragie interstitielle, qui se collecte en un point sous forme d'une volumineuse cavité anfractueuse, et remplie de sang.

Les ovaires (8 et 12 grammes) et la thyroïde sont de volume normal, sans altération apparente.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Nous n'insisterons pas sur l'examen du tube

digestif, du foie, de la rate et du cœur, qui ne présentent aucune altération. Le poumon ne montre que les lésions banales de l'œdème aigu congestif.

La *surrénale droite* paraît absolument normale, mais présente cependant quelques petits foyers d'hémorragie interstitielle.

La *surrénale gauche* est seulement aplatie et étalée par la tumeur.

La *tumeur* se montre constituée par des ilots et travées de grandes cellules, à protoplasma légèrement trouble, à noyau volumineux. Ce qui frappe le plus, c'est le nombre des cellules multinucléées, et la tendance des cellules à se fusionner souvent en un véritable syncytium, qui rappelle, de façon précise, la structure de la substance médullaire de la surrénale.

Cette ressemblance s'accuse encore par l'existence, dans les parties périphériques, de veines volumineuses à parois musculaires épaisses, absolument semblables à la veine centrale de la surrénale; on constate aussi la présence de quelques faisceaux nerveux sans myéline; mais nous n'avons pas trouvé d'amas ganglionnaires de cellules nerveuses.

Nettement limitée par la coque fibreuse, où ne se trouve aucun envahissement ou prolifération cellulaire, la tumeur réalise en somme l'aspect et la structure de la substance médullaire surrénale; c'est un *paragangliome*, développé probablement sur une surrénale accessoire et dénotant une activité cellulaire considérable, traduite par la taille volumineuse des cellules, l'abondance des éléments multinucléés et la tendance à l'aspect syncytial.

Nous n'avons pu faire la réaction de Vulpian, caractéristique de l'adrénaline, et vérifier, par conséquent, le fonctionnement physiologique des capsules surrénales; mais l'aspect histologique rend ce fonctionnement très probable.

L'examen histologique *des reins* était particulièrement important, en raison de l'hypertension, de l'albuminurie et de l'élévation de l'urée sanguine. Or, il n'existe aucune trace de sclérose rénale et aucune lésion glomérulaire. Par contre, on constate de nombreux ilots où l'épithélium des tubes contournés présente un aspect homogène, clair, avec des noyaux à peine colorables et présentant, en somme, tous les caractères de la nécrose de coagulation et probablement en rapport avec des foyers ischémiques. D'autre part, on rencontre de nombreux foyers d'hémorragies interstitielles, qui semblent le témoignage des « coups de pression » supportés par le rein pendant les dernières semaines.

L'examen de l'ovaire n'a montré aucune lésion. La *thyroïde*, par contre, présente des signes d'activité sécrétoire considérable, caractérisée par l'augmentation du volume des vésicules à contenu colloïde, et par le nombre de petites vésicules en voie de formation.

Bien des points seraient à relever dans cette observation :

1° Le plus important nous paraît être la relation très probable de cette hypertension variable avec l'existence d'une tumeur surrénale, constituée par du tissu médullaire en pleine activité.

Il semble logique d'attribuer à l'hypersécrétion de ce paragangliome, et à de véritables décharges d'adrénaline ou de quelque autre principe hypertensif, l'élévation habituelle de la tension et les crises paroxystiques d'hypertension vasculaire.

2° Il paraît difficile, en effet, de rattacher cette hypertension à des lésions rénales. Nous avons vu qu'il n'existait aucune trace de lésions siléreuses anciennes des reins. Les lésions hémorragiques et dégénératives que nous avons signalées semblent bien plutôt le résultat des « coups de tension » supportés par le rein, que la cause même de l'hypertension. On sait avec quelle rapidité l'ischémie rénale provoque des lésions dégénératives épithéliales analogues à celles que nous avons rencontrées en nombreux ilots, et qui nous paraissent résulter de spasmes hypertensifs des artérioles déterminant de véritables placards d'ischémie.

Il est cependant vraisemblable d'admettre que les troubles du fonctionnement rénal ainsi provoqués soient responsables de l'albuminurie comme de la rétention azotée variable, et aient pu accentuer encore, par action réciproque, l'hypertension elle-même.

