

**Clinique Médicale. - Laboratoire. - Thérapeutique.**

---

**NOTES DE PRATIQUE**

**RECUEIL DE FAITS ANATOMO-CLINIQUES**

PUBLIÉS EN 1913-1914

À LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

ET DANS

"L'UNION MÉDICALE DU CANADA"

PAR LE

**Dr Eugène Latreille**

DOCTEUR EN MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE ET DE LA SOCIÉTÉ DE  
DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE DE PARIS

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE À LAVAL

MÉDECIN ET PATHOLOGISTE DE L'HÔTEL-DIEU

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION DE "L'UNION MÉDICALE DU CANADA"

---

**SOMMAIRE :**

I Un cas d'érythémie ou maladie de Vaquez . . . . .	9
II Un cas de sarco-endothéliome primitif de la plèvre . . . . .	15
III Un cas d'œdème angio-neurétique transitoire, ou maladie de Quincke . . . . .	20
IV Un cas de mégacolon congénital, ou maladie de Hirschsprung . . . . .	24
V Un cas d'argyrie probable . . . . .	29

Clinique Médicale. - Laboratoire. - Thérapeutique.

---

## NOTES DE PRATIQUE

### RECUEIL DE FAITS ANATOMO-CLINIQUES

PUBLIÉS EN 1913-1914

À LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

ET DANS

"L'UNION MÉDICALE DU CANADA"

PAR LE

**Dr Eugène Latreille**

DOCTEUR EN MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE ET DE LA SOCIÉTÉ DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE DE PARIS

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE À LAVAL

MÉDECIN ET PATHOLOGISTE DE L'HÔTEL-DIEU

SECRETARE DE LA RÉDACTION DE "L'UNION MÉDICALE DU CANADA"

---

#### SOMMAIRE :

I Un cas d'érythémie ou maladie de Vaquez . . . . .	9
II Un cas de sarco-endothéliome primitif de la plèvre . . . . .	15
III Un cas d'oedème angio-neurotique transitoire, ou maladie de Quincke . . . . .	20
IV Un cas de mégacolon congénital, ou maladie de Hirschsprung . . . . .	24
V Un cas d'argyrie probable . . . . .	29

Re 66

L38

1914

fol.

*Avec les compliments de l'auteur.*



Du même auteur :

RAPPORTS ET MEMOIRES (1)

- \*Des modifications de la surrenale au cours des maladies toxico-infectieuses chroniques dans leurs rapports avec les lésions du foie, des reins, du corps thyroïde et de l'hypophyse.—*Thèse de Paris*, 1908.
- Etiologie, anatomie pathologique et traitement des anévrysmes de l'aorte.—*Union Médicale*, janvier 1909.
- Hyperthyroïdie, hypothyroïdie et dysthyroïdie.—*Journal de Médecine et de Chirurgie de Montréal* 1910.
- Une classification pathogénique et anatomo-pathologique des hémorragies tubaires.—*Union Médicale*, février 1913.
- Anatomie pathologique des néphrites (Symposium sur les néphrites).—*Société Médicale de Montréal*, 1910.
- Tertiarième viscéral syphilitique (Symposium sur la syphilis).—*Société Médicale de Montréal*, 1911.
- Anatomie pathologique des cirrhoses du foie (Symposium sur les maladies du foie).—*Société Médicale de Montréal*, 1911. (2).

RELATIONS DE FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Avec présentation de malades ou de spécimens pathologiques.

- \*Sarcome du rein. *Société anatomique de Paris*, 1908.
- Deux cas de syphilis cérébrale.—*Union Médicale*, mai 1910.
- Un cas de mal de Pott, sans signes rachidiens.—*Union Médicale*, mai 1910.
- Un cas de syringomyélie.—*Union Médicale*, juin 1910.
- Tumeur cérébrale, gomme syphilitique (région du cervelet et du 4<sup>e</sup> ventricule) ou sclérose en plaques?—*Union Médicale*, juin 1910.
- Importance de la biopsie dans les ulcérations chroniques du pharynx.—*Union Médicale*, juin 1910.
- Linite plastique cancéreuse de l'estomac et cancer secondaire "par greffe" de l'intestin.—*Union Médicale*, mai 1913.
- Pancréatite aiguë hémorragique foudroyante.—*Union Médicale*, mai 1913.
- Un cas de leucémie lymphatique chronique splénomégalique avec infiltration lymphatique viscérale généralisée.—*Union Médicale*, mai 1913.
- Deux cas d'hydronéphrose correspondant aux deux phases anatomiques expérimentales classiques d'ectasie et d'atrophie excentrique. Duplicité de l'urètre.—*Union Médicale*, mai 1913.
- Un cas de tumeur cérébrale (gliôme de la protubérance). Diagnostic clinique de la localisation et de la nature de la lésion confirmé par l'autopsie.—*Union Médicale*, novembre 1913.
- Un cas de myélite aiguë infectieuse segmentaire (syndrome de Klumke-Déjerine). Diagnostic clinique de la localisation et de la nature de la lésion confirmé par l'autopsie.—*Union Médicale*, novembre 1913.
- Anaphylaxie et surrénalite aiguë hémorragique.—*Union Médicale*, novembre 1913.
- Tuberculose aiguë massive des surrénales. Mort subite.—*Union Médicale*, novembre 1913.

(1) Seules les communications marquées d'une \* n'ont pas été lues à la "Société Médicale de Montréal".

(2) Ces trois derniers rapports n'ont pas été publiés.



Montréal, 8 décembre 1914.

"La médecine ne doit pas éternellement ne servir qu'à nourrir l'homme qui l'exerce ou la vulgarise; l'enseigner, au vrai sens du mot, voire même **contribuer à l'enrichir** sont des devoirs auxquels le médecin ne doit plus aujourd'hui déceimment se soustraire."

*Nous occupons dans les hôpitaux des postes d'observation scientifique privilégiés que nous devons, en somme, à la confiance et à l'encouragement soutenu de nos confrères, de nos collègues et de nos anciens maîtres. Ne semble-t-il pas que notre premier devoir envers les uns et les autres soit de leur communiquer les faits nouveaux qui viennent à notre connaissance, de partager avec eux l'expérience acquise par l'étude des malades qu'ils nous confient, et, enfin, de leur rendre compte des efforts que nous tentons, chacun dans sa spécialité, chacun dans son service, chacun dans sa sphère d'action (laboratoire, enseignement clinique, publications), pour régler la mise au point et faciliter l'utilisation pratique des si nombreuses données nouvelles de l'actualité médicale?*

E. L.



## 1

**Un cas d'érythémie (1)***(Maladie de Vaquez)*

La notion de l'existence en clinique de la maladie de Vaquez, l'*érythémie*, a été introduite officiellement à Montréal par M. le professeur Marien dans une de ses dernières leçons de clinique chirurgicale sur les splénomégaties. Aucun cas, cependant, relevant de ce syndrome morbide, n'a été publié, au Canada, jusqu'à maintenant; du moins sous ce nom, et à notre connaissance. Cette maladie est d'ailleurs parmi les plus rares, *une quarantaine de cas seulement* n'en ayant été rapportés jusqu'à ce jour, et, sur ce nombre pas plus de dix avec autopsie.

Le malade, R. L. qui fait l'objet de cette communication est un commerçant de 42 ans, qui est venu à notre consultation des maladies nerveuses de l'Hôtel-Dieu pour de l'embarras de la parole, des mouvements désordonnés incontrôlables de la main droite, et de la gêne dans la démarche; tout cela accompagné de certains troubles psychiques: irritabilité, dépression, amnésie.

