

# L'UNION MEDICALE DU CANADA

Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, fondée en 1872

---

---

Vol. LIV

DECEMBRE 1925

No 12

---

---

## TÉRATOME SOLIDE DE L'OVAIRE AVEC GROSSESSE CONCOMITANTE (1)

*Par MM. HARWOOD, TRUDEAU et GERIN-LAJOIE*

Le tératome ou embryome de l'ovaire, peut donner le change au kyste dermoïde, dont il est proche parent. Il diffère cependant de celui-ci. Le kyste dermoïde représente une inclusion épithéliale et ne se trouve formé que d'une couche du blastoderme, tandis que le tératome embrasse les éléments des trois couches du blastoderme. Un dermoïde simple est une tumeur kystique doublée en quelque sorte d'un tissu cutané, enfermant ses éléments: tels des cheveux ou des ongles. Nous ne trouvons jamais aucune évidence de tissu hypoblastique (intestin ou poumon), non plus que les éléments du mésoblaste (os, cartilage). Dans le tératome la présence de ces éléments est formelle.

La tumeur est généralement maligne et se développe chez les personnes jeunes: les quelque vingt cas rapportés ont apparu chez des malades dont l'âge variait entre 4 et 30 ans. Les métastases et les récidives sont fréquentes.

L'histoire du cas particulier qui fait l'objet de cette communication mérite notre attention, en ce que nous n'avons pu en relever nulle part dans la littérature médicale française, anglaise, américaine ou italienne.

Madame G. C..., 25 ans, est admise dans le service d'obstétrique de l'hôpital Notre-Dame, le 6 décembre 1924. Arrivée en ambulance, la malade souffre; sa respiration est rapide, 30 à la minute, son pouls bat à 126, sa température est de 99 3/5. Ses urines et ses selles sont normales.

La malade se présente pour tuméfaction à la fosse iliaque droite, augmentant graduellement de volume, et grossesse.

---

(1) Travail du Service de Gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame.

Dans les antécédents héréditaires, nous ne notons rien de particulier. Quant aux antécédents personnels, la malade a souffert de rhumatisme durant trois ans de suite, à 10, 11 et 12 ans.

Dans ses antécédents gynécologiques: puberté à 14 ans, règles régulières, douloureuses, de 4 à 5 jours; leucorrhée; mariage à 20 ans, règles régulières, non douloureuses, de 4 à 5 jours; leucorrhée. La malade a eu deux grossesses: deux enfants à terme, vivants, en bonne santé. Forceps au premier accouchement seulement. Bonnes relevailles. Dernier accouchement le 4 novembre 1921. Pas de fausse couche.

Dernière règle, en juin 1924.

*Histoire de la maladie actuelle:* Au quatrième mois de sa grossesse, c'est-à-dire en octobre dernier, la malade s'aperçut de la présence d'une bosse dans la fosse iliaque droite, bosse douloureuse à la pression et à la marche. Elle avait d'ailleurs déjà ressenti de ces douleurs du côté droit, occasionnellement, depuis trois ans.

Depuis qu'elle perçut cette tuméfaction, celle-ci aurait augmenté de volume. A la station debout, il y a proéminence de cette tumeur, et l'on voit que l'enfant se développe exclusivement du côté gauche.

Depuis deux mois, les douleurs augmentaient et la malade ne pouvait se coucher à cause de l'oppression; elle ne pouvait non plus uriner seule.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, la malade ressentit une très vive douleur du côté droit, à l'abdomen, avec effort de vomissement. Pas d'écoulement sanguin par le vagin. Rapidement le ventre augmenta de volume; grande faiblesse subite, mais pas de défaillance.

*Traitement:* Piqûre, cathétérisme, lavement, compresses chaudes sur l'abdomen.

*Examen de la malade:* Abdomen très gros, bosselé, douloureux, avec forte défense musculaire. Examen très difficile à pratiquer.

Dans la fosse iliaque gauche, on sent très bien l'enfant, sous la paroi, vivant. Les membres sont facilement palpables.

A droite, tumeur bosselée, dure, douloureuse, remontant jusque sous le foie, et gênant les mouvements respiratoires.

La percussion donne une matité absolue au niveau des deux tumeurs.

Œdème considérable de la vulve.

Le toucher montre un col mou, très légèrement entr'ouvert.

Les diagnostics suivants furent faits par différents médecins de service à l'hôpital:

Avortement tubo-abdominal et kyste de l'ovaire;  
Grossesse normale et hydronéphrose;  
Grossesse normale et kyste de l'ovaire, avec torsion.

L'aide des chirurgiens fut demandée pour pratiquer le cathétérisme des urètres: celui-ci montre que les deux urètres étaient libres jusqu'au bassin.

La radiographie nous fit pencher un instant du côté de l'hydronéphrose: il semblait qu'il y eût un point quelconque de calcification

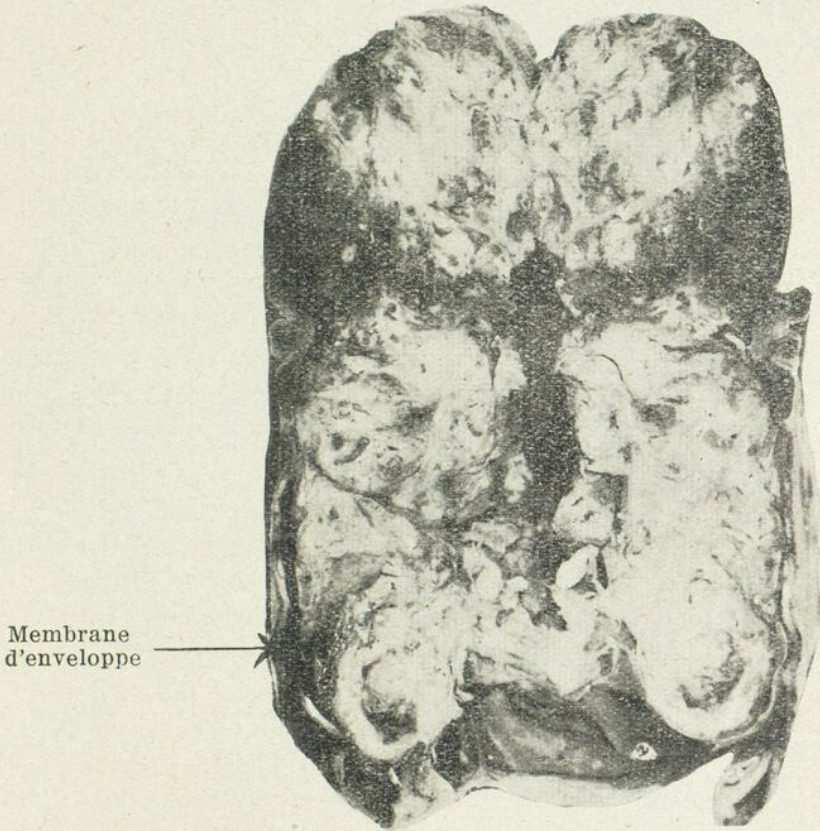


Fig. 1  
Tératome de l'ovaire.

Réduction  $\frac{1}{2}$  (1 fois)

du côté du bassin du rein droit et que celui-ci fût plus gros que normalement.

Le laboratoire ne pouvait toutefois nous satisfaire, et l'intervention s'imposait. Il fallait soulager l'oppression et les souffrances de cette femme.

*Opération:* La laparotomie fut pratiquée par monsieur le professeur Harwood, et monsieur le professeur agrégé R. Trudeau. Un

peu de liquide ascitique séro-sanguinolent s'échappa de la plaie dès l'ouverture de l'abdomen. L'utérus gravide de six mois fut reconnu à gauche, avec une paroi apparemment extrêmement mince.

A droite la tumeur kystique attenant aux annexes droite (fig. 1), mais tordu trois-quarts de tour sur son pédicule, fut extirpée sans trop de difficulté. La salpingo-oophorectomie terminée, l'abdomen fut refermé. La plaie guérit très bien. La malade quitta l'hôpital sans avoir eu la moindre alerte d'accouchement prématuré. Nouvelle preuve de l'inocuité de l'opération pour kyste de l'ovaire et grossesse concomitante. La malade accoucha normalement en mars dernier.

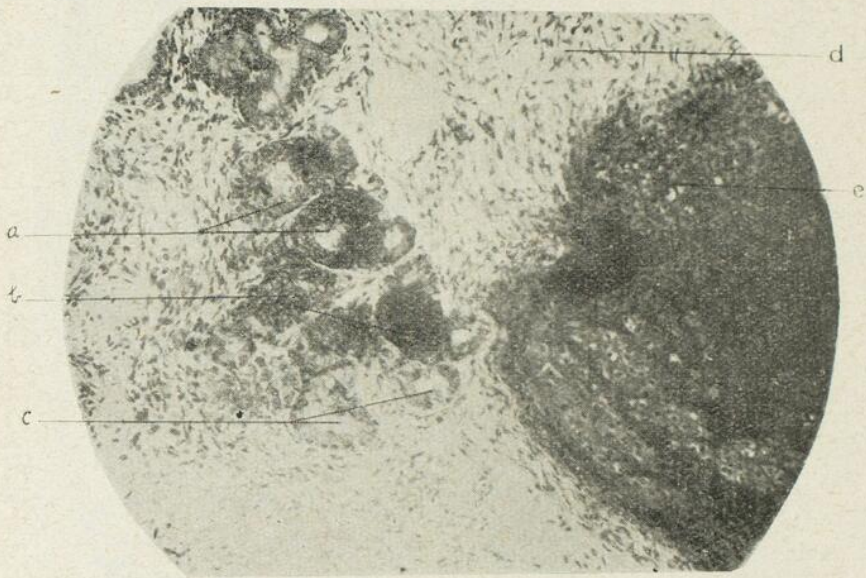


Fig. 2

- a. b. c.—tissu glandulaire (b:—acini coupés tangentiellement)  
 d.—tissu fibreux  
 e.—tissu cartilagineux

Grossissement 100 diamètres (10000 fois)

Examinons la pièce dans ses détails: c'est le laboratoire d'anatomie pathologique qui vient ici nous renseigner sur la nature de cette tumeur.

L'aspect macroscopique se trouve être quelque peu modifié. A l'extraction, la tumeur avait le volume d'une tête d'adulte; elle était bosselée, de coloration variable suivant l'endroit examiné. Plusieurs kystes ont été ponctionnés par inadvertance au cours des manipulations: c'est ce qui fait que la membrane d'enveloppe soit appliquée si lâchement sur les parties dures.

La coupe microscopique examinée à un moyen grossissement présente un aspect extrêmement polymorphe; nous ne saurions reconnaître aucun organe en particulier tant la structure en est complexe. C'est bien une tumeur formée par la juxtaposition de plusieurs tissus élémentaires différents. A un plus fort grossissement (fig. 2 et 3), nous reconnaissons des acini glandulaires. Les cellules qui les tapissent rappellent assez bien les cellules hautes que l'on rencontre dans l'intestin. Il semblerait que certains de ces acini ont subi la transformation kystique et laissent de grands vides au milieu d'un stroma presque exclusivement formé de tissu fibreux, tissu de soutien dense par endroit, plus lâche en d'autres.

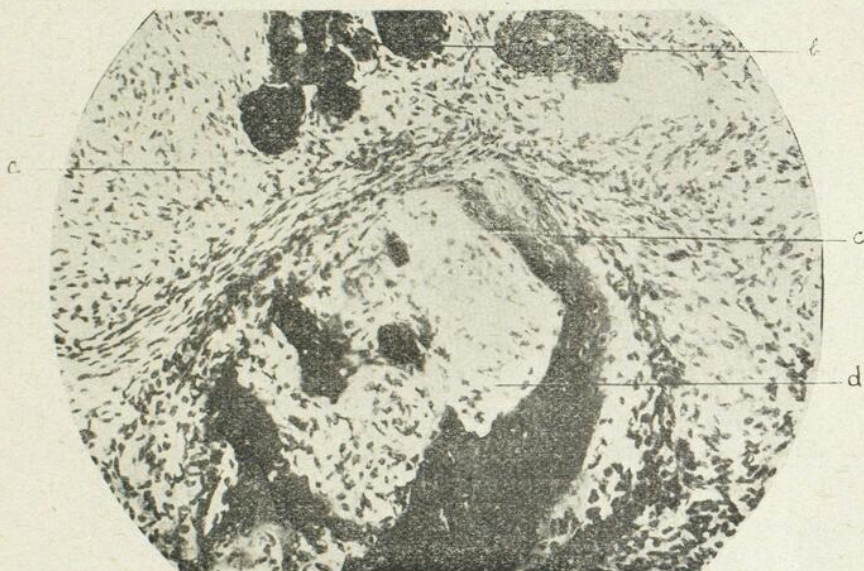


Fig. 3

- a:—tissu fibreux
- b:—tissu glandulaire
- c:—tissu cartilagineux
- d:—tissu osseux (ostéoblastes)

Grossissement 100 diamètres (10000 fois)

Ici et là, une agglomération de cellules cartilagineuses apparaissent creusées comme dans des logettes au milieu d'un tissu amorphe, la chondrine. Ailleurs, du tissu osseux avec leurs ostéoblastes.

L'examen histologique de cette pièce ne nous laisse donc pas de doute. C'est bien le tératome classique qui est une forme élaborée de tumeur d'origine embryonnaire se différenciant du dermoïde en ce qu'il renferme tous les éléments des tissus humains.

L'origine de ces tumeurs est encore sujet à controversion. Au Moyen Age on les croyait le résultat d'une imprégnation par le démon, mais Astruc de Krüger a noté, il y a déjà longtemps, que la grossesse diabolique ne survenait que chez ces jeunes femmes et veuves (*"quae rationes et castitatis prae re ferunt speciem"*).

Plusieurs hypothèses ont été émises pour essayer d'expliquer l'origine de ces tumeurs, mais le nombre de théories émises suffit pour confirmer notre ignorance du sujet.

L'inclusion épiblastique, bien qu'elle suffise à expliquer la présence de kystes dermoïdes dans diverses parties du corps, ne saurait s'appliquer au tératome de l'ovaire, car il contient des éléments du mésoblaste et de l'hypoblaste en plus de celui de l'épiblaste. La même objection anéantit la théorie si longtemps en vogue, que les dermoïdes de l'ovaire étaient dérivés des corps de Wolff; il est inconcevable de songer que des restes du corps de Wolff pourraient donner origine à des tumeurs aussi élaborées. La théorie que le tératome est le résultat de l'imprégnation d'un ovule arrivé à maturation avant qu'il ait laissé le follicule de de Graaf peut être anéantie en peu de mots: ils surviennent chez des vierges, et chez des très jeunes enfants. On sait que l'œuf peut être fertilisé bien qu'à l'intérieur de son follicule, mais nous avons alors une grossesse ovarienne (fait extrêmement rare), et non un tératome.