3° Quant aux crises présentées par la malade, nous avons dit que nous n'avions pu les rattacher, d'une façon précise, aux paroxysmes d'hypertension. Leur allure de crises solaires avec constriction épigastrique, nausées et vomissements, pourrait plaider en faveur d'une irritation mécanique du plexus solaire par la tumeur. Cependant, leur apparition semble annoncée par des phénomènes de vaso-constriction périphérique, avec engourdissement, pâleur et refroidissement des extrémités. On ne peut s'empêcher d'y reconnaître de véritables *crises vaso-constrictives*, assez semblables à celles que réalise expérimentalement une injection massive d'adrénaline.

4° D'autre part, tous les signes observés chez cette malade pendant les dernières semaines de sa vie, la tachycardie, la mydriase, les crises de vaso-constriction et d'angiospasme, l'aspect habituellement vultueux de la face et du cou, qui évoquait à première vue le souvenir de syndromes basedowiens, les réponses du réflexe oculo-cardiaque, la glycosurie post-adrénalinique affirmaient un état de sympathicotomie assez accentué. On peut, avec vraisemblance, le supposer en rapport avec l'excès d'adrénaline, excitant par excellence du système sympathique.

Si bien qu'en définitive, tout en formulant des réserves expresses sur l'interprétation d'un cas particulièrement troublant et jusqu'à présent unique à notre connaissance, nous aurions tendance à considérer toute la symptomatologie de cette malade, l'hypertension paroxystique, les crises solaires et vaso-constrictives, la tachycardie et l'état sympathicotonique, comme l'expression d'un état d'*hyperépinéphrie* aiguë, réalisé par le développement d'une tumeur présentant les caractères de la substance médullaire de la surrénale.

M. AUBERTIN. L'histoire de la malade de MM. Marcel Labbé, Tinel et Doumer pourrait peut-être être qualifiée d'« observation princeps » d'un syndrome nouveau, l'hypertension paroxystique d'origine surrénale.

En effet, cliniquement l'hypertension y est très particulière et les paroxysmes d'hypertension passant d'un jour à l'autre de 13 à 28 sont inconnus, à ce degré, chez les hypertendus généralement observés. En général ces malades restent habituellement à un taux notablement supérieur à la normale, et de temps en temps font des poussées hypertensives de 5 à 6 centimètres de Hg au plus : ces poussées ne sont dangereuses chez eux que parce que le chiffre de tension résiduelle est lui-même élevé.

Anatomiquement la constatation d'une tumeur appartenant à la médullaire de la surrénale coïncidant avec de l'hypertension paroxystique est à rapprocher des faits que nous avons observés avec notre maître Vaquez, puis avec Clunet sur la coexistence d'hyperplasie médullaire des surrénales et d'hypertrophie cardiaque (1). Nous avons constaté cette coexistence non seulement chez les rénaux et les artérioscléreux, mais aussi chez des sujets dont l'hypertrophie cardiaque était explicable par une lésion valvulaire (aortique) et même chez des tuberculeux.

Dans tous ces faits il s'agissait d'hyperplasie en masse de la médullaire sans tumeur véritable : l'histoire des adénomes médullaires de la surrénale est encore peu connue : nous en avons, avec Laignel-Lavastine, étudié un cas observé chez un tuberculeux (2) ; il s'agissait d'une tumeur beaucoup plus petite que dans le cas de MM. Labbé et Tinel.

Quoi qu'il en soit, cette observation semble un argument important en faveur d'une hypertension paroxystique d'origine surrénale pure : on peut penser que ces crises hypertensives excessives sont en rapport avec le développement rapide d'une tumeur surrénale, alors que l'hypertension permanente commune serait en rapport avec une hyperplasie chronique lentement constituée. Et il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que la malade est morte d'œdème aigu du poumon comme tant de malades atteints d'hypertension permanente.

(1) Vaquez et Aubertin. Cœur de Traube et hyperplasie médullaire des surrénales. *Soc. de Biologie*, 23 mai 1907.

Aubertin et Clunet. Hypertrophie cardiaque et hyperplasie médullaire des surrénales. *Soc. de Biologie*, 7 décembre 1907. — Aubertin. Encéphalopathie convulsive ; syndrome cardio-surrénal sans néphrite. (*Paris médical*, 5 juillet 1919).

(2) Laignel-Lavastine et Aubertin. Médullome surrénal. *Arch. de méd. expérimentale et d'anat. pathol.*, novembre 1908.

Le Gérant : O. PORÉE.