A l'examen clinique, les troubles nerveux moteurs paraissent localisés à la moitié droite du corps et sont caractérisés par des mouvements choréiformes et athétosiques. Du reste, pas d'incoordination motrice, pas de paralysie proprement dite, et aucun trouble de la sensibilité. *Réflexes pupillaires normaux* des deux côtés, à la lumière et à l'accommodation. *Réflexes tendineux* du côté malade légèrement exagérés, avec Babinski positif en extension. Cette *hémichorée*, qui s'accroît à l'occasion des mouvements voulus, se serait installée graduellement, il y a 3 mois, à la suite d'un choc émotif violent, suivi d'ictus.

Or, *depuis longtemps*, des vertiges fréquents et prolongés avec ou sans vomissements, avec ou sans perte de connaissance (type de Ménière), des élancements, des bourdonnements d'oreilles, des visions étincelantes font souffrir cet homme qui, de plus, endure périodiquement, d'année en année, des crises douloureuses rhumatoïdes violentes dans ses membres, et plus spécialement dans les jointures de l'épaule, du coude et de la hanche gauche, douleurs qui ont laissé après elles

(1) Malade présenté à la *Société Médicale de Montréal*, mars 1913.

un gonflement permanent, facilement appréciable encore actuellement par comparaison avec les membres du côté opposé. (1).

Mais, c'est surtout du côté de la coloration des téguments (peau et muqueuses) que notre attention a été attirée. En effet, la figure, et plus particulièrement le nez, les pommettes des joues, les oreilles; et puis les mains jusqu'aux avant-bras, les jambes, les pieds sont d'un rouge cyanotique, plutôt violet. D'un rouge plus sombre, (viande crue) saignant, sont les muqueuses de la langue, de la bouche, du pharynx et des paupières. Cette coloration rouge s'accroît au moindre effort, à la moindre fatigue et surtout à la moindre émotion. Sur la poitrine, un riche réseau vasculaire veineux superficiel s'étale à la hauteur de la région sous-claviculaire et précordiale. Les veines superficielles des membres, généralement variqueuses, apparaissent élargies, gonflées sous la peau. Ces troubles d'hypertension congestive et de stase veineuse dateraient de l'enfance.

Du reste, rien de particulier au coeur, aux poumons, aux médiastins, ni à la percussion, ni à l'auscultation, ni à la radiographie. Le foie et la rate ne paraissent pas hypertrophiés.

Notre malade est un artério et un phlébo-scléreur; c'est aussi un athéromateur, puisqu'il a une accentuation marquée du second bruit à son foyer aortique, et un peu d'hypertension artérielle (sphygmomanomètre Pachon: P. Max: 18 et P. Min: 12; oscillation moyenne: 4). Les urines contiennent de l'albumine, pas de cylindres. Le ventre renferme un peu d'ascite.

Bref, à ce moment, la situation, qui nous apparaît plutôt complexe, peut se résumer ainsi:

Hypertension congestive viscérale.	{	Cerveau {	Vertiges.
			Bourdonnements d'oreille.
			Visions étincelantes.
			Ictus, hémichorée (droite).
Hypertension congestive superficielle	{	Foie: ascite.	Rein: albuminurie.
			Cyanose {
Douleurs rhumatoïdes, gonflement permanent.	{	Ectasies veineuses superficielles variqueuses.	
		Bras gauche.	Jambe gauche.

(1) La dernière crise douloureuse, qui date de l'automne dernier, a été accompagnée d'une coloration ecchymotique de la peau du bras gauche qui a duré un mois, et qui fut suivie de gonflement (phlébite, phlébothrombose adhésive?)

Aussi, en présence de ce cortège symptomatique imposant, sommes-nous restés perplexes; jusqu'à ce que nous ayions fait appel à ce puissant levier, cet outil merveilleux qu'est l'hématologie.

*L'examen du sang*, dont voulut bien se charger notre distingué collègue et ami, le professeur Bernier, nous révéla que le nombre des globules rouges avait atteint le chiffre énorme de 9 millions 400 milles, avec 6,800 globules blancs par millimètres cubes; et un taux d'hémoglobine égale à 150 pour cent. Du reste, sur les préparations cytologiques: pas de globules rouges nucléées, ni déformés, et pas d'éléments myéloïdes.

Neuf millions quatre cent mille globules rouges! Nous étions orientés. Nous avions affaire à une maladie du sang, et cette maladie n'était autre que l'érythémie. La lecture de quelques pages de littérature médicale récente devait nous le démontrer.

\* \* \*

En dehors des hyperglobulies symptomatiques (grandes pertes d'eau, choléra), ou physiologiques (stations d'altitude), où le chiffre des globules rouges ne va pas au-delà de 7 à 8 millions, aucune autre maladie comportant un nombre de globules rouges aussi grand, (9, 11 et même 14 millions), n'a été décrite jusqu'à présent. (1).

Le première observation d'érythémie publiée, celle de Vaquez, (2) qui date de 1892, est superposable à la nôtre. Il s'agissait, en effet, d'un homme de quarante ans, qui présentait un facies cyanotique, 9 millions de globules rouges, 165% d'hémoglobine, et qui se plaignait d'étourdissements à type de Ménière.

Après Vaquez, d'autres auteurs, tels que Cabot, Seens, Sannelly et Russer, puis William Osler, Widal, Chauffard, Lutembacher, communiquèrent des cas analogues et apportèrent chacun leur contribution à l'étude de cette maladie.

C'est à Parkes, Weber et Watson (1905) que revient l'honneur d'avoir fait connaître le *substratum anatomique* de cette entité morbide qui consisterait dans une *transformation rouge de la moëlle osseuse*, avec hyperplasie diffuse portant surtout sur les éléments rouges: ou *persistance de l'état foetal*.

(1) Lutembacher. *Le Monde Médical*, Paris, 1912.

(2) *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 1892, (Bulletin).

Erythrose et polyglobulie sont les deux symptômes *pathognomoniques* de cette affection qui peut revêtir, cependant, plusieurs formes cliniques pour lesquelles Lutembacher propose la classification suivante :

- Une forme *splénomégalye*,  
 “ “ *sans splénomégalye*,  
 “ “ *fruste et de début*,  
 “ “ *congénitale et précoce*,  
 “ “ *hypertonique*.

“Le diagnostic présente des difficultés variables: parfois il faut savoir penser à l'*érythémie* en présence des troubles *hyperémiques viscéraux* simulant des lésions primitives de ces organes. Ailleurs, il faudra distinguer la *cyanose* de l'*érythrose*, la *polyglobulie relative* de la *polyglobulie absolue*, les *polyglobulies compensatrices* et les *érythrocytoses passagères des tori-infections*”. (Lutembacher).

“Enfin, en l'absence de toute notion étiologique, le traitement de la maladie est restée jusqu'ici *purement symptomatique*.” (Lutembacher).

\* \* \*

Si le diagnostic de l'affection présentée par notre malade nous paraît maintenant facile à admettre (*érythrose, hyperglobulie*), comme nous avons affaire à une forme *congénitale*, on pourrait peut-être se demander *par quoi* la cyanose des lésions cardiaques (*la maladie bleue*) diffère de la maladie de Vaquez.