En 1815, Meckel a suggéré la possibilité de l'inclusion d'un œuf fécondé dans un autre œuf, l'ovule inclus se trouvant dans l'impossibilité de se développer normalement. Evidemment ce phénomène peut se produire, mais il apparaît si exceptionnellement dans une autre partie du corps, tandis qu'il est fréquent à l'ovaire, qu'on ne saurait l'appliquer ici.

L'épiembryogénèse, ou la fécondation d'un ovule primordial dans un embryon en voie de développement, a été avancée. Ceci impliquerait qu'un second embryon individuel prendrait naissance, mais qu'il ne se développerait pas synchroniquement avec l'œuf fécondé le premier. Il resterait latent, mais se développerait plus tardivement dans la vie. L'origine des tératomes dans l'arrêt de développement d'une cellule est aussi mentionné.

Bonnet a démontré expérimentalement qu'en agitant un œuf, un blastomère peut être déplacé et il s'en suit la formation d'un second potentiel individuel; également qu'au début du développement fœtal, certaines cellules éléments peuvent être déplacées, incorporées dans l'ovaire et qu'après une période de quiescence, deviennent

actives et forment le tératome. La sporogénèse, ou développement de l'embryon indépendamment de la maturation ou fécondation, a été émise. La parthénogénèse, définie comme reproduction asexuelle ou virginale, a été également considérée. En ceci la maturation de l'œuf a lieu et l'embryogénèse commence par l'union de la vésicule germinative avec le deuxième corps polaire. Ces phénomènes ont été observés chez les animaux inférieurs, mais ils sont acceptés avec beaucoup de scepticisme quand on considère l'être humain. Waldeyer croyait que les tératomes naissent de la métaplasie des cellules des tubes de Pflüger et des follicules de de Graaf. Il était sous l'impression que ces tumeurs avaient une origine commune et se développaient comme les cystadénomes.

Wilms, Pfannenstiel et d'autres ont défendu l'origine ovulogène des tératomes, croyant qu'aucune autre explication ne pouvait être donnée pour reconnaître la présence des trois couches du blastoderme dans ces tumeurs. Wilms maintient que l'origine des embryons est toujours une cellule sexuelle et que "c'est la seule explication possible de l'existence des rudiments des trois couches germinatives, mais quant au développement de cette cellule, nous en sommes encore dans une ignorance complète."

La présence de kyste de l'ovaire ou de tératome n'exclut évidemment pas la conception. Nous en avons ici une nouvelle preuve. Du reste, il suffit d'une faible portion saine d'un seul ovaire pour permettre la production d'un ovule normal susceptible d'être fécondé. Les auteurs mentionnent de nombreux cas de kystes de l'ovaire coïncidant avec la grossesse. Toutefois, sur les quelque vingt cas rapportés de tératomes de l'ovaire, l'un de nous n'a vu nulle part qu'il existait une grossesse concomitante.

Comme dans toute tumeur pédiculée de l'ovaire, il peut survenir des accidents durant le développement du fœtus. Si elle se développe particulièrement dans le petit bassin, il n'est pas exceptionnel de voir le développement de l'utérus être entravé, et parfois l'avortement peut se produire. Celui-ci se produit dans 15 à 20% des cas suivant certains auteurs, mais il est évident qu'il survient plus particulièrement si la tumeur est considérable ou s'il se produit une torsion du pédicule. Cette complication de n'importe quelle tumeur pédiculée, est particulièrement favorisée par la grossesse. Dans le cas de notre malade, la douleur subite qu'elle accusa deux jours avant son entrée à l'hôpital, avec augmentation rapide du volume de la tumeur, aurait été vraisemblablement due à la torsion du pédicule

dont nous avons retrouvé la trace à l'opération. Il est généralement admis maintenant que les dangers que courent la patiente sont moins grands si l'intervention est pratiquée aussitôt que le diagnostic de tumeur de l'ovaire a été posé, avec grossesse concomitante, plutôt que de l'exposer aux dangers de l'avortement, ou de complications, telles la torsion du pédicule, l'infection traumatique ou la suppuration possible au moment du travail à terme.

Dans la plupart des cas, la nature vient à la rescousse de la malade et la tumeur se plie aux circonstances d'un utérus qui grossit continuellement. Même, une tumeur localisée dans le pelvis peut devenir abdominale quand les contractions de l'utérus commencent, et permettre ainsi l'expulsion du produit fœtal. Les tumeurs situées très bas, surtout si elles sont adhérentes, agiront comme barrière au passage du fœtus et exposent la mère à de sérieux dangers, particulièrement si le contenu de la tumeur kystique est d'un caractère irritant ou infectieux et que la rupture a lieu. Les tumeurs très grosses sont généralement devenues abdominales hautes et ne gênent en rien les progrès du travail.

Quant à l'influence que peut avoir la grossesse, le travail et les suites de couches sur les tumeurs de l'ovaire, l'on sait que la torsion du pédicule qui varie de 6 à 8% à l'état normal peut monter à 12% pendant la grossesse et jusqu'à 22%, suivant certains auteurs, pendant le travail. Durant la grossesse, la torsion est favorisée par l'utérus grossissant, forçant la tumeur à pivoter pour se trouver une nouvelle position. Durant le travail, elle résulte de la persistance des contractions utérines et par la régression rapide du volume de l'utérus qui suit nécessairement l'expulsion de l'enfant. L'infection de la tumeur peut être due pendant la grossesse à la pression continue exercée par l'utérus. Cependant l'infection peut être plus fréquemment due au traumatisme qui peut être causé pendant le travail. Certains auteurs rapportent la rupture de la tumeur pendant le travail, fait plutôt rare. Comme on le disait plus haut, de toutes ces considérations l'on conçoit qu'une tumeur ovarienne quelle qu'elle soit est une source de danger depuis le début de la grossesse jusqu'à la fin du travail, et il est reconnu aujourd'hui que la meilleure conduite à tenir est d'intervenir dès que la tumeur a été reconnue et d'obvier ainsi à la possibilité de sérieuses complications.

En résumé, de ce travail nous dégageons les points suivants :

1) Les tératomes de l'ovaire sont des tumeurs rares, mais auxquelles il faut penser, parce qu'elles font partie de la série des kystes, dont la bénignité ou la malignité n'est jamais certaine;

2) Quand une tumeur de l'ovaire est diagnostiquée concomitamment avec une grossesse, il faut intervenir; à cause:

a) de l'influence de la tumeur sur la grossesse;

b) de l'influence de la tumeur sur l'accouchement;

c) de l'influence de la grossesse et de l'accouchement sur la tumeur;

d) à cause de la possibilité de l'avortement (2)

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1) **Bland:** Gynecology, Medical and Surgical.
- 2) **Eden and Lockyer:** New System of Gynecology.
- 3) **Sajou's Cyclopedia:** Teratoma.
- 4) **A. Siredey et Jean-Louis Faure:** Traité de Gynécologie Médico-chirurgicale.
- 5) **Planchu et Caudan:** Bulletin de la Société Nationale de Médecine et des Sciences Médicales de Lyon: 21 mars 1923.
- 6) **Swyngbedauw et Morel:** Réunion Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Lille: 19 mars 1923.
- 7) **G. Onano:** Il Policlinico; Rome, Tome No 37, 11 sept. 1922.
- 8) **Turneseo et H. Bulliard:** Bulletin de la Société Anatomique de Paris: 4 décembre 1920.
- 9) **Aimé et Wolfrohm:** Bulletin de la Société Française d'Urologie: 10 novembre 1924.
- 10) **Vcy:** Klinische Wechenschrift: Berlin, 1 janvier 1922.

---

(2) Communication faite à la Société Médicale de Montréal par le Docteur Gérin-Lajoie.

## LITHIASE ET TUBERCULOSE RÉNALE

*Par le Docteur T. PARIZEAU,*

*Professeur de clinique chirurgicale à l'Hôpital Notre-Dame.*

Quelques auteurs mentionnent à l'état de combinaison pathologique la formation de calculs et le développement de foyers tuberculeux sur un même rein.

Cependant, je dois dire qu'il ne m'a pas été donné de retracer l'histoire détaillée d'une de ces combinaisons. La plupart des auteurs n'en font même pas mention. J'ai donc pensé à utiliser l'observation d'un de mes malades, observation assez complète et susceptible de jeter un certain jour sur la formation des calculs rénaux, leur temps d'évolution, et l'envahissement possible par un foyer tuberculeux du parenchyme rénal intéressé.

### Observation

L'histoire du malade est en quelque sorte dédoublée et les deux actes du drame en sont séparés par un intervalle de près de trois années. Au cours de ce répit, le malade a pu se croire à l'abri de tout ennui et débarrassé de tout risque.

Au printemps de 1922, il venait me consulter pour des troubles urinaires assez marqués, polyurie, pollakiurie nocturne et diurne, pyurie, mictions assez douloureuses, tonus vésical diminué, rétention partielle, bref tous les signes d'une prostate hypertrophiée. Par le fait, l'examen rectal révélait une glande somptueusement étalée.

L'indication opératoire s'imposait, mais l'état général du malade ne permit pas de procéder vivement. Une pression artérielle faible, une azotémie suspecte, et par-dessus tout la répugnance du sujet, nous fit surseoir de quelques semaines.

Le malade y gagna une meilleure préparation et lorsque mes collègues Dubé et Bourgeois et moi-même, décidâmes de procéder, l'état général était devenu beaucoup plus rassurant. A telles enseignes que malgré le traumatisme que l'on connaît et le volume considérable de la prostate enlevée, l'opéré fit excellente figure. Sa convalescence se poursuivit de façon toute normale, et sorti de l'Hôtel-Dieu six semaines après l'opération, il semblait définitivement orienté vers la bonne santé d'autrefois. Il n'en était rien.

Quelques jours après la sortie, il fut brusquement pris d'une douleur atroce dans le flanc droit irradiant vers le bas-ventre et l'aîne correspondante. Anurie concomittante remplacée un peu plus tard par une décharge d'urines troubles (phosphates et pus) sans

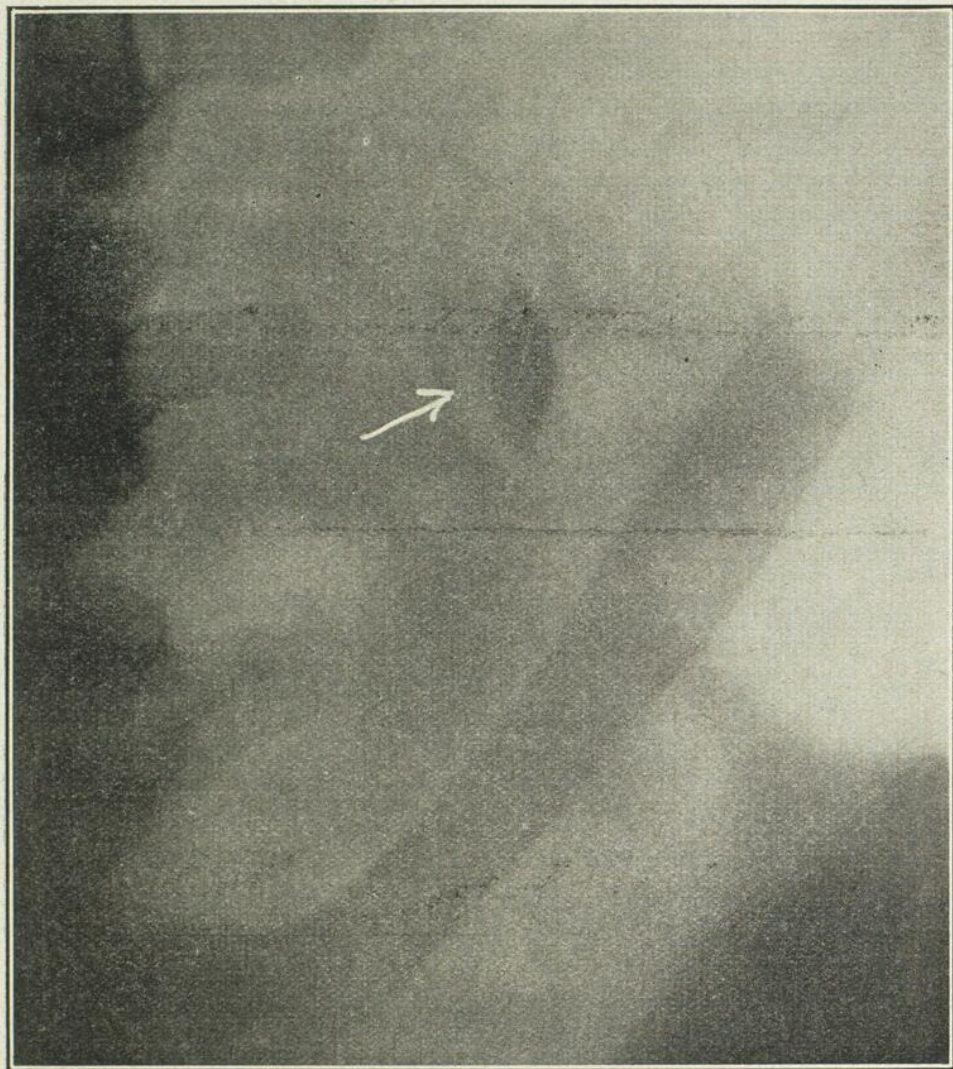


Fig. 1

hématurie constatée. La crise se prolongea 10 ou 12 heures soulignée de quelques frissons et finalement fut remplacée par une accalmie si complète qu'on put ramener le malade à l'hôpital, le surlendemain.

Le diagnostic de coliques néphrétiques fut admis et le contrôle radiographique demandé. Une épreuve unique vint confirmer le diagnostic. En effet (figure I) on peut constater sur l'épreuve une ombre en forme de fuseau fixée à l'origine de l'uretère droit et faisant plus ou moins office de valve. Il ne serait peut-être pas invraisemblable de croire que la crise douloureuse et tout ce qui s'ensuivit ait pu être fonction d'une rétention rénale brusquement déclanchée par le calcul clapet. Les suites en tous cas nous édifieront suffisamment sur le rôle de ce calcul, dont la présence nous fut manifestée, il y a trois ans, et que nous retrouvions en avril dernier à peu près au même point, mais sensiblement augmenté de volume et modifié dans sa forme.

Nous proposâmes au malade une étude plus approfondie de son état rénal, division des urines, pyéloradiographie, bref l'établissement d'un diagnostic précis et la fixation d'une thérapeutique appropriée. Faut-il dire que, malheureusement pour lui, il ne se sentait plus guère incommodé et ses médecins étaient beaucoup plus inquiets que lui sur les conséquences futures de cette obstruction urétérale.

A tout événement, le malade quitta l'hôpital, un peu faible, mais en apparencé remis d'aplomb. Son dernier mot fut: je reviendrai si ça ne va pas.

Il fut près de trois ans à revenir. Dans cet intervalle, si on l'en croit, il se porta comme un charme, vécut de sa vie normale, sans excès, mais sans privations d'aucune sorte, et heureux sans doute d'avoir résisté à la curiosité des médecins et chirurgiens.

A la fin d'un séjour en Floride en mars dernier, il fut pris de crises douloureuses violentes rappelant en tous points celle de 1922. Il dut s'arrêter en route et se fit transporter d'urgence à l'hôpital dès son arrivée à Montréal.

Je le vis cinq ou six jours après son entrée et le trouvai passablement déprimé, amaigri, souffrant peu, mais présentant néanmoins les points douloureux classiques de la crise calculeuse. Urines fréquentes dans lesquelles on trouva en abondance du pus et du sang. Température assez élevée (jusqu'à 104°), irrégulière, frissons; bref, un état général peu rassurant. Avec le souvenir du fameux calcul-clapet, je pensais à de la rétention rénale et par le fait, la palpation nous faisait constater une augmentation notable du rein droit légèrement abaissé.

Une série de radiographies, difficiles à réaliser par suite d'un état intestinal peu contrôlable, nous permit d'établir, 1° la persistance du calcul-clapet, localisé un peu plus bas, légèrement augmenté,

et 2° plus haut un remplissage à peu près complet du bassin et des calices. La figure 2 rend compte, mieux qu'une description, des conditions nouvelles de l'appareil rénal droit chez notre malade.

Ces conditions commandaient impérieusement une intervention que le sujet lui-même admettait sans discuter. Je fis procéder aux

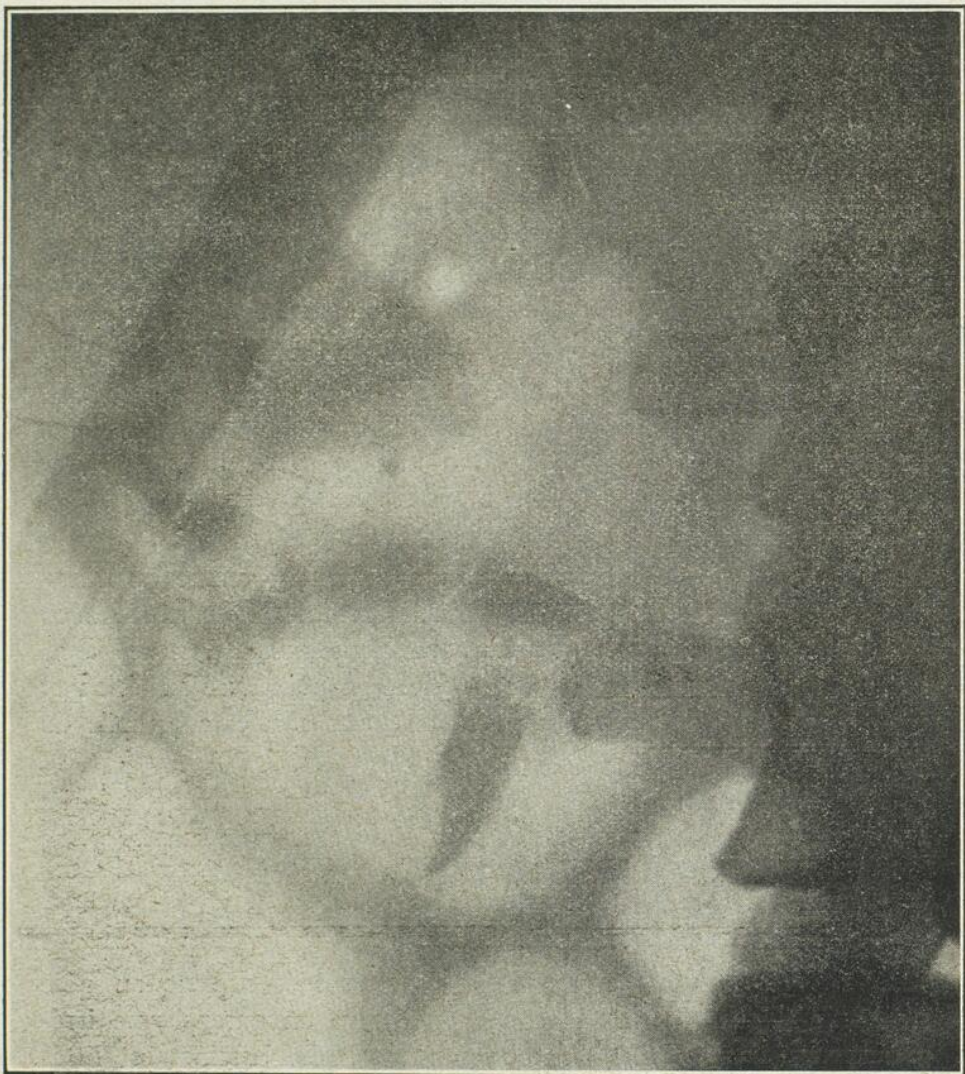


Fig. 2

épreuves rituelles que l'on connaît, analyse et dosage des urines, épreuve de la phénosulfonphtaléine, azotémie, acétonurie, pression artérielle. Le tout, sauf la pression artérielle, était normal. Je dus

remettre l'intervention de quelques jours pour remonter la pression. Dans l'intervalle, un cathétérisme urétéral m'avait permis d'établir la sécrétion d'urines purulentes et peu abondantes à droite avec un débit normal à gauche.

En collaboration avec mon collègue Bourgeois, j'opérai le malade le 22 avril dernier.

### Intervention

L'organe noyé dans une gangue sclérosée de tissu adipeux, la mise à nu et le dégagement furent plutôt laborieux. Le pôle supérieur en particulier semblait adhérer plus fortement que le reste. En cours des manœuvres, j'ouvris une collection purulente dont une partie s'était développée dans l'atmosphère péri-rénale. Je pus me rendre compte à ce moment que les calculs dévoilés par la radiographie remplissaient bien le bassin et je sentis également le calcul de l'uretère.

La néphrectomie s'imposant, elle fut pratiquée sans difficulté. La paroi refermée, un double drain mis en place, nous pouvions espérer des suites opératoires heureuses. Elles n'ont du reste pas fait défaut.

Dès le lendemain le malade éliminait 720 grammes d'urines, chiffre porté les jours suivants à 1080, 1200, 1500, et même 2000 grammes, preuve avérée qu'une suppléance de longue date préparée, avait permis d'abord au malade de vivre en paix avec sa lésion et allait maintenant lui faire traverser en toute sûreté la période du risque opératoire.

Les suites furent des plus heureuses. A l'heure actuelle, le sujet a repris 25 à 30 livres en poids et jouit d'une excellente santé.

### Anatomie pathologique et bactériologie

Le rein enlevé est fortement hypertrophié, surtout au pôle supérieur (figure 3). A la coupe on trouve un parenchyme irrégulièrement épaissi, fortement congestionné. Le bassin est littéralement bourré d'un magma phosphatique, mal aggloméré, de consistance inégale, blanc grisâtre, rappelant certains calculs vésicaux d'organisation récente.

La plupart des calices étaient dilatés dénotant ainsi un début d'hydro-pyonephrose. On y retrace des concrétions calcaires de

même apparence que le contenu du bassinnet. Ils s'y trouvent également de l'urine purulente.

Au pôle supérieur était localisée une cavité purulente, isolée, remplie d'un pus crémeux, verdâtre, et qu'une étroite ouverture faisait communiquer avec la collection de l'atmosphère péri-rénale, formant ainsi bouton de chemise.



Fig. 3

L'aspect macroscopique de cet abcès me faisant peur, je demandai un examen bactériologique dont le résultat fut comme suit: bacilles de Koch dans les frottis (pus recueilli au cours de l'opération) et cultures typiques parfaitement réussies par le Docteur Louis Paré, du laboratoire de Notre-Dame.

De plus des coupes microscopiques dont l'une, micro-photographiée, a fourni le sujet de la figure 4, laissent voir nettement la cellule géante caractéristique. Notre chef de laboratoire, le docteur Wilfrid Derome à qui nous devons cette jolie collaboration, en a fait une lésion typique de tuberculose du rein.

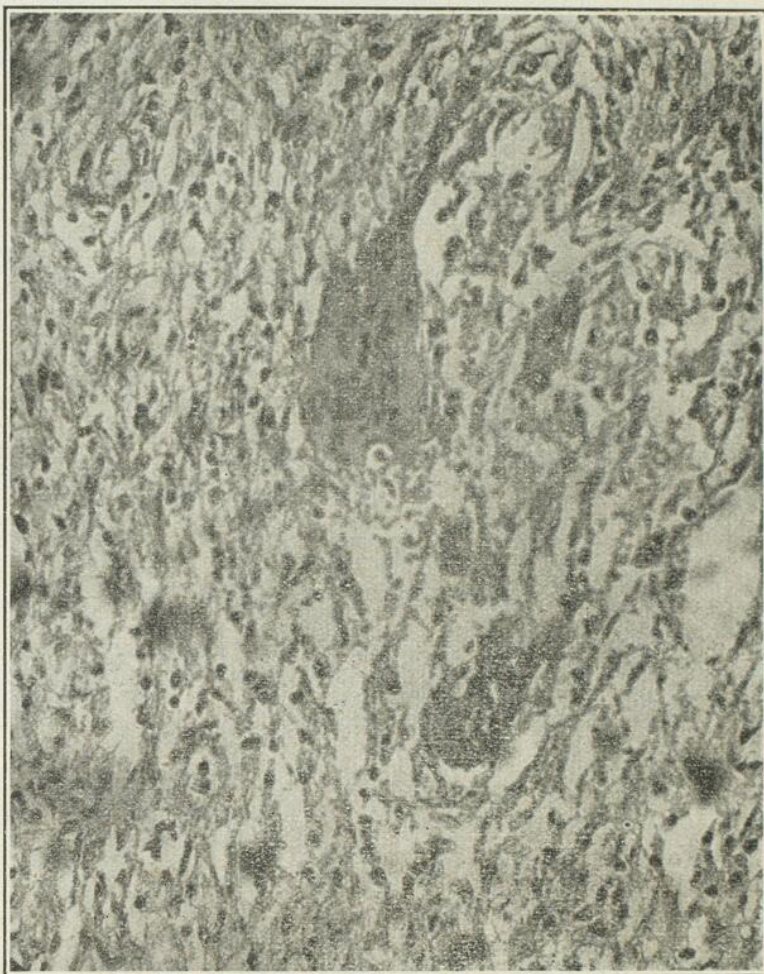


Fig. 4

### Conclusions

De ce qui précède, on peut, je crois, réaffirmer la possibilité d'une combinaison de lithiase et de tuberculose rénale. Dans l'espèce, laquelle des deux affections a précédé l'autre? Il semble difficile d'être catégorique. Néanmoins, l'étendue restreinte de la zone

apparemment tuberculisée, son isolement complet des cavités rénales, l'abondance des amas calcaires et leur moulage absolu sur ces cavités, la présence du calcul-clapet de l'uretère, constatée depuis près de trois ans, nous permettent de croire à la priorité de la lithiase.

L'évolution de cette dernière et surtout l'obstacle urétéral, déterminant un état congestif de l'organe, ont dû préparer les voies à l'envahissement bacillaire. Rien par ailleurs, ni dans l'histoire du malade ni au cours des examens médicaux qui ont précédé les deux opérations, ne permet de soupçonner une lésion primitive dont cet abcès rénal aurait pu découler.

La rapidité des formations calculeuses rénales nous est manifeste si l'on compare la radiographie de septembre 1922 (fig. 1) et celle d'avril 1925 (fig. 2).

Le risque de laisser en place un calcul urétéral s'y trouve clairement illustré. En pareil cas, l'intervention précoce est impérieuse. Il eut été facile en 1922 d'aller cueillir cette noisette et de conserver ainsi le rein correspondant qui n'eut probablement jamais servi de terrain d'ensemencement bacillaire.

Un dernier point me paraît devoir être souligné dans cette observation, l'extrême tolérance rénale dans les conditions si défectueuses de la fonction. L'obstruction quasi-complète de l'uretère depuis de longs mois, l'encombrement du bassin, l'état congestif intense du parenchyme, tout cela aurait dû logiquement, et depuis longtemps, provoquer la crise finale.

Mais nous savons par expérience de quels dégâts un rein peut être atteint sans réagir trop violemment, pourvu qu'une suppléance s'organise à temps chez l'autre organe. C'était là le cas chez notre malade.

Avant de clore cette brève communication, qu'il me soit permis de remercier bien sincèrement le docteur Léo Parizeau, le docteur J. E. Panneton, le docteur Wilfrid Derome et le docteur Louis Paré dont les radiographies et les travaux de laboratoire m'ont fourni matière à illustrer de façon fort intéressante l'observation qui précède.

## UN CAS D'ACANTHOSIS NIGRICANS

Par le Major GUSTAVE ARCHAMBAULT,  
Médecin Chef du Service Dermato-Syphiligraphique  
de l'Hôpital Notre-Dame

L'Acanthosis Nigricans (du grec AKANTHA, épine, et NIGER, noir) est une dermatose des plus rares et des plus singulières. Connue depuis à peine trente ans, elle fut décrite pour la première fois en 1890 par Pollitzer et Janowski, bien qu'elle ait été observée quelque temps auparavant par Darier qui en avait rapporté trois cas typiques sous le nom de "*Dystrophie papillaire et Pigmentaire*"; depuis cette époque elle fut signalée un peu partout et on peut aujourd'hui en relever une centaine de cas publiés dans les diverses revues dermatologiques de l'Europe et des Etats-Unis.