Il est vrai que nous avons l'*hyperglobulie* dans l'*érythémie*, qui n'existe pas dans la maladie bleue; mais une étude récente du fond de l'oeil des érythémiques publiée par *Dupuy-Dutemps*, en 1912, est venu nous apprendre, que, dans la maladie bleue, les artères et les veines du fond de l'oeil apparaissent également dilatées et teintées en bleu foncé à l'ophtalmoscope; tandis que *seules les veines* présentent cette caractéristique dans l'*érythémie*. La confirmation de cette donnée nouvelle a été obtenue chez notre malade; et M. le Dr Lasalle a pu constater, devant nous, l'ectasie marquée des veines de la papille par rapport à l'état des artères.

Enfin, reste à élucider la pathogénie de certains symptômes observés chez notre malade, pour la première fois, au cours de cette maladie, et non encore décrits: *les troubles nerveux moteurs choréiformes*

*et athétosiques*. Le début récent de ces accidents, à la suite d'une émotion (*mort de son père*), et leur caractère fantaisiste, nous les avait fait rattacher, tout d'abord, à *l'hystérie*. Mais plus tard, l'absence de stigmates névropathiques, l'unilatéralité droite de ces mouvements désordonnés, le Babinski positif en extension, l'exagération légère des réflexes, la notion de leur début par un ictus apoplectique nous les ont fait considérer comme *organiques*. Cet homme, en état d'hypertension congestive cérébrale permanente, était, d'ailleurs, naturellement exposé aux ictus. Survienne un effort, un excès, un choc émotif et la lésion s'établit.

Mais ici, ce n'est pas une artère qui se rompt, nous venons de voir que *la maladie siège dans les veines*. L'hémorragie pourra donc être moins violente, et l'épanchement moins considérable pourra ne pas sectionner le faisceau pyramidal, et ne pas déterminer d'hémiplégie vraie; mais seulement comprimer, dissocier les fibres de ce faisceau, et amener non pas de la paralysie mais de l'inhabilité, de la gaucherie, de la désordination des mouvements, puis de la spasmodicité, en un mot, de l'hémichorée, de l'hémiathétose.

Enfin, une dernière question: *de quoi sera fait l'avenir de ce malade?* C'est dans l'appréciation de *la valeur fonctionnelle de son foie et de ses reins* qu'on pourrait trouver, à notre sens, la réponse à cette question.

Nous avons vu que ce malade présentait de l'albuminurie et de l'ascite. La question est maintenant de savoir, si, par ces symptômes, le foie et les reins ne manifestent que l'altération subie par le fait *du processus morbide général de l'érythémie*; ou bien, si, en plus, ces organes sont pris individuellement et indépendamment, chacun pour son propre compte; et, en tout cas, jusqu'à quel point ils sont pris.

Les signes cliniques de *l'insuffisance hépato-rénale* ne sont pas commodes à dépister dans ce complexe pathologique; et il est malaisé de dire ce qui appartient à *l'érythémie seule*, ce qui appartient à *la néphrite seule*, et ce qui appartient à *l'hépatite seule*... Et c'est alors que nous pourrions apprécier la valeur des renseignements fournis par les dernières données scientifiques de la chimie biologique; car la constante uréique et le rapport azoturique, confiés à notre savant collègue et ami, le Dr Baril, seront les moyens qui nous serviront à tenter la solution de ces problèmes.

La constante uréique, chez notre malade, égale 0.115. La normale est 0.06. Or, si l'on tient compte que dans les néphrites avancées, dans les insuffisances marquées, le chiffre de cette constante peut aller jusqu'à l'unité (1.), il est permis de croire, que, chez notre malade la lésion rénale, appréciée de par son fonctionnement, n'est que parallèle à la phlegmasie viscérale généralisée de l'érythémie, et rien de plus.

D'autre part, le rapport azoturique, que je demande toujours, en même temps que la constante d'Ambard, pour des raisons que je publierai ultérieurement avec Baril, devant cette société, s'est montré égale à 0.77. La normale est 0.80. Les substances albuminoïdes sont donc ici transformées en urée par le foie dans une proportion très voisine de la normale; et la valeur fonctionnelle de cet organe, sans être parfaite, éloigne de nous l'idée que le danger, pour notre malade, est à son foie.

Ces constatations sont importantes parce qu'elles nous permettront d'établir, dans le cas particulier, comme traitement, un régime rationnel d'autant plus substantiel que les voies d'élimination sont moins insuffisantes; un régime dans lequel il sera tenu compte surtout de l'athérome et de l'artério-sclérose du malade: c'est-à-dire, des repas, dont seront écartés les aliments riches en cholestérine: oeufs, fait, riz de veau, cervelles; et où seront permis les viandes adultes et bien cuites, les pâtes alimentaires, certains légumes et fruits.

Enfin, contre l'érythémie proprement dite, comme traitement causal, nous basant sur la lésion anatomique qui est à l'origine de ce syndrome i.e.: "la transformation rouge de la moëlle des os longs (état fœtal), hyperplasie diffuse intéressant surtout les éléments rouges", nous nous proposons d'employer, chez ce malade: l'opothérapie médullaire (action régulatrice).

Le citrate de soude, préconisé récemment par Chauffard (Soc. Méd. des Hop. Paris 1913), à la dose de 7 grammes par jour, et qui nous paraît dirigé, dans cette maladie, surtout contre la viscosité et la coagulabilité du sang, sera aussi prescrit en même temps que l'opothérapie; et les résultats de cette thérapeutique seront contrôlés par la fréquente numération des globules rouges et la viscosimétrie du sang.

## II

**Sarco-endothéliome primitif de la plèvre (1)**

Le cancer primitif de la plèvre est une rareté anatomo-clinique, si l'on en juge par le petit nombre d'observations publiées de cette lésion, dans ces dernières années. En effet, depuis 1898, dans une période de 15 ans, ne peut-on guère retracer, dans les bulletins de la société anatomique de Paris, que trois faits de ce genre; le premier rapporté par Foissard (séance de mars, 1899), le deuxième par Meslay et Lorrain (séance du 30 janvier 1903), et le troisième par M. Bloch (séance du 11 mars 1904). (2)

Au point de vue anatomo-pathologique stricte les spécimens représentant cette lésion ne laissent pas d'être également rares, et partant, d'une valeur inestimable pour l'enseignement. Aussi, n'est-ce pas sans un certain degré d'amour-propre que je me suis plu à constater moi-même au cours d'une visite *ad hoc*, que seul notre musée de pathologie de Laval en possédait un à Montréal.

Et, c'est précisément la notion de la rareté de ces faits, en anatomo-clinique, qui m'a engagé à venir attirer votre attention sur les pièces, les préparations histologiques, ainsi que sur le dossier médical du malade que j'ai eu la bonne fortune d'observer à l'Hôtel-Dieu, l'été dernier.

Rien, dans les antécédents héréditaires et personnels de Prokon, K, âgé de 42 ans, et de nationalité grecque, ne saurait être utilisé pour

(1) Travail des laboratoires d'anatomie pathologique de la Faculté à l'Université Laval et à l'Hôtel-Dieu présenté à la Société Médicale de Montréal, séance du 18 novembre 1913.

2) La structure histologique des cancers primitifs de la plèvre rapportés par ces différents auteurs est celle de l'épithéliome à cellules cylindriques. S'appuyant sur la théorie du cœlome de Hertwig, d'après laquelle l'endothéliome des séreuses devient un véritable épithéliome, Foissard ajoute: "le tissu conjonctif sous-endothélial, les vaisseaux donneraient dès lors naissance au sarcome, l'endothélium pleural pourra engendrer un épithélioma. Depuis la communication de H. Lane sur les néoplasmes malins primitifs du péricône (1890, dissertation inaugurale Munich) on sait d'ailleurs qu'il est difficile d'établir l'origine conjonctive ou épithéliale des néoplasmes séreux".