Cette dermatose est essentiellement régionale et caractérisée, selon Darier, dans le traité duquel j'ai puisé largement pour la description de cette maladie, par deux phénomènes fondamentaux: 1° un état rugueux de la peau avec végétations papillomateuses disséminées ou agminées (dystrophie papillaire), et 2° une pigmentation foncée (dystrophie pigmentaire).

La distribution des lésions est généralement symétrique et les territoires atteints sont par ordre de fréquence: la nuque, la région ano-génitale, les aisselles, le cou, la face interne des cuisses, la figure, le pli du coude, le creux poplité, l'ombilic, le dos des mains, l'aréole des seins, et les pieds. Toutes les muqueuses peuvent être envahies. La langue, qui est toujours atteinte, est villeuse et comme tapissée d'un gazon touffu de papilles roses que l'on peut coucher et écarter "*comme on écarte les cheveux pour y faire une raie*".

L'aspect clinique des régions atteintes est bien caractéristique: la peau est pigmentée, comme crasseuse, sa coloration variant du noir sale au brun fauve. La pigmentation est plus marquée au centre, diminuant graduellement vers les bords qui ne sont pas bien délimités et se fondent insensiblement avec la peau saine. La surface du tégument est en plus rugueuse, inégale, et cet état spécial ne disparaît pas quand on distend la peau qui ressemble à celle de certaines pachydermes, ou plus encore à *une écorce de vieux chêne*. Elle est couverte de nombreux petits papillomes, sessiles ou pédiculés, isolés ou en nappes.

A la face palmaire des mains et des doigts, la peau pigmentée par endroits est râpeuse au toucher, présentant l'aspect d'une lime à sillons profondément entaillés. Sur leur face dorsale, elle est rugueuse et mamelonnée, couverte de petites tumeurs ressemblant à des verrues planes.

Au pourtour des orifices, et particulièrement au bord libre des paupières, on trouve fréquemment une rangée de petits papillomes filiformes, implantés à la base des cils, et pouvant avoir la régularité des dents d'un peigne.

Les ongles sont cassants, l'alopecie est souvent généralisée, et le prurit assez fréquent. On trouve également presque toujours de petites verrues séborrhéiques ou des naevi pigmentaires, molluscum, siégeant soit sur le dos, la poitrine, les épaules ou les flancs. L'état général est des plus variables selon la période de l'affection, mais il n'est jamais indemne.

Les lésions histologiques consistent en hypertrophie générale de l'épiderme: hyperacanthose et hyperkératose, avec augmentation du volume des papilles et pigmentation de l'épiderme et du derme. Dubreuilh a trouvé une injection des lymphatiques de la peau par des cellules cancéreuses, dans un cas qu'il a publié, en 1918.

L'acanthosis Nigricans, sauf la forme juvénile dont nous ne nous occupons pas ici, débute généralement vers l'âge de 30 à 35 ans par de la pigmentation au cou, aux aisselles, à la région ano-génitale, etc., attirant l'attention du malade par son aspect crasseux, sale, ou encore par l'apparition d'un ou plusieurs papillomes. L'évolution est progressive, coupée parfois par de courtes rémissions, pour aboutir fatalement à la cachexie cancéreuse en un à deux ans.

L'étiologie de cette affection est encore inconnue, mais nous savons cependant que la presque totalité des malades qui sont atteints de cette dermatose sont porteurs également d'un cancer de la cavité abdominale, cancer primitif de l'estomac ou de l'intestin, ou secondaire à un cancer de l'utérus, du sein, etc. Très souvent il est impossible de déceler le néoplasme dans les premiers mois qui suivent le début de l'acanthosis, mais bientôt il fait son apparition et finit par emporter le malade rapidement.

De toutes les hypothèses émises pour expliquer l'apparition de ces lésions cutanées, celle qui aujourd'hui semble rallier la plupart des dermatologistes est celle qui explique l'acanthosis nigricans par la localisation de la tumeur primitive ou des tumeurs secondaires, soit dans un organe déterminé, soit plutôt au voisinage de certain

département du grand sympathique abdominal dont les filets se trouveraient ainsi irrités.

Le diagnostic est facile lorsqu'on a eu l'occasion de voir une fois cette dermatose à l'aspect si caractéristique. Les affections qui lui ressemblent le plus sont: *l'ichthyose* qui cependant débute toujours dans la première enfance, dont les localisations sont différentes, qui desquame toujours abondamment et ne touche jamais aux muqueuses; les *mélanodermies* causées par la pédiculose, le paludisme, la tuberculose, le diabète, la syphilis, la maladie d'Addison, etc., dont la pigmentation peut prêter lieu parfois à confusion, mais qui ne présentent jamais d'hypertrophie verruqueuse des papilles; la *mélano-kératose arsénicale* qui se manifeste par de la pigmentation et de l'hyperkératose aux extrémités, mais qui ne présente jamais de papillomes ni d'état villeux de la langue; le *xéoderma pigmentosum* caractérisé avant tout par de l'atrophie de la peau, de la tension des téguments atrophies, et des télangiectasies; la *psorospermo folliculaire végétante* qui présente bien de la pigmentation régionale et des lésions de la langue analogues à celles que l'on rencontre dans l'acanthosis, mais qui s'en différencie complètement par ses petites croûtelles cornées caractéristiques qui recouvrent les lésions, pénètrent dans les follicules, et qui contiennent de petits corpuscules arrondis spéciaux et pathognomoniques de cette affection.

Quant au traitement, il offre malheureusement peu de ressources. On sera obligé dans la majorité des cas de se contenter de conseiller des soins de propreté minutieux, sous forme de bains fréquents et répétés, de prescrire des lotions antiprurigineuses pour calmer la démangeaison, et de pratiquer l'ablation des végétations gênantes par leur siège ou leur volume.

On devra toujours cependant rechercher le cancer par tous les moyens connus, cliniques, chimiques, sérologiques, et surtout radio-scopiques, afin d'intervenir s'il est encore temps. Et si l'on ne réussit pas à déceler de néoplasme abdominal par les moyens ordinaires, on devra conseiller une laparatomie exploratrice qui permettra peut-être de le découvrir et de l'enlever avant qu'il ne soit trop tard.

\*

\* \*

Nous avons l'occasion récemment de rencontrer un malade présentant des lésions typiques de cette dermatose si singulière, et nous avons cru intéressant de publier son observation, tant à cause de

la rareté de ces cas (celui-ci étant probablement le premier observé au Canada), que pour apporter notre contribution à la recherche étiologique de cette affection.

Cette observation n'est qu'une note préliminaire que nous avons l'intention de compléter plus tard, après avoir suivi l'évolution de l'affection chez ce malade, dont l'état de santé est encore assez satisfaisant, et chez lequel le rôle étiologique du néoplasme abdominal ne peut encore qu'être soupçonné.

Il s'agit d'un M. D., (1), No 3214, tailleur de son métier, âgé de 54 ans, que le docteur F. Bertrand de Sherbrooke a dirigé dans notre service de

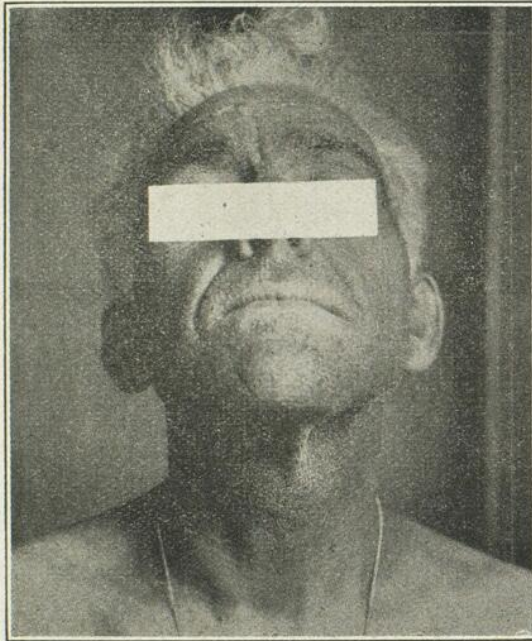


Figure 1  
Face et cou très pigmentés.

l'hôpital Notre-Dame pour de la pigmentation de la peau localisée à certaines régions, à la surface desquelles on trouve en plus de nombreuses petites tumeurs. Le malade a maigri considérablement depuis le début de l'affection qui remonte à 16 mois environ, et depuis quelque temps il est atteint d'un prurit intense qui l'empêche de dormir.

Il n'y a rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels:

**Antécédents héréditaires:** Son père est mort paralysé à l'âge de 77 ans, sa mère à 72 ans d'une gastrite aiguë. Il a 3 frères et 3 soeurs:

(1) Ce malade fut présenté à la Société Médicale de Montréal, le 17 nov. 1925.

un frère est mort de paralysie, un second de cirrhose alcoolique, et le troisième, âgé de 48 ans, est en bonne santé; ses trois sœurs sont vivantes et bien portantes, sauf une qui souffre de goître.

**Antécédents personnels:** Il est marié et père de cinq enfants. Sa femme, âgée de 50 ans, est en parfaite santé. Elle n'a jamais fait de fausse-couche. De ses cinq enfants, un est mort à 3 semaines d'une affection pulmonaire, et les 4 autres sont en parfaite santé.

Lui-même n'a jamais été gravement malade avant la maladie actuelle. Il a eu la coqueluche à l'âge de 2 ans, a fait une blennorrhagie à 22 ans et une pneumonie il y a environ sept ans.

Ses habitudes ont toujours été très régulières. Travaillant beaucoup, il n'a jamais pris d'alcool, mais est un gros fumeur et un gros mangeur de viande.

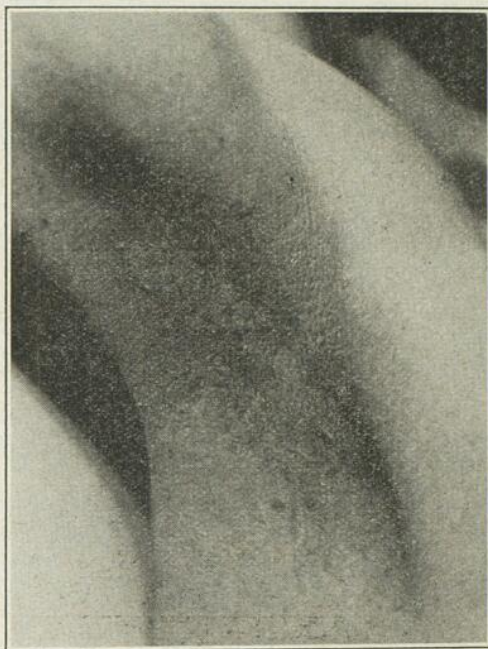


Figure 2  
Aisselle gauche. On voit sur cette figure la région de l'aisselle pigmentée, ainsi que plusieurs petits papillomes.

#### **Histoire de la maladie actuelle:**

Il y a environ 16 mois l'attention du malade fut attirée par une sensation de sécheresse aux mains qui se crevassaient facilement et rendaient difficile son travail manuel. Quelques semaines plus tard il remarqua des zones pigmentées à la face dorsale et à la paume des mains. Bientôt d'autres régions se prirent à leur tour, et il vit se pigmenter successivement le cou, la nuque, la face, les aines, les aisselles, le dos et la poitrine.

La surface de la peau dans toutes ces régions devint rugueuse au toucher, et se couvrit de petites végétations, les unes sessiles et isolées comme à la face dorsale des mains, ou pédiculées et filiformes comme dans les aisselles, les autres réunies en amas, véritables choux-fleurs, comme dans les aines. Les muqueuses de la bouche et la langue furent atteintes en dernier lieu, et ce n'est que depuis quelques semaines que le malade constata la présence de quelques petits papillomes sur la face interne des lèvres et des lésions de la voûte palatine.

En même temps que se développaient ces manifestations cutanées, apparaissait un prurit qui se fit sentir d'abord dans la région inter-

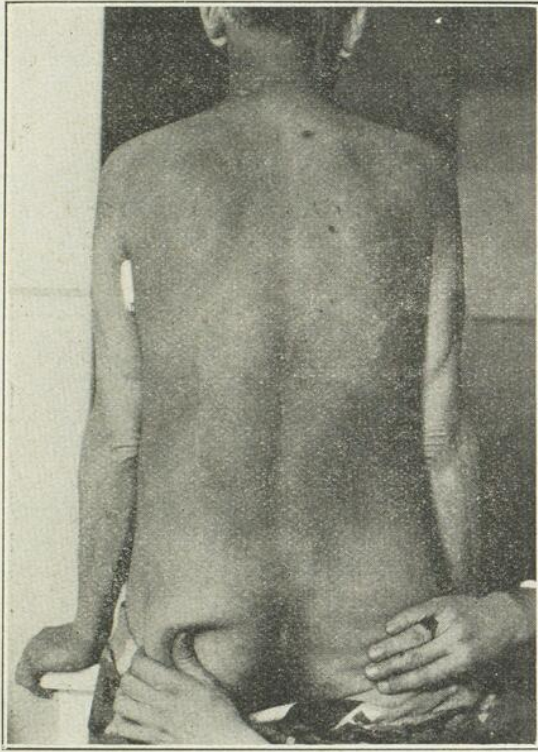


Figure 3

Vue du dos montrant la pigmentation de la nuque, de la région dorso-lombaire et coccygienne. On note également un molluscum et un dizaine de petits naevi pigmentaires.

scapulaire, pour s'étendre bientôt aux épaules et finir par se généraliser au dos et à la poitrine. Cette démangeaison qui était modérée au début, beaucoup plus marquée la nuit que le jour, devint rapidement très intense, à tel point qu'aujourd'hui elle empêche le malade de dormir.

L'état général ne resta pas longtemps indemne. L'appétit devint moins bon, la digestion plus difficile, le travail plus pénible, et depuis un an le malade maigrit de 35 livres.

**Aspect clinique du malade:**

L'aspect du malade est celui d'un homme encore robuste, quoique un peu amaigri. Sa taille est de 5 pieds 8 pouces, son poids de 155 livres.

Le faciès un peu anxieux est de coloration brônâtre, particulièrement au niveau des plis du nez et de la bouche. Les cheveux bien fournis sont tout blancs, ayant commencé à changer de couleur il y a plus de dix ans.

Les yeux sont vifs, brillants. Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les conjonctives sont un peu injectées, plutôt subictériques, et on constate un oedème sous-palpébral très marqué.



Figure 4

Vue générale de face. On voit bien la pigmentation des mains, des aines et de l'abdomen.

La dentition est mauvaise et les gencives sont enflammées, cette gingivite ayant commencé après un traitement mercuriel de pilules prises il y a 3 à 4 semaines.

Les poils et les ongles ne présentent aucun trouble.

L'attention est immédiatement attirée par les lésions cutanées qui existent à différents endroits et qui donnent au malade une apparence tout à fait particulière.

## Description des lésions

## 1. Peau:

Les lésions de la peau ne sont pas généralisées, mais plutôt localisées au niveau de certaines régions. Elles sont distribuées de façon symétrique, et la peau qui les sépare est d'apparence normale.

Les régions atteintes sont le cuir chevelu, la face, le cou et la nuque, la partie supérieure des épaules, du dos et les aisselles, la partie supérieure de la poitrine, les arècles des seins, la région ombilicale, les aines et les organes génitaux, la région dorso-lombaire, coccygienne, le creux poplité, la face palmaire et dorsale des mains. On observe dans toutes ces régions, à des degrés divers, trois ordres de manifestations: 1° une

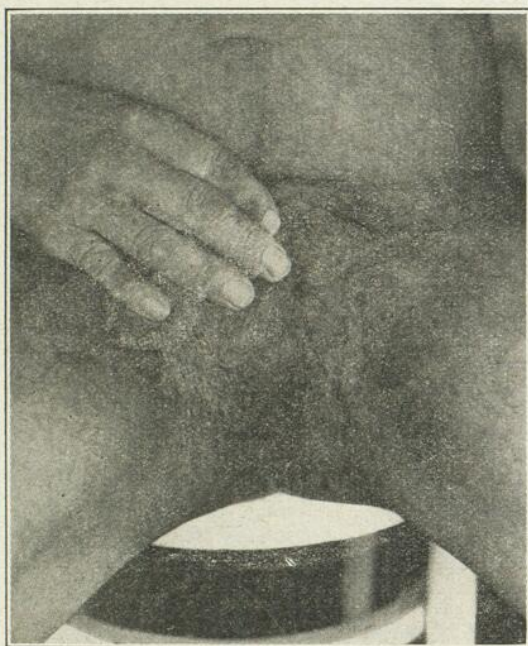


Figure 5

Aines et région ano-génitale. On note dans la partie supérieure de l'aine droite un amas de papillomes.

pigmentation brun foncé dont la teinte va en diminuant du centre aux bords qui se confondent graduellement avec la peau saine; 2° un état rugueux de la peau, pachydermique, donnant au toucher la sensation de râpe (à la paume des mains) ou de vieux maroquin; 3° de nombreux petits papillomes, les uns sessiles ressemblant à des verrues, les autres pédiculés, filiformes, et disséminés un peu partout sur les zones de pigmentation. On ne constate nulle part de desquamation ni de croûtelles.

**Cuir chevelu:** Sur la bordure du cuir chevelu, on remarque une grande quantité de placards papillomateux de coloration rose tirant sur le gris. Ces placards se retrouvent un peu partout sur tout le cuir

chevelu, de moins en moins nombreux cependant à mesure que l'on arrive vers le centre. Les cheveux traversent ces placards et ne semblent pas affectés.

**Face, cou, nuque, épaules:** La face présente une coloration brunâtre uniforme, plus marquée cependant au front et aux joues qu'au milieu du visage. Cette pigmentation posée comme un masque sur la figure qu'elle recouvre entièrement, n'épargnant que les oreilles, devient de plus en plus foncée en descendant vers le cou et la nuque qu'elle entoure comme avec un vaste collier crasseux, puis la teinte va en s'atténuant graduellement en passant par la partie interne des épaules, pour se terminer en avant au niveau des omoplates et en arrière au niveau de la région interscapulaire où elle se confond insensiblement avec la peau saine.



Figure 6

Face palmaire des mains. Noter les zones pigmentées de la paume des mains et de la face palmaire des doigts. Ces zones sont très rugueuses au toucher.

L'état rugueux particulier de la peau est surtout marqué au front qui est sillonné de rides épaisses, au menton, au cou et à la nuque où elle est comme grenue et chagrinée.

Au menton on trouve un semis très serré de petites végétations sessiles, aux commissures labiales de nombreuses lésions papillomateuses, très petites, filiformes, légèrement pigmentées et alignées régulièrement, au cou et à la nuque quelques végétations sessiles disséminées çà et là.

Les poils des cils et des sourcils sont intacts ainsi que les paupières.

**Aisselles:** Les aisselles sont très pigmentées, la surface de la peau y est rugueuse, et on y trouve un nombre considérable de petites végétations sessiles et surtout pédiculées. Les poils sont normaux, pas décolorés ni pigmentés.

**Dos:** Entre la région interscapulaire où finit la pigmentation de la nuque et la région dorso-lombaire, la peau est d'apparence normale sauf quelques petits flots de pigmentation çà et là, ainsi qu'un molluscum pendulum de la grosseur d'un noyau de cerise et une dizaine de petits naevi pigmentaires dont le plus gros atteint le volume d'un pois et le plus petit celui d'une tête d'épingle, naevi dont la présence était inconnue au malade.

Au niveau de la région dorso-lombaire existe un vaste placard présentant les trois ordres de lésions déjà décrites, se terminant des deux côtés au niveau des flancs, mais ce continuant en bas vers le coccyx où l'on trouve une zone très pigmentée, verruqueuse, qui rejoint en avant les organes génitaux et les aines en passant par le périnée.

**Poitrine, Seins, Omphalique:** La poitrine et la région abdominale ne présentent pas de végétations et sont très peu pigmentées, sauf les aréoles des seins qui sont très développées et noirâtres, ainsi que l'ombilic et son pourtour.



Figure 7

Face dorsale des mains. Celles-ci sont très pigmentées, et on voit à leur surface plusieurs papillomes sessiles.

Dans la région sus-claviculaire droite, le long du sterno-cléido-mastoïdien, on trouve un petit ganglion dur, gros comme un pois, et roulant sous le doigt, et dans la région ombilicale, à un centimètre à droite et au-dessus de l'ombilic, on sent au palper une petite tumeur sous-cutanée, de la grosseur d'un noyau de prune, adhérente à la peau, indolente, de consistance assez ferme, et ressemblant à un petit lipome.

**Aines et organes génitaux:** Dans la région inguinale, des deux côtés, la pigmentation est très marquée, et s'étend au périnée pour se terminer à la région péri-anale et coccygienne qui sont farcies de gros papillomes.

La verge et le scrotum sont légèrement pigmentés, et à la partie supérieure des deux aines on trouve de grands placards verruqueux, de coloration rougeâtre, où les sécrétions s'accablent produisant une odeur fétide. Les poils du pubis sont normaux et il y a de l'adénite inguinale double, indolente.

**Face palmaire et dorsale des mains:** Les mains sont pigmentées de façon à peu près uniforme à partir des poignets jusqu'aux extrémités des doigts. On remarque cependant à certains endroits, et tout particulièrement aux paumes et au niveau des deuxièmes métacarpiens, des zones brunâtres, plus pigmentées, très rugueuses au toucher, présentant l'aspect classique d'une lime à sillons profondément entaillés. Il n'y a pas de végétations sur les faces palmaires, mais on trouve plusieurs saillies

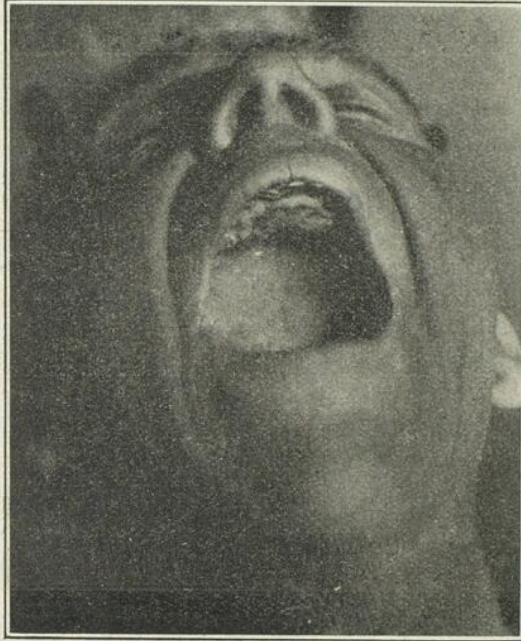


Figure 8  
Cavité buccale, montrant les lésions de la voûte palatine.

papilleuses d'aspect verruqueux sur les faces dorsales, ressemblant à des verrues. Les ongles sont en apparence normaux.

**Membres inférieurs:** La dystrophie papillaire et pigmentaire semble s'arrêter au niveau des cuisses. Les jambes et les pieds sont indemnes, sauf le creux poplité qui est légèrement pigmenté et au niveau duquel on trouve deux ou trois petites végétations pédiculées. A la face antérieure des jambes, au tiers inférieur, existent deux placards eczémateux, légèrement suintants, et très prurigineux.

## 2. Muqueuses:

La langue est sillonnée de plis profonds et recouverte de papilles élevées, de coloration rose pâle. Sur la voûte palatine existe un fin semis granuleux rosâtre s'étendant en arrière jusqu'au niveau des dernières grosses molaires, et sur la face interne des joues et de la lèvre supérieure on trouve trois ou quatre petites végétations perlées. Le reste de la muqueuse buccale est normale et on ne trouve nulle part de pigmentation.

Plusieurs dents sont cariées mais elles sont bien implantées. Elles ne sont pas déchaussées et tiennent solidement. Les gencives sont enflammées, comme je l'ai décrit plus haut, cette gingivite étant due à l'administration de pilules mercurielles.

### Lésions histologiques:

Deux biopsies ont été pratiquées, l'une dans la zone pigmentée de la nuque, l'autre sur la face dorsale de la main, cette dernière comprenant un petit papillome.

Les pièces ont été examinées par le professeur Derome, chef du laboratoire de l'hôpital Notre-Dame, ainsi que par un de nos assistants, le docteur Albéric Marin qui travaille actuellement à Paris, à l'hôpital St-Louis, dans le service du docteur Louste. Les deux rapports que nous avons reçus concluent à l'acanthosis nigricans.

Voici celui du docteur Marin:

"Les pièces ont subi quatre colorations différentes: hémato-éosine, "Van Gieson, nitrate d'argent ammoniacal, et orcéine acide.

#### "Peau de la nuque:

" La peau présente des saillies volumineuses, irrégulières, séparées "par des dépressions plus ou moins profondes. Ces saillies sont formées "par un développement exagéré des papilles, isolées ou agminées par "groupes de 3 ou 4, et recouvertes d'un épiderme hyperacanthosique. La "peau est hypertrophiée dans son ensemble, l'hypertrophie portant sur "l'épiderme et le derme.

"**Epiderme:** L'épiderme hyperplasié pousse vers le chorion des bour- "geons interpapillaires de dimensions inégales. Grandes et massués par "endroits, ils sont sous forme de digitations ou bifurqués par ailleurs.

" La couche cornée est hyperkératosique. Elle est partout fortement "épaissie. La kératinisation y est parfaite. Les cellules cornées sont "anuclées.

" La couche granuleuse est intacte et d'aspect normal. Elle n'est pas "augmentée et ne possède même assez souvent qu'une seule rangée de "cellules. Les granulations de kératohyaline y sont apparentes dans "toute son étendue. Il n'y a pas de parakératose. Le corps muqueux "de Malpighi est l'endroit où l'hypertrophie épidermique est la plus "prononcée. Cette couche possède quatre ou cinq fois son volume normal. "Les cellules filamenteuses y conservent leur caractère typique. On n'y

"observe ni desmolyse, ni ségrégation, mais uniquement une hyperacanthose exagérée. La couche basale est intacte. En dépit de l'hyperacanthose, ceux du corps muqueux l'examen n'y peut déceler la présence d'une quantité anormale de figures mitotiques. Mais la coloration au nitrate d'argent ammoniacal y montre une pigmentation des plus accentuées, uniformément répartie, envahissant le corps muqueux et remontant jusqu'à la granuleuse.

**Derme:** Le derme papillaire pousse des prolongements vers la surface qui s'intriquent avec les bourgeons interpapillaires.

" A ce niveau il paraît normal. Les vaisseaux présentent cependant un léger infiltrat péri-vasculaire lymphocytoïde. On y constate aussi la présence de nombreuses granulations pigmentaires.

" Mais la région profonde du derme frappe par son état scléreux et même hyalin par endroits. Il présente une richesse de fibres conjonctives vraiment remarquable et une absence presque totale de cellules fusiformes ou autres.

" Les glomérules sudoripares sont comme enserrés par cette sclérose, qui n'a pas tout de même la structure fibromateuse.

" La coloration à l'orcéine acide révèle la disparition complète du réseau élastique.

" Certaines plages sont amorphes, fondues. La structure fibrillaire y est diminuée ou abolie. C'est un état hyalin assez typique.

" En somme: épiderme hyperplasié (hyperacanthose et hyperkératose) et hyperpigmenté, recouvrant un derme en hyperplasie scléreuse.

#### **Tumeur:**

" Les lésions portent à la fois sur l'épiderme et le derme, particulièrement sur le derme. En effet l'épiderme est ici moins hyperacanthosique que dans la biopsie précédente. La masse néoplasique s'est formée surtout aux dépens du derme. A part cette différence les caractères histologiques sont sensiblement les mêmes.

**Epiderme:** Il est hyperplasié mais à un degré moindre que dans la coupe qui précède. Il semble que l'hyperplasie dermique l'ait refoulé et en ait empêché l'accroissement. Hyperkératose avec kératinisation parfaite.

" Granuleuse intacte, non épaissie, sans trace de parakératose. La couche épineuse est épaissie mais beaucoup moins qu'à la peau de la nuque.

" La génératrice est intacte et hyperpigmentée. Ici encore l'argentation montre la pigmentation remontant jusqu'à la granuleuse. Les bourgeons interpapillaires sont surtout élargis.

**Derme:** La prolifération dermique est des plus accentuées. On y retrouve les mêmes caractères que plus haut, mais plus prononcés. Ça et là on voit de la pigmentation.

" La partie papillaire présente un peu d'infiltration périvasculaire lymphocytoïde et la partie profonde, dont l'épaisseur est vraiment grande, y montre un envahissement sclérogène non fibromateux, sans cellules

"fixes. Comme dans la peau de la nuque, la coloration à l'orcéine acide révèle la disparition complète du réseau élastique.

" Par endroits l'état hyalin, déjà observé dans la peau, est manifeste.

" L'hypoderme n'a pu être examiné, la biopsie ayant été faite trop superficiellement.