éclairer le diagnostic de la maladie qu'il présentait à son entrée à l'hôpital, le 7 juillet 1913.

Admis dans le service de mon excellent ami, le Dr Jos Gravel, Prokon K., raconta qu'il souffrait, depuis quelques semaines, de points de côté, de toux et d'amaigrissement.

Du reste, pas d'expectoration, et pas de température.

Une ponction thoracique exploratrice ayant ramené *du sang*, mon distingué collègue de l'Hôtel-Dieu pensa à un *cancer du poumon*.

Puis, surviennent bientôt d'autres accidents: du liquide ascitique se forme dans l'abdomen assez rapidement pour nécessiter deux paracentèses à 15 jours d'intervalle, de 6 à 8 litres chacune. Il y a de la tension portale manifeste, de la circulation abdominale collatérale. Enfin la situation va de mal en pis, la dyspnée, jusque là tolérable, passe au premier plan de la maladie. Le malade se cyanose, et c'est à ce moment que je suis appelé à le voir avec M. le Dr Gravel.

Nous constatons alors objectivement une large matité qui s'étend, en avant, du rebord des fausses côtes, à droite, jusqu'au sommet du thorax. En arrière, la matité existe aussi au sommet; mais est moins nette à la base. L'auscultation est muette partout de ce côté. D'autres parts, les vibrations thoraciques ne sont pas complètement abolies. A gauche, et en arrière: râles de congestion.

Toujours pas de température, pas ou presque pas d'expectoration. Dans les urines, pas d'albumine, ni sucre.

Bref, nous pensons à une tumeur intra-thoracique droite, nous pensons à un kyste hydatique; nous demandons une épreuve radiographique, nous demandons une réaction de Weinberg, mais le malade asphyxie et meurt sur les entrefaites, 2 mois après son entrée à l'hôpital.

\* \* \*

A l'autopsie, la plèvre droite est très adhérente à la paroi, et contient du liquide hémorragique. Il y a aussi du liquide hémorragique dans la cavité pleurale gauche. Mais tout l'intérêt se porte du côté de la plèvre et du poumon droit.

L'épaississement uniforme, massif, plus ou moins généralisé, des deux feuillets de cette plèvre est *énorme*, et se voit facilement sur le feuillet pariétal, lequel apparaît *scléreux, blanchâtre, lardacé*. Le feuillet viscéral, aussi très épaissi, a encerclé, étouffé le parenchyme pulmonaire, réduit à la moitié de son volume normal, si l'on prend son congénère comme point de comparaison.

Les yeux sur la coupe du poumon de ce côté (droit), on assiste à l'envahissement de ce viscère en profondeur par le néoplasme. Ce sont des noyaux colonisateurs, arrondis, ce sont aussi des bandes d'infiltrations néoplasiques plus ou moins larges et irrégulières. Mais ce qui montre bien que cet envahissement est secondaire, c'est que nulle part, dans ce poumon, le néoplasme ne revêt la forme massive.

Cet aspect néoplasique *secondaire* est encore plus évident dans le *poumon opposé*. Là, les noyaux secondaires sont les uns superficiels, et les autres profonds. Les noyaux profonds ont la même physionomie que ceux que nous venons de décrire. Mais bien autrement extraordinaire est la conformation macroscopique des noyaux secondaires superficiels. Ce sont des masses arrondies, légèrement aplaties, de 6 à 8 centimètres de diamètre. "*Véritables mandarines*" à pédicule large, presque sessiles, surplombant la surface du poumon. Deux siègent sur le lobe supérieur, et une sur le lobe inférieur (convexité). Leur consistance est ferme, leur coloration est rosée, plus pâle que le tissu environnant; et la coupe démontre, qu'en aucun point de leur volume, ces noyaux n'ont subi de dégénérescence régressive, ni d'altérations infectieuses.

D'autres noyaux secondaires typiques farcissent le *foie*, voire même le *pancréas*.

Les autres viscères, en particulier l'oesophage, l'estomac, le duodénum, les reins, la rate ont été soigneusement examinés; aucun ne présentait de lésions néoplasiques.

\* \* \*

Des fragments, prélevés en différents endroits sur tous les organes envahis par la néoplasie (*plèvres, poumons, foie, pancréas*), ont montré toujours et partout la même structure histologique. Celle du *sarcoméothéliome* à prédominance *fuso-cellulaire*.

Ce sont les éléments cellulaires *polymorphes* du tissu conjonctif proprement dit qui sont à l'origine de cette néoplasie. En effet, à côté d'amas prédominants de *petites cellules fusiformes* à noyaux ovoïdes, fortement colorés, et à protoplasma peu abondant, disposées en rondelles et orientées, pour la plupart, *suivant des axes vasculaires*, on trouve aussi, en plusieurs endroits, un certain nombre de *cellules plates, plus ou moins arrondies*, à protoplasma abondant avec un ou deux noyaux, rappelant parfaitement la morphologie des cellules endothéliales de la plèvre, qui semblent prendre une part active, prépondérante, au processus néoplasique. Ces cellules sont généralement éparpil-

lées, sans groupement précis et sans ordre, parmi les autres éléments conjonctifs de la tumeur; mais quelquefois elles sont aussi réunies en amas, et, tassées les unes sur les autres, elles perdent leur forme arrondie, deviennent épithélioïdes et se disposent de telle sorte qu'elles donnent l'illusion de véritables formations glandulaires.

De plus, d'autres cellules plus petites, *lymphoïdes*, sont aussi aperçues, isolées ou groupées en amas dans les différents points de la préparation, mais plus particulièrement dans le voisinage des vaisseaux.

Enfin, quelques *cellules géantes* (figures de divisions multipolaires) se voient ici et là et complètent le polymorphisme cellulaire de ce tissu tumoral dont le stroma est sillonné de nombreux vaisseaux, véritables lacunes sanguines limitées par les éléments cellulaires même de la tumeur.

Du reste l'ensemble de ces derniers faits pourrait peut-être s'interpréter différemment, et c'est ainsi que je ne serais pas éloigné de croire que ces néoformations vasculaires, ce polymorphisme cellulaire, ces cellules géantes ne seraient autre chose que les différents termes de la réaction irritative du stroma envahi par la néoplasie endothéliale.

D'autres parts, si le tissu d'origine de cette tumeur est une membrane séreuse, il n'est pas étonnant d'y rencontrer tous les divers éléments cellulaires qui entrent dans la structure histologique du tissu connectif proprement dit.

Mais ce ne sont là que des questions d'interprétation purement théoriques, et, comme le disent *Meslay et Lorrain* (loco citato) "ce qu'il importe pour le moment, c'est d'établir et de coordonner des faits; l'explication viendra plus tard".

\* \* \*

A tout événement, et comme conclusion, ce malade qui est venu mourir à l'Hôtel-Dieu cachectique, cet homme qui a souffert de son côté, qui a toussé mais qui n'a jamais craché, qui, à un moment donné, a fait de l'hypertension portale et de l'ascite, enfin qui a fini dans l'asphyxie, cet homme est mort d'un *sarco-endothéliome primitif de sa plèvre*.

*Sarco-endothéliome primitif de la plèvre*, à cause de l'épanchement hémorragique révélé par la ponction exploratrice, à cause de

---

l'absence d'expectoration, à cause de la cachexie rapide sans température, et enfin à cause de l'intégrité manifeste, à l'examen clinique, de ses autres organes et appareils (*preuves cliniques*).