" En somme: tumeur bénigne de type papillomateux avec hyperpigmentation et sclérose dermique très prononcée."

### Examen des différents organes:

**1. Cœur et Poumons:** Le cœur (1) est en bon état, sauf une légère sclérose de l'orifice aortique; l'auscultation et la percussion ne révèlent rien d'anormal aux poumons, si ce n'est de petits râles bulleux au creux sus-claviculaire gauche.

**2. Estomac:** L'appétit est encore assez bon, sans dégoût particulier pour les viandes et les graisses, la digestion est facile, sans lourdeur, et le malade n'a jamais eu de vomissements. Il se plaint cependant de ressentir de temps à autre des brûlements au creux épigastrique.

La palpation ne révèle rien d'anormal, et l'examen radioscopique ne permet pas de déceler aucun néoplasme. Ce dernier a été fait par le docteur Panneton, dont voici le rapport:

" Estomac de type hypertonique dont le fond, en position verticale, est à un travers de main au-dessus des crêtes iliaques. La forme est régulière; on n'y voit aucune encoche ou déformation des courbures. Le pylore et le bulbe duodénal ont une apparence normale.

" L'évacuation se fait rapidement grâce à une motilité active.

" La radiographie montre des petites dentelures sur la grande courbure, dues à des replis épaissis de la muqueuse. Vers le milieu de la petite courbure, la radiographie montre une lacune très probablement spasmodique car elle n'était pas visible à l'écran.

" Il n'est pas possible de déceler de néoplasme à l'estomac. S'il existe, il serait trop au début pour se manifester radiologiquement."

**3. Intestins:** Les selles sont régulières et il n'y a pas de constipation. Le malade prétend avoir passé du sang rouge 4 ou 5 fois depuis trois ans. Il souffre d'hémorroïdes. L'examen chimique (2) des selles ne révèle que des traces de sang dues probablement à la présence de fibres musculaires intactes, non digérées. On y trouve également une flore polymicrobienne abondante et de nombreux ceufs de botriocéphales.

Il n'y a pas de signe de tumeur abdominale à la palpation, pas de raie blanche de Sergent, et on n'y trouve rien d'anormal sauf cette petite tumeur sous-cutanée décrite plus haut.

**4. Foie, Rate:** Le foie n'est ni gros ni douloureux; la rate est augmentée de volume et percutable sur 4 travers de doigts.

**5. Reins:** Le malade ne présente ni vertiges ni éblouissements, et ses chevilles ne sont jamais enflées. Il n'a pas de difficulté pour uriner,

(1) L'examen des organes a été fait par le docteur Roméo Boucher, assistant à la clinique interne.

(2) Les examens de laboratoire ont été faits par le docteur L. Paré, assistant au laboratoire.



décelable radioscopiquement, sans signes cliniques bien nets, mais suffisants cependant pour nous le faire soupçonner. Malgré la persistance d'un assez bon état général, le malade a maigri considérablement depuis un an (35 livres), il éprouve de temps à autre des troubles vagues à l'abdomen, douleurs au creux épigastrique, brûlements d'estomac, etc., sa rate est augmentée de volume, il a un ganglion susclaviculaire droit suspect dont il faudrait élucider la nature, et *la réaction de Botello* est franchement positive.

Il semble donc probable que dans ce cas, comme dans presque tous les autres cas d'acanthosis nigricans, le cancer abdominal existe déjà. Il est encore trop à son début pour que l'on puisse en affirmer l'existence de façon certaine, mais il est en évolution et ne tardera pas à se manifester à l'extérieur par des signes cliniques évidents.

Nous avons cru que dans les circonstances nous étions justifiables de recommander au docteur Bertrand de pratiquer une laparatomie exploratrice; nous avons l'intention de suivre le malade de très près et de compléter son observation en temps et lieu.

Montréal, 1 décembre 1925.

## LEÇONS DU PROFESSEUR LEMIERRE

### REINS

#### SIXIEME LEÇON

#### SYNDROME D'HYPERTENSION ARTERIELLE SIGNES REVELATEURS (1)

1° **Synopsis.** Petits signes révélateurs de Dieulafoy. — Dyspnée d'effort.  
— Pseudo-asthme nocturne.

Dans l'immense majorité des cas, les malades, qui présentent de l'hypertension artérielle, présentent des lésions rénales, ou pour le moins, d'après les notions actuelle, de la sclérose artério-glomérulaire.

(a) *Petits signes.*

1° *La céphalalgie.*

La céphalalgie des hypertendus peut être banale. Elle est, en effet, ici comme au cours des autres syndromes rénaux, un symptôme assez habituel. La céphalalgie occipitale, que le malade éprouve en se levant, est, cependant, une forme assez particulière à l'hypertension.

2° *Symptômes vasculaires — Doigts morts, etc.*

Les crampes musculaires, les phénomènes acroparesthésiques (fourmillements dans les mains), le doigt mort, la main morte, les cryesthésies sont des accidents en rapport avec des spasmes vasculaires. Ces crises angio-spasmodiques, dont le malade peut souffrir depuis longtemps, englobent une bonne part des petits signes de Dieulafoy, et, s'ils sont très souvent des signes révélateurs de l'hypertension, il arrive cependant, dans les formes latentes, que seul, le sphygmomanomètre révèle des hypertensions élevées,

3° *Dyspnée d'effort et dyspnée de décubitus ou nocturne.*

En général, c'est la dyspnée qui amène les malades vous consulter. Cet état dyspnéique trahit déjà le fléchissement du cœur: de fait, quand le cœur compense bien, la dyspnée ne se présente pas.

---

(1) Leçons recueillies par le Docteur A. Léger, professeur agrégé et médecin de l'Hôpital Notre-Dame.

II° **Symptômes physique de l'hypertension.** Synopsis: Sphygmanométrie.  
— Symptômes cardiaques. — Radiologie.

(a) *Sphygmomanométrie.*

Seuls les appareils mesureurs de tension artérielle permettent d'évaluer le degré d'hypertension.

La pression différentielle est plus importante que la maxima; la minima plus importante que la différentielle. Le danger de la minima commence à 140.

*La pression artérielle dite décapitée* est d'un mauvais pronostic. Le professeur Lemierre entend par là fléchissement de la tension maxima sans abaissement proportionnel de la minima: ainsi, une P. A. 225/140 qui, par la suite, donne 200/100.

(b) *Symptômes cardiaques.*

Ce qui, au point de vue du cœur, caractérise le syndrome d'hypertension artérielle, c'est l'hypertrophie du ventricule gauche (hypertrophie compensatrice).

Au début de son évolution l'examen radioscopique déjà vous guide. Plus tard la pointe du cœur est notablement abaissée et quelque peu déviée vers l'aisselle.

A l'auscultation, *le claquement exagéré du second bruit aortique*, à timbre parfois clangoreux, est le témoin principal du phénomène compensateur. Ce signe fait rarement défaut et il apparaît parfois longtemps avant le bruit de galop.

*Le bruit de galop* est révélateur du fléchissement: il témoigne d'un certain degré de dilatation.

III° **Syndrome urinaire.** Synopsis: Troubles du rythme de la diurèse. — Pollakiurie. — Imperméabilité rénale quantitative. — Epreuve de l'eau.

(a) *Troubles du rythme de la diurèse.*

Ces troubles ne sont pas toujours présents: la pollakiurie et l'inversion du rapport nyctéméral en sont les deux principales manifestations.

(b) *Syndrome d'imperméabilité rénale quantitative.*

Dans certains cas il faut éviter les trop grandes quantités d'eau, sans quoi on voit apparaître des accidents dyspnéiques. C'est qu'il existe, chez certains individus, une imperméabilité relative pour l'eau.

(c) *Epreuve de l'eau.*

Normalement, 600 cmc, pris à jeun, le matin, s'éliminent totalement au bout de deux heures, si l'expérience est faite au repos; généralement, l'orthostatisme diminue, mais dans une proportion diminuée, cette polyurie provoquée.

Dans le cas d'imperméabilité rénale, l'ingestion d'eau modifie peu ou pas la diurèse, et le changement d'attitude n'a également pas d'influence sur le débit: "L'influence est d'autant moins marquée, dit Cottet, que la néphrite est plus avancée."

## SEPTIEME LEÇON

**IV\* Accidents de l'hypertension artérielle.** Synopsis: Dyspnée sine materia. — Œdème aigu du poumon. — Rupture artérielle. — Accidents nerveux. — Troubles psychiques.

Parfois, brusquement, les symptômes et les accidents apparaissent chez des hypertendus latents.

(a) *Dyspnée sine materia.*

Indice de fléchissement ventriculaire gauche, cette dyspnée sine materia peut être assez intense pour constituer ce que Potain avait appelé le "pseudo-asthme brightique".

(b) *Œdème aigu du poumon.*

Indice, également, d'un fléchissement du ventricule gauche. Les symptômes en sont bien connus.

Les crises d'œdème aigu, souvent consécutives à des poussées brusques d'hypertension, sont des accidents redoutables dont la saignée triomphe.

(c) *Ruptures vasculaires.*

Ces ruptures artérielles avec hémorragies, à localisations diverses, sont évidemment causées par l'hypertension, mais aussi "préparées, dit Cottet, par des lésions artérielles concomittantes. Elles ont une valeur bien différente suivant leur importance et leur siège."

1° *Epistaxis.*

L'hypertendu fait de ces grandes épistaxis, appelées révélatrices, qui sont salutaires, du moment qu'elles ne dépassent pas la mesure.

2° *Hémorragies cérébrales.*

L'hypertension est la cause fréquente de l'hémorragie cérébrale. Il s'agit souvent de grandes hémorragies avec inondation ventriculaire; mais il se fait parfois une hémorragie progressive et, alors nous observons, dans les 24 ou 36 heures, une hémiplégie progressive.

3° *Hémorragies rétinienes.*

Unies ou bilatérales, accompagnées parfois de céphalalgie ou d'autres hémorragies concomittantes, ces accidents ne donnent pas, comme le fait la rétinite albuminurique, d'exudats blanchâtres, mais bien des hémorragies de la rétine seulement.

(d) *Accidents nerveux.*

1° *Les ictus apoplectiques.*

Equivalents des hémorragies cérébrales.

2° *Eclampsie.*

Précédée de céphalalgie intense, l'éclampsie de l'hypertendu indique la mort prochaine (quelques heures à quelques jours).\* Cette éclampsie peut se terminer par une hémorragie.

3° *Amaurose.*

Les troubles oculaires liés à l'hypertension peuvent être plus ou moins graves. Ils sont tantôt transitoires, tantôt permanents.

---

\* Dans l'azotémie, l'éclampsie indique la mort presque immédiate (Eclampsie terminale).

Les phénomènes d'amaurose transitoire, avec vision passagère, sont dus à des vaso-constrictions: la preuve en est faite par le nitrite d'amyle. Cette épreuve démontre bien l'influence du spasme vasculaire dans les troubles visuels.

#### 4° *Paralysies.*

Les éclipses cérébrales, les paralysies brusques, les hémiplegies qui tout à coup disparaissent sont évidemment liées à des spasmes artériels et sont d'ordre ischémique.

On peut même avoir des aphasies transitoires dues à une localisation particulière d'une ischémie cérébrale.

Les paralysies, dites urémiques, frappent surtout des individus âgés, hypertendus, souffrant d'artério-sclérose et souvent porteurs de lacune de désintégration cérébrale avec foyer de ramollissement. Ces lésions s'extériorisent à l'occasion de poussées, soit de chlorurémie, soit d'azotémie, soit d'hypertension, qui déterminent l'éveil de lésions latentes.

#### 5° *Troubles psychiques.*

Se manifestent sous formes diverses: modification du caractère, mélancolie, hallucinations. Au cours de poussées d'hypertension, on peut avoir de véritables poussées de manie aiguë.

Ces manifestations psychiques peuvent apparaître sous l'influence de troubles vasculaires: le nitrite d'amyle en fait la preuve.

**V° Evolution de l'hypertension artérielle.** Synopsis: Hypertension artérielle et poussées d'hypertension. — Insuffisance du ventricule gauche. — Grande asystolie.

#### (a) *Hypertension artérielle et poussées d'hypertension.*

Il y a des malades qui font leur *hypertension en plateau*; par contre, d'autres évoluent avec une extrême variabilité; ils font des poussées, "des coups de tension", et au cours de ces poussées peuvent apparaître des accidents les plus divers.

#### (b) *Insuffisance du ventricule gauche.*

Le premier symptôme révélateur de l'insuffisance du ventricule gauche est le galop; il est le premier témoin de la dilatation. La

dyspnée d'effort, les extra-systoles, les alternances, les petits œdèmes des membres inférieurs viennent généralement compléter le tableau.

(c) *Grande asystolie.*

La grande asystolie s'installe quand se manifeste l'impotence fonctionnelle du ventricule avec dilatation considérable; alors apparaît aussi l'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Il arrive de voir évoluer la grande asystolie sans participation des cavités droites qui restent petites; l'insuffisance du ventricule gauche est seule en cause; mais dans l'immense majorité des cas les cavités droites y participent amenant la dilatation globale du cœur.

Lorsque le brightique est arrivé à la grande asystolie, il est irréductible.

(d) *Urémie.*

Les hypertendus font souvent des polydipsiques; or, l'apparition d'une baisse de cette soif et des urines est un indice que le rein baisse avec le cœur, il arrive alors souvent de voir mourir ces malades d'urémie.

**VI° Pathogénie de l'hypertension artérielle.** Synopsis: Rapports avec les affections rénales. — L'hypertension, maladie autonome.

(a) *Rapports avec les affections rénales.*

C'est Traube qui a conçu l'hypertension artérielle comme conséquence de lésions rénales.

Au début du 20<sup>e</sup> siècle, on a voulu faire de l'hypertension une maladie distincte.

Il est certain que la tension artérielle peut s'élever sans lésion rénale appréciable. Vaquez a démontré ce fait en observant des malades atteints de saturnisme avec hypertension sans pouvoir cliniquement trouver le rein en défaut.

A ces notions est venue s'ajouter la théorie surrénale, où l'hypertension serait due à l'hypersecretion des capsules. Ce rôle des surrénales dans l'hypotension a été mis en valeur depuis surtout qu'on connaît la maladie bronzée d'Addison. Il est un fait absolu, c'est que l'adrénaline élève la P. A. Vaquez intervient de nouveau et

relate des cas de tumeur des surrénales — où l'hypertension est constatée — avec intégrité anatomique absolue de la substance rénale.