*Sarco-endothéliome primitif de la plèvre* à cause du mode d'envahissement par des noyaux secondaires des autres organes pris (*poumon, foie, pancréas*), et aussi à cause de la structure histologique sarco-endothéliomateuse, trouvée partout identique à elle-même dans ces différents organes, et dont certains éléments prédominants (*cellules endothéliales*) n'ont pu vraisemblablement originer ailleurs que dans la séreuse pleurale (*preuves anatomo-pathologiques*).

---

### Un cas de maladie de Quincke (1)

(Œdème angio-neurotique transitoire)

*M.-L. P.* est une demoiselle de 14 ans, qui a été dirigée sur notre consultation du lundi à l'Hôtel-Dieu, pour un *mal étrange* dont elle souffre depuis 5 ans. Ce mal consiste dans un *oedème récidivant* de la face, qui apparaît et disparaît à intervalle irrégulier, sans modifier, pour la peine, l'état général, et sans laisser localement aucune trace de son passage. Une enquête minutieuse à travers *les antécédents personnels et héréditaires* de cette fillette ne révèle rien qui puisse éclairer le diagnostic de sa présente maladie. Elle est la deuxième d'une famille de quatre enfants dont tous les membres, y compris le père et la mère, sont bien portants. A part une rougeole qui la retint à la chambre à l'âge de 4 ans, aucune maladie ne vint troubler le développement normal de cette enfant, dont l'état général nous paraît d'ailleurs encore excellent, à l'heure actuelle. De fait, un examen objectif clinique attentif de son cœur, de ses poumons, de son foie et de ses reins, complété par une analyse détaillée des urines ne démontra la présence d'aucune lésion organique évidente.

C'est depuis l'âge de 9 ans, que *M.-L. P.* souffre de ces poussées d'*oedème transitoire de la face*. D'abord c'est le *sillon naso-génien droit qui enfle*, puis *la joue* et enfin *la lèvre supérieure*; parfois l'enflure envahit le *côté gauche* de la figure; cet oedème est *dur, consistant, boursoufflé*, il ne garde pas l'empreinte du doigt qui le comprime; sa coloration est *blanche, rosée*, parfois *violacée*. La température locale, à son niveau, n'est pas élevée; et les ganglions de la région ne sont pas tuméfiés.

Ces poussées reviennent à intervalle irrégulier de 2 à 6 semaines, durent quelques jours (2 à 4), et s'accompagnent généralement d'une légère élévation de la température centrale (100° à 101° F.), de *douleurs rhumatoïdes fugaces, de céphalalgie*, et de certains *troubles psychiques*, tels que: modification du caractère, irritabilité, dépression,

(1) Malade présentée à la Société Médicale de Montréal, séance du 29 octobre, 1914.

troubles de la mémoire.

Si l'on cherche à pénétrer, chez notre malade, les causes immédiates et déterminantes de ce mal, on ne trouve rien, si ce n'est quelque refroidissement, de la fatigue (lesquels pourraient peut-être marquer le début de la poussée plutôt que la cause). A noter, cependant, que les *périodes menstruelles* semblent quelque peu conditionner l'apparition de ces troubles: la poussée oedémateuse n'apparaît guère, depuis 2 ans, *qu'au moment des règles*, et de plus, deux fois, elle aurait été accompagnée d'une *métrorragie* qui aurait duré 6 jours.

A plusieurs reprises, *cet oedème de la face* fut pris pour de l'*érysipèle*, malgré le peu d'élévation de la température, l'absence du bourrelet caractéristique, malgré la coloration pâle de la lésion, et malgré aussi l'absence constante d'hypertrophie ganglionnaire de la région.

D'autres pensèrent à une *fluxion dentaire*, à une *sinusite*; mais en l'absence de toute lésion inflammatoire des dents et des sinus, il n'était pas possible de soutenir aucun de ces diagnostics.

Or, il n'y a encore pas bien longtemps, chaque fois que nous nous trouvions en présence de troubles morbides d'interprétation difficile, ou, du moins, ne cadrant pas exactement avec les plans préconçus de nos modestes données cliniques, nous ne manquions pas, en toute bonne foi d'ailleurs, par imprégnation scholastique, de les considérer comme appartenant à l'*hystérie*.

Effectivement *Sydenham* puis *Charcot* rattachèrent-ils à l'hystérie certains *oedèmes segmentaires* "se montrant à titre d'accident isolé", et qu'ils observèrent chez des individus porteurs des stigmates de l'hystérie. Mais il est évident qu'un trouble morbide quelconque ne saurait être décrété de nature hystérique uniquement parce qu'il aura été rencontré chez un hystérique. Aussi, depuis que *Babinski*, — dans une série de travaux publiés à la *Société de Neurologie de Paris*, en 1901, et les années qui suivirent, travaux, qui furent discutés et soutenus si brillamment par lui, notamment dans les mémorables séances de Mars, Avril et Mai 1908, et qui aboutirent au *démembrement de l'hystérie* et à la *division* des troubles, jusqu'alors rattachés à cette maladie, en *phénomènes que l'hystérie ne peut reproduire et phénomènes appartenant à l'hystérie*, — depuis donc que *Babinski* a démontré que *seuls* les troubles qu'on pouvait reproduire, ou qu'on pouvait guérir par la *suggestion* relevaient véritablement de l'hystérie, ou

plutôt du *pilhiatisme* (1) (comme il l'appelle plus exactement, à mon sens), il n'est plus possible de maintenir ces oedèmes actifs, l'oedème segmentaire récidivant, celui qui nous intéresse présentement, dans le cadre de cette entité morbide, puisque cet oedème ne peut guérir, ni être reproduit par la seule suggestion.

\* \* \*

Bien avant Babinski, en 1882, *Quincke* eut le mérite d'isoler un syndrome morbide dont il ne sut donner d'ailleurs aucune interprétation pathogénique précise, mais qui semble correspondre exactement au fait clinique que nous venons de rapporter, et qui, sous le nom de *maladie de Quincke*, a fait l'objet de nombreux et intéressants travaux consignés dans l'importante revue générale de la question, parue en 1914, dans le *Journal médical français*, sous la signature de *Castaigne et Paillard*.

Ces auteurs donnent de la *maladie de Quincke* la définition suivante: "*une affection caractérisée par des poussées successives et transitoires d'oedème circonscrit siègeant ordinairement dans le tissu cellulaire sous-cutané*", et ils ajoutent que "*cet oedème peut également intéresser les muqueuses, et qu'une localisation particulièrement importante est constituée par l'oedème laryngé, cause de suffocation, et seul facteur de gravité de la maladie; enfin qu'on peut observer des troubles viscéraux ou généraux variables, qui ont été diversement interprétés à l'appui de telle ou telle théorie pathogénique*".

L'exposé succinct de deux de ces théories pathogéniques empruntées à *Le Calvé* (de Redon, France), termine l'excellent travail de *Castaigne et Paillard*. La première de ces théories tend à assimiler les oedèmes de la *maladie de Quincke* à des accidents anaphylactiques, à cause de leur ressemblance avec l'urticaire et surtout l'urticaire géant. D'après *Lesné et Dreyfus*, et *le Calvé*, rapportés par *Castaigne et Paillard* (*loco citato*) "*il s'agirait d'une anaphylaxie d'origine alimentaire*"; on aurait vu apparaître les manifestations oedémateuses à la suite de l'ingestion d'un aliment déterminé, ou d'une série d'aliments. Cette théorie pathogénique n'est pas toujours confirmée par les faits. Dans notre cas en particulier, pendant les quelques semaines que la malade est restée sous observation, nous n'avons pu déclencher les accidents habituels, et en particulier l'oedème, par l'ingestion isolée ou simultanée d'aliments considérés comme anaphylactigènes: tels que

(1) De *peithô*: je persuade, et *atos*: guérissable.

le lait, les oeufs, les huîtres, le porc. De plus, au moment des poussées de la maladie, nous n'avons constaté chez elle aucun autre des symptômes de l'anaphylaxie humaine.

Bien autrement séduisante est l'autre théorie pathogénique proposée par le Calvé: la théorie de l'insuffisance thyroïdienne. Cet auteur aurait remarqué que plusieurs des malades, exposés à des poussées d'œdème de Quincke, présentaient des signes attribuées par Hertoghe et Léopold Levi à l'insuffisance thyroïdienne (*visage empâté, rareté du système pileux, manifestations psychiques*).

D'autres parts, on sait que si l'insuffisance thyroïdienne complète, l'*athyroïdie*, détermine le *myxoœdème*, l'insuffisance thyroïdienne partielle peut amener des œdèmes segmentaires tels que: *main en battoir, macroglossie, faciès en pleine lune*. On sait aussi que certains troubles psychiques, certains troubles menstruels, (*métrorragies*), certaines céphalalgies, et surtout certains rhumatismes chroniques sont, depuis plusieurs années, considérés comme relevant de l'insuffisance thyroïdienne, et traités comme tels avec succès par l'*opothérapie*.

Or, à la lumière de ces faits nous croyons qu'il nous est permis de tirer des conclusions particulièrement intéressantes pour notre malade, puisqu'elles aboutiront à une *thérapeutique rationnelle*.

Et en effet, il est impossible maintenant de ne pas voir, en résumant l'observation de cette jeune demoiselle, les éléments symptomatiques caractéristiques qui relient ses *poussées d'œdème circonscrit transitoire* à une *insuffisance thyroïdienne* plus ou moins atténuée, mais réelle.

Et c'est ainsi que les douleurs rhumatoïdes, la céphalalgie, les troubles psychiques, l'apparition des accidents au moment des règles, les métrorragies sont autant de *piliers* qui serviront de point d'appui au *diagnostic pathogénique* "de ce mal étrange", et, partant, à une intervention thérapeutique rationnelle par l'*opothérapie thyroïdienne* dont bénéficiera notre intéressante petite malade.

## IV

**Un cas de mégacolon congénital (1)**

(Maladie de Hirschsprung)

La maladie à laquelle *Hirschsprung* de Copenhague a attaché son nom en 1888, et qui est aussi connu sous les appellations diverses de *dilatation idiopathique du gros intestin*, *d'ectacolon*, *de maladie de Mya*, *de colonectasie*, *de dilatation congénitale et hypertrophique du gros intestin*, etc., n'est pas une maladie nouvelle, ni même une maladie rare; et pour qui voudrait s'en convaincre, il suffirait de jeter un coup d'oeil sur l'importante revue générale de toute la question que viennent de faire paraître *Vernejoul* et *Jean Sedan* de Marseille (28 mars et 4 avril 1914), dans la *Gazette des hôpitaux* de Paris. D'après ces auteurs, le premier cas de mégacolon publié daterait du 17<sup>e</sup> siècle (Obs. de Ruysch: "*enormis intestini coli dilatatio*" rapportée par *Jayle* dans "*La Presse médicale*", en 1909); et, seulement depuis 1907, pas moins de 132 auteurs de différents pays auraient écrit sur la question, et rapporté au-delà d'une centaine d'observations anatomo-cliniques de cette maladie.

La définition de la maladie de *Hirschsprung* donnée par *Vernejoul* et *Jean Sedan* (loco citato) porte essentiellement sur ses caractères anatomo-cliniques: "Le *mégacolon congénital* est une affection caractérisée anatomiquement par la dilatation du colon et l'épaississement de ses parois; lésions tantôt généralisées à tout le colon, tantôt localisées, et ne s'accompagnant d'aucun obstacle mécanique au cours des matières".

Voici d'ailleurs comment *Hirschsprung* lui-même a décrit les caractères cliniques de cette maladie en 1904 dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* de *Grancher* et *Comby*: "Un enfant naît absolument sain en apparence. On le met à la mamelle, il prend le sein de bon gré, et garde ce qu'il a reçu. Au bout d'un jour, on s'inquiète de ne pas voir sortir de méconium; et pourtant l'enfant a déjà eu un,

(1) *Observation clinique, spécimen pathologique et préparations histologiques* présentés à la *Société médicale de Montréal*, Séance du 5 mai, 1914.

peut-être plusieurs purgatifs ordinaires. On envoie chercher le médecin; à l'examen, il trouve l'anus perméable, le doigt est facilement introduit dans le rectum et, en le retirant, un peu de méconium se montre; il n'y a pas de quoi s'inquiéter! On ordonne un clystère qui agit un peu, mais les remèdes internes sont encore impuissants, et un deuxième clystère reste sans résultat. L'enfant est agité, ne dort que d'un sommeil interrompu, et un nouveau symptôme apparaît. Jusqu'ici l'état de l'abdomen n'a pas attiré l'attention; maintenant on voit qu'il est grand et distendu, et en quelques jours, deux ou trois seulement, la paroi abdominale est devenue dure, la peau luisante, les veines se dessinent, peut-être y a-t-il de l'œdème dans les parties inférieures. Ces signes de pression intra-abdominale proviennent évidemment des matières fécales qui se transforment sous l'influence des bactéries immigrées, et dégagent des gaz, qui, ne pouvant sortir d'une façon naturelle, distendent les intestins; d'où les difficultés respiratoires, ainsi que la cyanose.

“Le danger est imminent. On recourt à des injections d'eau à l'aide d'une sonde à grand calibre qui entre ordinairement sans difficulté; une assez grande quantité d'eau est reçue, mais ne sort pas en général aussi facilement. Peu à peu, néanmoins, on réussit, avec l'aide du doigt dans le rectum et avec le massage de l'abdomen, à provoquer l'évacuation des excréments; tandis qu'en même temps les gaz s'échappent, s'ils ne sont pas déjà sortis après l'introduction de la sonde. L'abdomen se ramollit, son volume se réduit, l'enfant se porte évidemment mieux, prend de nouveau la nourriture et se calme, jusqu'à ce que la même scène se répète, et qu'il succombe finalement par suite des obstacles à la fonction des organes de la poitrine, ou par marasme, suite d'une nutrition incomplète et de l'empoisonnement par la putréfaction des matières fécales”. (Hirschsprung).

*Constipation opiniâtre, distension abdominale.* puis mort par obstruction ou intoxication stercorémique, telle est donc, en trois mots, l'histoire clinique de la maladie de *Hirschsprung*, qu'on a observé chez l'enfant, dans les 4-5 des cas; mais que nombre d'auteurs dont *Csler*, *Treves*, *Favali*, *Schuckmann*, *Versé* ont rencontré à des âges variant entre 8, 10, 20 et même 68 ans.

“Chez le nouveau-né, la maladie se manifeste immédiatement par la rétention méconiale; dans les autres cas, elle débute presque toujours par une constipation parfois opiniâtre, et par le volume quelquefois très exagéré du ventre.

“Mais de nombreuses observations nous montrent que souvent le début de la maladie est tout à fait *insidieux*, n'empêchant en rien le malade de vaquer à ses occupations s'il s'agit d'un adulte, n'attirant même pas l'attention des parents, si le malade est un jeune enfant; et c'est parfois d'une façon tout à fait indirecte, au cours des soins donnés pour une toute autre affection, que le médecin découvre par hasard le mégacolon”. (Vernejoul et Jean Sedan).