Ces faits sont exceptionnels et la majorité des cas d'hypertension observés sont manifestement en rapport avec des affections rénales.

Si l'on scrute bien par les épreuves connues, Lemierre prétend que dans 95% des cas nous sommes en présence d'affections rénales.

(b) *L'hypertension, maladie autonome.*

Il est facile de voir ce qu'en pense le professeur Lemierre quand on l'a bien suivi au chapitre précédent.

————— o —————

## RESOLUTION

### Copie d'une Résolution passée à l'assemblée du Bureau Médical de l'Hôpital Ste-Justine, le 4 décembre 1925

Le Bureau Médical de l'Hôpital Sainte-Justine a appris avec un vif regret la mort de Madame Ed. Ferron, et présente à Monsieur le Dr Alp. Ferron et aux membres de sa famille l'expression de ses plus vives condoléances.

**Le Secrétaire.**

—————

## AVIS

### Hôpital de la Miséricorde

Les Autorités de l'Hôpital désirent s'adjoindre deux Assistants dans le Service de Pédiatrie.

Toute demande devra être adressée au Secrétaire: Donatien Marion  
121, rue Saint-Hubert.

# CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES DIFFÉRENTS MODES CLINIQUES DU DÉBUT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par le Docteur J.-A. VIDAL,  
Ex-médecin Interne de l'Hôpital Notre-Dame,  
Médecin de l'Institut Bruchési et de l'Hôtel-Dieu.

## Notions préliminaires

A juger d'après les nombreux travaux récemment accomplis par les phtysiologues, la tuberculose pulmonaire ne doit plus être une maladie ignorée. Le temps est arrivé où cette affection doit sortir du cadre des maladies peu intéressantes, pour prendre place parmi les questions scientifiques les plus débattues. Congrès, sociétés savantes, ligues antituberculeuses, avec leur armement complet, voire même les efforts des gouvernements... tout tend à démontrer que l'étude de la phtisie prend une orientation nouvelle. Frappés d'une angoissante émotion à la vue des statistiques déconcertantes de cette affection trop souvent mortelle; par contre encouragés par les succès de la cure sanatoriale et par ceux, plus immédiats et plus tangibles, du pneumothorax artificiel, les esprits se sont réveillés et l'on s'est mis arduement à l'œuvre.

Et déjà, grâce à ce remaniement rapide et profond des idées, les médecins consentent de plus en plus à appeler la maladie *par son nom* et à reléguer dans l'oubli la vieille étiquette *bronchite chronique* qui trop souvent n'était que la succession d'épisodes de nature tuberculeuse. Grâce aussi à ce travail pénible et constant l'éducation du peuple commence à se faire, les malades se révoltent moins à porter l'étiquette de tuberculose et s'appliquent plus volontiers aux mesures hygiéniques préventives si essentielles à la prophylaxie du grand fléau.

Durant la dernière décade, les études anatomo-pathologiques et surtout les constatations radiologiques nous ont rapporté chaque jour *de visu* une preuve irréfutable de nos conceptions erronées du passé.

C'est à la lumière de ces enseignements que nous avons appris que *tous les tuberculeux ne se ressemblent pas*, mais diffèrent entre eux d'après leur mode de début, leur évolution, leur pronostic et leur thérapeutique. Diagnostiquer un malade "tuberculeux", c'est beaucoup faire; mais diagnostiquer la forme d'évolution tuberculeuse, voilà *le summum du diagnostic*.

C'est encore à la lumière de ces enseignements que nous avons appris que l'expression du schéma de Grancher n'a plus la valeur diagnostique d'une tuberculose apicale au début parce que nous l'avons rencontrée aussi souvent sinon plus avec des sommets normaux. C'est ce qui faisait dire au Prof. Sergent: "*qu'il existe une armée de faux tuberculeux*".

Grâce encore à ces données de la science moderne, nous savons maintenant que l'oreille, si dressée soit-elle à l'auscultation pulmonaire, ne peut pas toujours déceler une caverne qui peut parfois se creuser dès les premiers jours d'une pneumonie tuberculeuse. Par conséquent, si l'histoire du malade, secondée par l'auscultation d'un expert expérimenté ne suffit pas parfois à elle seule à fixer un diagnostic précis, il existe donc un second temps à tout examen pulmonaire: *c'est de passer le malade à l'écran*. L'auscultation et la radiologie doivent se contrôler et se compléter l'une et l'autre si nous voulons bien comprendre l'importance de la lésion et surtout la reconnaître à son début.

L'examen radiologique n'est pas un examen de luxe, mais un examen nécessaire et le médecin doit y avoir recours s'il veut bien connaître et traiter son malade et ainsi parer à l'évolution d'une maladie à laquelle nous payons, hélas ! une trop forte rançon.

Toujours à la lumière des enseignements modernes de la phtisiologie, nous devons rectifier dans le domaine de nos connaissances médicales certaines notions classiques d'autrefois: à savoir, que la tuberculose pulmonaire n'est plus seulement une maladie à début insidieux, mais qui débute très fréquemment d'une manière brusque et rapide. Récemment (janvier 1922), Rist et Ameuille, nous faisant part de leurs observations cliniques, assises sur des constatations anatomo-pathologiques et bactériologiques, nous ont démontré clairement la grande fréquence du processus pneumonique au début d'une évolution tuberculeuse. "Ce processus, d'allure parfois irrégulière dans son évolution, est très souvent et d'une manière précoce, marqué par l'apparition du bacille de Koch dans les crachats" (Ameuille). Voilà des notions que nous ne devons pas oublier: *la tuberculose pulmonaire débute souvent d'une manière brusque avec apparition précoce du bacille de Koch dans les crachats*. Alors, en médecins avertis, il nous sera plus souvent facile de dépister une tuberculose pulmonaire au début si, après un examen sérieux et complet, nous prenons comme règle *d'analyser toute expectoration due à un épisode broncho-pulmonaire si banal paraît-il*. La chose est facile: les

laboratoires ne manquent pas; il nous suffit seulement de se débarasser d'une petite paresse dans laquelle nous nous complaisons parfois trop facilement.

D'après ces notions de pneumonie tuberculeuse à début brusque, j'ai cru utile d'établir et de démontrer par des conclusions statistiques comme le *début brusque* est fréquent en tuberculose pulmonaire contrairement aux conceptions des classiques. Comme démonstration, j'ai pris à l'Institut Bruchési les malades de nos chambres d'observation de janvier à juillet 1925, au hasard de la succession des lits, y ajoutant quelques observations de ma clientèle, faisant le total de 60 observations. Je note que tous ces malades furent diagnostiqués tuberculeux avec présence de bacilles de Koch dans les crachats. Nous avons procédé à un interrogatoire minutieux, fouillant les antécédents personnels et familiaux dans leurs moindres détails. Nous avons surtout insisté sur le mode de début, avec ou sans prodromes antérieurs, sur la toux avec ses caractères, sa fréquence sur l'expectoration, avec sa consistance, sa durée, sa quantité sur la température, l'amaigrissement, cherchant à délimiter sa rapidité, la reprise du poids, évitant et scrutant tous les termes vagues. Ce qui frappe surtout dans l'histoire de ces malades, c'est la très grande fréquence des épisodes appelés: *grippe, rhume négligé, bronchite, pneumonie, points de côté, pleurésie*. Après un questionnaire minutieux il est facile d'en reconnaître la nature exacte et de comprendre que ces états pathologiques n'étaient que l'enchaînement des manifestations cliniques d'une tuberculose pulmonaire chronique évolutive.

En face de 60 histoires de cas sérieusement complétées, étudions les conclusions ensemble et cherchons à en déduire des notions intéressantes, d'abord sur les divers modes de début clinique, et surtout sur la grande fréquence du début brusque en tuberculose pulmonaire.

#### Différents modes de début

J'ai classifié les modes de début d'après l'installation des premiers signes cliniques révélateurs. De là nous pourrons considérer suivant leur apparition un processus lent ou d'allure rapide nettement provoqué par l'infection tuberculeuse. Suivant cette modalité de classification nous envisagerons 5 groupes différents:

- Début insidieux;
- Début par hémoptysie;
- Début grippal;
- Début bronchitique;
- Début pneumonique ou pleuro-pneumonique.

*Début insidieux.*

C'est celui que nous avons tous appris dans les classiques de notre temps, caractérisé par l'installation sournoise et lente des signes cliniques révélateurs, v.g., amaigrissement, fatigue, dépression, apparition progressive de la toux, des sueurs nocturnes, de la tachycardie, de l'expectoration, sans aucun épisode aigu. Si à ce moment le patient consulte un médecin, le véritable diagnostic ne pourra pas être méconnu, si l'on met en œuvre tous nos moyens actuels d'examen. Ce mode de début fut constaté chez 19 de nos malades. Je n'insisterai pas davantage sur la modalité de ce début, étant bien connue de tous.

*Début par hémoptysie.*

L'hémoptysie en fut le premier signe révélateur, et nous l'avons rencontré chez 5 de nos malades. Heureusement, ce début d'apparence dramatique et très alarmant pour le patient, le conduit immédiatement à consulter un médecin. On se rappellera que le symptôme hémoptoïque ne se rapporte pas toujours à la tuberculose pulmonaire, mais que certaines lésions des voies respiratoires supérieures, ainsi que certaines lésions cardiaques, peuvent causer *un rejet de sang*. Je note aussi que la gravité de la lésion n'est pas toujours en rapport avec l'abondance de l'hémoptysie. A l'auscultation d'un patient, après hémoptysie, nous serons quelquefois frappés de la rareté ou même de l'absence des signes stéthoscopiques; à ce moment une radiographie s'impose et décèlera peut-être une lésion parenchymateuse. En face d'une auscultation plutôt négative ne soyons pas trop optimiste, car après ce début hémoptoïque souvent s'installe une période d'accalmie ou de latence qui peut durer plusieurs semaines, jusqu'à ce que le second épisode aigu révélateur vienne enfin en donner la signature irréfutable. Donc en face d'une hémoptysie soyons prudents, efforçons-nous d'en retracer la cause exacte par tous les moyens à notre disposition, évitant de se complaire trop facilement dans un diagnostic de probabilité, ce qui pourrait gravement compromettre l'avenir de nos malades.

*Début grippal.*

Le terme de "*grippe*" se rencontre très fréquemment lorsque nous interrogeons un tuberculeux sur ses antécédents personnels. La faute,

devons-nous l'avouer, revient tout autant au médecin qu'au patient. Trop souvent, en face de certains signes d'infection aiguë de nature infectieuse, tels que : fièvre élevée, frissons, courbature, lassitude, quelques râles bronchiques, nous nous contentons un peu trop facilement du diagnostic "Grippe" et le malade, bien entendu, s'en contentera après nous. Cependant si nous poussons notre questionnaire plus loin nous pourrions retracer certains prodromes antérieurs, tels que lassitude au lever, fatigue au moindre effort, inappétence au travail, perte d'appétit, douleurs thoraciques vagues. Vient ensuite la poussée aiguë où l'on parle de grippe et congestion pulmonaire. La défervescence rapide de cet épisode semblerait justifier notre diagnostic, cependant si nous poussons plus loin l'observation de nos malades nous verrons bien que la défervescence n'est pas complète. L'asthénie persiste, quelquefois la toux ne disparaît pas totalement, la courbe thermique s'élève à la moindre fatigue jusqu'à ce qu'un second épisode plus violent nous ouvre la porte du véritable diagnostic. En scrutant minutieusement nos observations, j'ai pu établir, chez 6 de nos malades, que ces symptômes aigus généraux étaient en tête du développement de la lésion pulmonaire tuberculeuse. Ce qui faisait dire à quelques-uns de ces malades, avec assez de justesse: "Depuis ma grippe, je n'ai jamais été bien."

#### *Début bronchitique.*

L'épithète "bronchite" serait peut-être mal vue par les anatomo-pathologistes, cependant étant donné la grande fréquence avec laquelle nous l'avons rencontrée dans l'histoire de nos malades tuberculeux, nous l'avons conservée à dessein. Ce début nous révèle à peu près le même tableau clinique que le début grippal, sauf que les signes de localisation pulmonaire sont plus accentués, nous faisant voir l'installation plus ou moins rapprochée des signes manifestes de tuberculose pulmonaire marqués par l'apparition de bacilles de Koch dans l'expectoration. Comme nous l'avons dit antérieurement, si nous prenons comme règle d'analyser toute expectoration provenant d'une lésion broncho-pulmonaire, si banale paraisse-t-elle, le véritable diagnostic ne pourra nous échapper. Ce début plutôt rare mérite mention puisque nous l'avons rencontré chez 3 de nos malades.

#### *Début pneumonique.*

C'est le mode le plus probant du début brusque de la tuberculose pulmonaire. Ce début très fréquent paraît être encore fort méconnu.

Cette forme de début a été longuement décrite par plusieurs auteurs, mais c'est surtout à Rist à Ameuille que revient le mérite d'en avoir précisé les caractères distinctifs. Ici je suis heureux de rendre hommage à nos maîtres de l'hôpital Laennec et je citerai avec reconnaissance la magistrale conception de la pneumonie tuberculeuse par P. Ameuille. "La tuberculose pulmonaire chronique débute souvent par une pneumonie tuberculeuse, de petite étendue ou pouvant prendre un lobe entier. La gravité ultérieure de l'évolution serait fonction de l'étendue de la pneumonie initiale. Le début en est brusque, avec élévation thermique, toux, expectoration, point de côté. La percussion découvre généralement une matité ou une submatité, du souffle tubaire ou du silence respiratoire, des râles crépitants ou des craquements. L'examen radiologique montre une ombre localisée, plus ou moins étendue ou plus ou moins homogène, et l'ulcération rapide du centre du foyer, parfois en quelques jours. L'examen bactériologique de l'expectoration révèle des bacilles de Koch très précocement. L'un ou l'autre de ces signes peut faire défaut, mais généralement l'ensemble en est très frappant. Il faut cependant tenir compte des défaillances de l'auscultation pulmonaire suivant la localisation du processus pneumonique."

Nous avons rencontré ce mode de début chez 27 de nos malades. Considérant l'installation brusque de la maladie, puis suivie d'une régression assez rapide des symptômes, les médecins ne songent pas au bacille de Koch; on parle de congestion pulmonaire, de fluxion de poitrine, de pneumonie banale jusqu'au moment où la chronicité de la lésion, marquée par la succession de plusieurs épisodes vient établir le véritable diagnostic. Nous avons remarqué que cette lésion éclate plus fréquemment durant les intempéries de l'automne et de l'hiver.