\* \* \*

Le hasard de la clinique et la pratique des autopsies nous ont fourni l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu, en avril 1914, un cas de maladie de *Hirschsprung*, compliqué d'obstruction intestinale, et qui s'est terminé par la mort. Il s'agissait d'un enfant (T. B. salle St-Joseph, No 31) âgé de 8 ans, né à terme de parents bien portants chez qui on n'a pu relever aucune tare organique. Cet enfant était atteint depuis sa naissance d'une constipation opiniâtre et rebelle à tout traitement. Jamais il ne serait allé à la selle spontanément; et, à plusieurs reprises, il était resté constipé durant des intervalles de 6, 9 et même 12 jours. A son entrée à l'hôpital (12 avril 1914), sa constipation remontait à 13 jours. Le ventre était distendu à l'extrême, et le ballonnement intestinal se traduisait par une sonorité abdominale tympanique généralisée. Depuis 36 heures, l'état général avait sensiblement empiré. Il y avait alors des vomissements bilieux, poracés, fécaloïdes. Le pouls était petit, misérable, rapide et irrégulier, et la température se maintenait à 98°. A ce moment, un premier lavement électrique prescrit reste sans effet... Bref, le diagnostic d'obstruction intestinale s'impose; et on décide la laparotomie.

Le ventre ouvert, le gros intestin apparaît énorme, immense. Le colon, allongé et distendu à son maximum par les gaz, est aussi rempli, gorgé de matières fécales libres ou agglomérées en de volumineuses masses (fécalomes) plus ou moins dures et plus ou moins mobiles.

La cause de l'occlusion est introuvable, cependant, quelques manipulations du colon ilio-pelvien déterminent l'expulsion par l'anus d'une quantité de gaz et de matières fécales durcies. Le ventre est refermé et le malade, une fois dans son lit, reçoit un deuxième lavement électrique, qui est suivi d'une nouvelle exonération intestinale très abondante. Malheureusement, l'intoxication stercorémique avait fait son oeuvre; et la médication tonique et stimulante fut impuissante à relever l'état général et à conjurer le fléchissement cardiaque.

A l'autopsie: aucune lésion ancienne, tuberculeuse, ni autre du

péritoine, ni des viscères abdominaux autres que l'intestin. L'intestin grêle, jusqu'au cœcum, ne présente rien de particulier. Le cœcum lui-même paraît normal comme volume. La dilatation commence graduellement au niveau de l'angle hépatique du colon ascendant, et arrive très rapidement à son maximum dès le tiers moyen du colon transverse; elle se continue alors sur le segment ilio-pelvien, pour se terminer ensuite insensiblement au rectum.

A l'état normal, on sait que le colon mesure en moyenne de 17 à 28 centimètres de circonférence. Or, chez cet enfant de 8 ans, la circonférence du colon, au niveau de son segment le plus distendu, mesure 45 centimètres.

De plus, l'épaississement des parois de l'intestin dilaté est particulièrement frappant: alors que normalement les parois du colon présentent une épaisseur de 1mm. 20 à 1mm. 50, celles de notre malade, nulle part amincies, mais d'épaisseur inégale, mesurent de 1 cm. 1 cm. 9, en différents points de la lésion. Cet épaississement semble porter surtout sur la sous-muqueuse et la musculuse, et avoir épargné la séreuse.

*La muqueuse est irrégulièrement hypertrophiée et congestionnée* sur toute l'étendue de la dilatation. En deux points (colon descendant), à quatre centimètres l'un de l'autre, elle est le siège de *petits ulcères superficiels*, à bords déchiquetés, et à fond grisâtre.

A l'examen histologique de fragments prélevés sur différents points de la pièce, nous avons été frappés de l'importance des lésions présentées par la *sous-muqueuse*. Du reste, c'est cette tunique qui paraît la plus épaissie et la plus infiltrée sur nos préparations. De plus, il semble évident que la sous-muqueuse est le point de départ des traînées embryonnaires et des travées de sclérose, qui dissocient les éléments des tuniques adjacentes. Enfin, c'est là, dans la sous-muqueuse, que les lésions ont dans leur disposition, dans leurs localisations et dans leur évolution, une physionomie, un type caractéristique qui peut, à la rigueur, peut-être faire préjuger de leur nature. D'abord les vaisseaux sont pris: des lésions d'*endarterite* et de *panartérite* aux différents degrés, voire même d'*artérite oblitérante* y sont évidentes; plusieurs vaisseaux sont entourés d'un manchon d'éléments embryonnaires, d'autres sont sclérosés, ont des parois épaissies, et servent de point de départ aux travées de sclérose dissociante que l'on rencontre dans la tunique sous-jacente (musculuse).

A part les lésions vasculaires et les lésions de sclérose, on trouve encore dans la sous-muqueuse *des nodules embryonnaires* dont quelques-uns présentent un certain degré de dégénérescence centrale.

Bref, si les nodules embryonnaires, les gommies miliaires, les lésions d'artérite et de sclérose ne suffisent plus maintenant pour permettre d'affirmer *la syphilis* (1), pareilles lésions histologiques rencontrées dans une maladie comme celle qui nous occupe, où rien dans les notions étiologiques et pathogéniques jusqu'à présent acquises ne saurait encore servir de base à *une intervention thérapeutique rationnelle*, méritent néanmoins d'attirer l'attention.

---

(1) *Le tréponème* n'a pu être mis en évidence sur aucune de nos préparations.

## V

**Un cas d'argyrie probable (1)**

Au cours des vacances dernières, alors que nous avions la direction d'un service médical à l'Hôtel-Dieu, est venue à nous une dame de 60 ans, (P.L.) qui, depuis des années, demandait en vain aux médecins, aux empiriques, voire même aux oracles de sa localité quelque soulagement à un mal qui la défigurait, et qui consistait dans *une coloration gris sombre, bleuâtre, à reflets métalliques*, de la peau du visage.

Cette dame nous raconta que son affection, qui datait de *dix ans*, avait débuté par une teinte foncée uniforme des téguments, au niveau des parties découvertes: *face, cou, mains*; et, qu'au bout de quelques mois, cette coloration bizarre avait atteint, en étendue et en nuance, les caractères qu'elle présente actuellement.

C'est, comme vous pouvez le voir, une teinte sombre ardoisée, gris bleuâtre, à reflets métalliques, étendue à tout le tégument de la face et du cou, plus marquée au niveau du front et des ailes du nez, et moins foncée sur les mains. Aucun point des muqueuses dermopapillaires, accessibles à l'examen et visitées avec soin, ne paraît pigmenté.

Pendant les quelques semaines que cette dame demeura à l'hôpital sous observation, *aucun autre trouble morbide ne fut relevé*; si ce n'est une certaine céphalalgie, survenant par accès, et antérieure à sa mélanodermie, et une légère élévation de la pression artérielle (20-12 en moyenne, à l'oscillomètre de Pachon). D'ailleurs, jusqu'à présent, notre malade a toujours continué de vaquer à ses rudes occupations de fermière; et, n'était la crainte de voir empirer sa céphalalgie, jamais elle n'aurait pensé venir consulter. Ses antécédents personnels et héréditaires, fouillés avec soin, ne révèlent *aucun passé pathologique*; et aucune lésion viscérale organique ni fonctionnelle importante n'est mise en évidence par l'examen clinique attentif de son coeur, de ses poumons, de son appareil digestif, et de son système nerveux. Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

(1) Malade présentée à la *Société Médicale de Montréal*, séance du 1er décembre 1914.

De l'ensemble de ces constatations, il résulte que le diagnostic de l'affection qui nous intéresse, ici, n'est nullement compliqué par les contingences morbides. Toute la maladie, en somme, se résume à un seul symptôme important: la *mélanodermie*; et force nous est donc de rechercher dans les seuls caractères cliniques de cette mélanodermie l'explication de sa genèse.

D'abord, est-ce bien là de l'hyperpigmentation cutanée, et non pas de la cyanose?—Ce n'est pas de la cyanose; et voici pourquoi:

1o Aucune cause cyanogène, aucune lésion acquise ni congénitale du cœur, aucune lésion des médiastins, aucune lésion du sang n'a pu, dans ce cas, être démontrée ni par la clinique, ni par l'hématologie (1), ni par la radiographie.

2o A l'examen du fond de l'oeil, (recherche que nous avons confiée à notre distingué confrère, le *Dr J. N. Roy*) les vaisseaux ne sont pas congestionnés; pas plus, d'ailleurs que les muqueuses des lèvres et de la bouche ne sont violacées. D'autres parts, jamais d'épistaxis, jamais d'hémorragies.

3o Enfin, dans la cyanose, quand on comprime la lésion sous le doigt, ou mieux sous une lame de verre, la coloration disparaît, et la surface comprimée blanchit. Or, ici, la coloration de la peau n'est nullement influencée par la pression.

S'agirait-il alors d'une hyperpigmentation cutanée? On sait que le pigment de la peau, dans les mélanodermies, n'est pas unique; on sait qu'il y a le *pigment de l'épiderme*, ce pigment mélanique qui vient des nucléoles de l'épithélium tégumentaire, celui dont la production est exagérée dans la maladie bronzée d'Addison quand le plexus sympathique périsurrénalien est atteint (*Brault, Castaigne et Rathery*) (2); et on sait qu'il y a aussi, le *pigment du derme*, ce pigment ocre, ferrique, d'origine hématogène, qu'on rencontre dans le paludisme, dans l'arsenicisme, dans certaines syphilides pigmentaires, et peut-être aussi dans la mélanodermie phthiriasique.

Eh bien! avons-nous affaire ici à un de ces pigments?— Nous ne le croyons pas. D'abord, il existe un caractère commun à ces deux

---

(1) L'examen du sang confié à M. le *Dr Bernier*, a donné: globules rouges, 4.505.333, hémoglobine, 92%, globules blancs, 8.060.

(2) Brault, *Maladie d'Addison* in Bouchard et Brissaud, tome V, Castaigne et Rathery in *Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales*, 1906.

variétés de pigmentation cutanée: c'est leur coloration *noire* tirant sur le *brun*. Or, chez notre malade, la coloration est gris sombre, *bleuâtre*, à reflets métalliques.

Ensuite, certaines mélanodermies, telles que les syphilides pigmentaires, la mélanodermie phthiriasique, ont une morphologie, et surtout une *topographie* spéciale qui les distinguent nettement de la maladie qui nous intéresse.

Reste la *mélanodermie addisonnienne* qu'il est impossible, à mon sens, d'identifier avec l'affection que nous avons sous les yeux; attendu que notre malade ne présente *aucun signe d'insuffisance surrénalienne*; à moins que l'on veuille admettre que, dans la maladie d'Addison, la mélanodermie puisse exister, pendant dix ans, à l'état de symptôme isolé; ce qui n'a jamais été prouvé.

Si ce n'est pas de la cyanose, si ce n'est pas un pigment mélanique, si ce n'est pas un pigment ferrique, *qu'est-ce donc?*

\* \* \*

Déjà en 1902, voici ce qu'on pouvait lire dans cette véritable encyclopédie française des maladies de la peau qui a nom: *La Pratique Dermatologique*. "*L'argyrie* occupe une place, tout à fait à part parmi les mélanodermies. On dénomme ainsi une coloration gris sale, *gris bleuté* ou ardoisée qui se développe chez les malades, soumis pendant bien des mois, à la médication par le *nitrate d'argent*. Par une exception unique, la coloration n'est pas ici causée par du pigment; mais par un dépôt d'argent réduit, et peut-être combiné, qui se fait en bandes au-dessous de l'épiderme, et ne pénètre jamais dans ce dernier. La membrane vitrée, les fibres élastiques et les capillaires sont imprégnées d'argent, les éléments cellulaires, et en général les épithéliums, sont indemnes".

Dans ces dix ou quinze dernières années, si l'on s'en rapporte à la revue bibliographique parue dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris* (de Janvier 1905 à Juillet 1914), cinq observations seulement de cas d'*argyrie* ont été publiées: une en 1901 par Kanitz, dans les *Arch. de Dermat. et de Syph. de Berlin*; une deuxième par Orleman-Robinson, au congrès de Dermat. et de Syph. de New-York, en 1908; une troisième par P. Weber et R. H. Norman, dans le *British Journal of Dermat. and Syph.*, en 1910; et enfin, les deux dernières par F. Koelsh, dans la revue de Dermat. et de Syph. de

Munich, en 1912. Ces deux dernières observations concernent des cas d'intoxication professionnelle; les autres ont trait à des individus qui se sont intoxiqués en ingérant, pendant plusieurs mois, des pilules de nitrate d'argent, dans un but thérapeutique.

Les relations de ces faits sont, pour ainsi dire, calquées les unes sur les autres. La teinte grisâtre, ardoisée, à reflets métalliques, a été observée dans chaque cas. Dans chaque cas également, la pigmentation était localisée aux parties découvertes. La malade de *Weber et Norman* présentait une accentuation de la coloration au niveau du front et des ailes du nez. Enfin, dans le deuxième des faits rapportés par *Koelsch*, l'autopsie révéla que tous les viscères étaient imprégnés.

La description de la Pratique Dermatologique, les observations des auteurs cités plus haut reproduisent suffisamment les caractères de l'affection que nous étudions présentement pour qu'il nous soit permis, croyons-nous, de la faire entrer dans le cadre nosologique de l'argyrie. Seulement, si nous maintenons l'étiquette diagnostique d'argyrie probable, c'est parce que le mode précis, certain, indéniable de l'intoxication argyrique, chez notre malade, échappe à nos investigations. Tout ce que nous savons, c'est que cette dame se serait servi, contre les accès de céphalalgie qui l'affligeaient bien avant sa mélanodermie, de plusieurs remèdes, et en particulier de certaines pilules, dont nous ignorons la composition.

Enfin, peut-être aussi, en est-il à certains points de vue, de l'argyrie comme de l'hydrargyre. Tout le monde connaît le rôle prépondérant des prédispositions individuelles dans l'intoxication par le mercure. Ne sait-on pas aussi que dans l'hydrargyrie, la cause est loin d'être toujours proportionnée aux effets: l'ingestion d'infimes quantités d'hydrargyre pouvant déterminer, chez des prédisposés, de graves dermopathies, qui durent souvent des mois, et même se terminent par la mort; à tel point que dans ces cas, comme d'ailleurs dans ceux où l'intoxication n'est pas avouée, seuls, doivent guider le médecin et lui permettre de remonter à la cause des accidents, la spécificité des lésions, et les caractères pathognomoniques des symptômes observés.

A tout événement, l'histoire de l'argyrie, vu la rareté des cas observés, n'est pas encore complétée; et ce qui importe pour le moment, c'est de grouper des faits. Plus tard, de l'ensemble des faits publiés sortiront des notions précises avec lesquelles on élucidera définitivement les points encore obscurs de cette maladie, et, en particulier, son étiologie, sa pathogénie, et son traitement.