\*

\* \*

Que devons-nous conclure de cette étude statistique du début de la tuberculose pulmonaire ?

1° Que le *début insidieux* de la tuberculose pulmonaire est loin d'être le début le plus fréquent. La clinique, la radiologie et le laboratoire confirme ce fait;

2° Que le début hémoptoïque est plutôt rare.

3° Que la tuberculose peut débiter sous un aspect *grippal et bronchitique*;

4° Que le début brusque et rapide à forme pneumonique est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'a pensé auparavant.

Ces constatations nous paraissent fort instructives. Si la clinique a fait des progrès dans le domaine de la tuberculose pulmonaire, elle en est redevable pour une grande part à l'anatomie pathologique, la radiologie et la bactériologie. L'imperfection de notre thérapeutique vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire nous oblige à faire tous nos efforts pour la dépister à son début si nous voulons la combattre avec succès. Pour cela il faut bien connaître sa morphologie clinique et il faut se défier de tout accident broncho-pulmonaire, pensant toujours à l'action possible du bacille de Koch. C'est une discipline à laquelle le médecin doit s'astreindre et qui doit entrer dans la pratique courante si l'on ne veut pas être pris en défaut par une tuberculose méconnue au début qui nous laissera des sequelles sur lesquelles nous n'avons qu'une bien faible action thérapeutique.

## A PROPOS D'UN CAS DE RUPTURE SPONTANÉE DU VENTRICULE GAUCHE

*Par le Docteur HENRI LESPERANCE*

Les hasards de la clinique nous ont donné l'occasion d'observer un cas de rupture spontanée du cœur à évolution lente dont il nous a paru intéressant de relater l'histoire :

Madame C. P. . . , âgée de 63 ans, est prise subitement le soir du 2 août, à la suite d'un repas assez copieux, de vomissements et de douleurs intenses siégeant à la région précordiale et à la base de l'hémithorax droit. En même temps s'installe une grande dyspnée qui fatigue beaucoup la malade. Le jour suivant, les vomissements sont disparus mais la dyspnée et les douleurs persistent avec des périodes d'exacerbation angoissante. La malade entre dans le service le 6 août à 3 heures de l'après-midi, soit 4 jours après l'apparition des premiers symptômes. A son arrivée le tableau clinique est le suivant: orthopnée, la respiration est à 52; tachycardie à 136; matité et absence de murmure vésiculaire aux deux bases pulmonaires. La percussion du cœur, rendue difficile par l'état d'embonpoint de la malade, ne révèle pas d'augmentation de l'aire de matité. A l'auscultation les bruits sont très assourdis. Il n'y a ni souffle de lésion valvulaire, ni frottements péricardiques. Le foie n'est pas hypertrophié. L'abdomen est très ballonné mais il n'y a pas d'ascite. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. La pression artérielle maxima est à 180, la minima à 120. L'examen des urines montre des traces d'albumine et de l'urobiline. On pose le diagnostic d'insuffisance aiguë du cœur et une médication cardiotonique est instituée. La malade meurt à 10 hrs P.M., soit 7 heures après son entrée dans le service et 4 jours après le début de sa maladie.

Nous pratiquons l'autopsie le lendemain matin. Nous trouvons un épanchement séreux peu abondant dans les deux cavités pleurales. Les poumons sont normaux. Le sac péricardique contient environ 300 c.c. d'un liquide séro-sanguinolent dans lequel baignent de gros caillots sanguins. Le cœur est légèrement hypertrophié, l'hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche. Sur le bord gauche du cœur, environ à mi-chemin entre la base et la pointe se voit une

zone circulaire légèrement déprimée et formant cupule. Au milieu de cette zone se voit une fissure linéaire longue de 2 centimètres, parallèle à l'axe vertical du cœur. Une sonde cannelée introduite dans la fissure pénètre directement dans le ventricule gauche. Le ventricule gauche étant ouvert on peut voir adhérent à une lèvre de la fissure un caillot organisé gros comme une noix. Dans le voisinage immédiat de la fissure la paroi ventriculaire est fortement amincie. Le reste du myocarde ne présente aucune lésion macroscopiquement appréciable. L'aorte offre des placards discrets d'athérome. Les coronaires sont athéromateuses, mais il ne nous a pas été possible de découvrir le siège de l'obstruction présumée. Un fragment du myocarde prélevé au niveau de la rupture a été confié au Dr Hingston, anatomo-pathologiste de l'Hôtel-Dieu, qui a bien voulu en pratiquer l'examen histologique. Ses conclusions sont les suivantes:

Les coupes montrent des fibres musculaires séparées par une infiltration leucocytaire intense. Les fibres sont en dégénérescence de degré variable et il est impossible de reconnaître qu'il s'agit de muscle cardiaque. Extravasation sanguine très marquée.

\*

\* \*

Il semblerait au premier abord qu'au cas de rupture spontanée, celle dût siéger de préférence sur l'oreillette gauche qui présente les parois les plus minces et par conséquent les moins résistantes. Or malgré l'épaisseur du ventricule gauche, c'est à son niveau que presque toujours l'accident survient. La raison en est qu'il ne peut y avoir rupture sans lésions pré-existantes et que ces lésions frappent le ventricule gauche avec le maximum de fréquence. Cette lésion "préparante", comme on l'a appelée, peut être une gomme, un abcès du myocarde, un kyste hydatique, un anévrisme du ventricule gauche, mais ce sont là des raretés. La lésion qu'on rencontre avec le maximum de fréquence est l'infarctus qui détermine un ramollissement aigu du myocarde. L'infarctus ayant diminué fortement la résistance du myocarde en un point donné, la cause déterminante de la rupture peut être en soi insignifiante: un effort physique léger ou un traumatisme externe sans importance. La cause déterminante de la rupture peut même être d'ordre thérapeutique. On conçoit facilement que s'il existe un infarctus, une médication cardio-tonique intensive en augmentant la pression intra-cardiaque puisse précipiter

l'apparition de la rupture. Mais on a rapporté des cas de rupture du cœur chez des sujets au repos absolu, sans que soit intervenu aucun effort physique pour l'expliquer. Aubertin en particulier a rapporté une observation de rupture du cœur survenue chez un hémiplegique alité depuis 3 ans et incapable d'aucun mouvement.

Aubertin reconnaît aux ruptures spontanées du cœur trois formes cliniques. La forme foudroyante où la mort est instantanée et sans aucun symptôme prémonitoire. Messieurs W. Derome et R. Fontaine en ont rapporté deux observations particulièrement démonstratives dans l'*Union Médicale* du mois de novembre.

La seconde forme est la forme rapide où la mort survient quelques après l'apparition des premiers symptômes.

Enfin la troisième forme est dite à évolution lente ou à évolution en deux temps; l'évolution clinique dure une demi-journée et davantage. C'est dans ce cadre qu'évidemment rentre notre observation. Deux interprétations peuvent être données à cette dernière catégorie de faits. Les uns, dont Achard, veulent que les premiers symptômes coïncident avec la rupture elle-même, puis que le sang n'envahissant que très lentement le péricarde, la mort ne survienne qu'au moment où le sang est assez abondant dans la séreuse pour déterminer la syncope. Contre cette interprétation se dresse le fait important que même quelques minutes avant la mort les signes de l'épanchement du péricarde n'existent pas. La seconde interprétation est celle-ci: la formation de l'infarctus par l'oblitération d'une branche de la coronaire détermine les premiers symptômes. La mort survient brusquement au moment où se produit la rupture au niveau de l'infarctus.

La forme foudroyante est de beaucoup la plus fréquente; 23 cas sur 27, d'après les chiffres publiés par L. Ramond et E. Beaudoin, à l'occasion d'un cas qu'ils ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux.

La forme à évolution lente est évidemment pour le clinicien la plus intéressante, puisque ce n'est que dans cette forme clinique qu'on ait le temps d'observer le malade et de tenter de poser un diagnostic, encore que celui-ci soit extrêmement difficile puisque dans toutes les observations publiées la rupture du cœur n'a été qu'une trouvaille d'autopsie.

Lian et Pollet ont décrit un syndrome qu'ils appellent: "Etat de mal cardio-gastro-angineux" dont les éléments sont: la douleur angineuse subintrante, l'intolérance gastrique et les signes de défaillance

cardiaque aiguë, syndrome qui permet de songer à la possibilité d'un infarctus du cœur. Ce syndrome existant dans notre cas comme on a pu s'en rendre compte. On peut se demander au surplus si l'établissement d'un diagnostic ferme de rupture du cœur comporterait une sanction thérapeutique. Certains auteurs, en particulier Louis Ramond, ont parlé de la possibilité d'une suture du cœur comme dans les plaies traumatiques du myocarde. Il est permis de penser avec Aubertin que les résultats en seraient fortement aléatoires, car, comme dit cet auteur, "il ne faut pas oublier que les lèvres de la fissure sont constituées non par du tissu ventriculaire sain mais par du myocarde déjà ramolli et effrité dans lequel aucune ligature n'aurait chance de tenir".

— o —

## Le rôle des fèces dans le diagnostic

Le **volume** n'est pas un criterium d'un état normal, a dit un gastro-entérologue éminent. Plus de 90 pour cent des matières fécales desséchées sont faits de bactéries, ce qui prouve qu'une copieuse évacuation peut même être un signe de colon pathologie (v.g.: fièvre typhoïde).

La **couleur** normale est brun doré. Grises, les selles indiquent une déficience hépatique ou pancréatique; noirâtres, elles sont le fait d'une médication bismuthée ou ferrugineuse, ou de sang digéré; vertes, elles sont dues à une fermentation intestinale ou à un trouble chimique de la bile. La présence de sang rouge est presque à coup sûr l'indice d'hémorrhoides internes.

Le **mucus** est dû à l'inflammation intestinale.

L'**acidité**, normalement, est peu prononcée. La stase rectale due à l'alcalinité des selles produit une autolyse de la flore microbienne et les fèces sont petites, dures et sèches.

Le **Nujol**, le lubrifiant idéal, est l'agent thérapeutique habituel de toutes les formes de constipation. L'examen microscopique a démontré qu'une trop grande viscosité ne pénètre pas dans les scybales. Si, au contraire, elle est trop faible, il y a diarrhée. Des épreuves cliniques très suivies ont démontré que la viscosité du **Nujol** était physiologiquement juste et en accordance avec l'opinion d'autorités médicales reconnues.

## Thérapeutique appliquée

### Traitement du rhumatisme polyarticulaire aigu

Le rhumatisme polyarticulaire aigu est une maladie infectieuse dont nous ne connaissons pas encore le germe, mais dont nous appréhendons les conséquences fâcheuses sur le cœur.

La découverte du microbe spécifique par Achalme et Thiroloix n'est pas acceptée par tous.

C'est une des affections les plus graves que le médecin rencontre sur sa route à cause des complications qui se déroulent non pas dans les articulations, car elles récupèrent peu à peu leurs mouvements et leur souplesse, mais dans le cœur total: endocarde, myocarde, péricarde.

La lésion, une fois constituée, atteint définitivement l'organe et il glisse par étapes successives vers l'asystolie complète. La mort est l'échéance anticipée mais fatale pour cette catégorie de malades. Le médecin doit donc mettre tout en oeuvre pour prévenir cette complication redoutable, la dépister de bonne heure et en mesurer d'avance les conséquences désastreuses pour le rhumatisant.

Dans ce but, on doit attacher une très grande importance au choix du médicament, et à la dose utile.

#### 1° Médication locale:

Sur l'articulation malade on peut employer le pansement humide frais: une compresse de toile à fromage, épaisse, imbibée d'eau fraîche et recouverte de taffetas gommé maintenue en place par un bandage simple ou un crêpe velpeau. On renouvelle ce pansement toutes les 3 ou 4 heures.

Si la douleur est vive on peut faire des applications locales de salicylate de méthyle en versant une cuillerée à café dans un verre à liqueur et en badigeonnant l'articulation avec un pinceau. Immédiatement après, on recouvre la surface badigeonnée d'un morceau de taffetas gommé pour empêcher l'évaporation et au-dessus on place un large morceau de ouate entouré d'une bande. On renouvelle deux fois par jour.

On peut substituer à cette solution une pommade:

Vaseline liquide . . . . .	80 grammes
Salicylate de méthyle . . . . .	50 grammes

On peut, avec cette quantité, faire cinq ou six applications. Le **Baume Bengué** peut remplacer avantageusement cette pommade.

On peut ajouter le salicylate de soude à la formule suivante:

Vaseline . . . . .	25 grammes
Acide salicylique . . . . .	4 grammes
Salicylate de soude . . . . .	3 grammes
Extrait de belladone . . . . .	1 gramme



Ce médicament provoque une transpiration abondante qui favorise l'élimination des toxines et l'abaissement de la température. C'est aussi un analgésique.

### 3° La diète :

Le lait, le jus de fruits, l'eau en grande quantité pour favoriser la diurèse et remplacer l'eau perdue par la transpiration. Nous prévenons ainsi la trop grande concentration du sang.

On peut ajouter quelques légumes verts, des céréales, etc. En un mot: diète lacto-végétarienne.

### 4° Contre les complications :

Endocardite, péricardite, pleurésie: le traitement précoce et intense est le meilleur préventif.

Le médecin doit ausculter son malade chaque jour avec soin. Si **endocardite**: pouls rapide et tendu, choc précordial, affaiblissement du 1er bruit, abaissement de le P. A., douleur précordiale, élévation insolite de la fièvre qui s'abaissait, angoisse plus ou moins prononcée, on doit redoubler d'attention, à savoir:

glace sur la région précordiale

ventouses sèches sur le thorax et sur la région du coeur

augmenter si possible la dose de salicylate de soude. Si l'estomac est intolérant la donner en injection intra-veineuse en solution stérilisée à 30 pour cent.

Il y a des ampoules prêtes pour injection préparées par nos maisons françaises et américaines.

Les stimulants cardiaques seront indiqués: digitale, ouabaïne, etc.

### 5° Contre la pleurésie :

Bruits de frottements, craquements-râles dans l'un des culs-de-sac pleuraux: ventouses sèches nombreuses et répétées chaque jour. En cas d'épanchement, ponction et auto-sérothérapie. L'évolution ultérieure relève du traitement de la pleurésie en général.

### 6° Enfin, pour favoriser la phagocytose :

Nous avons employé, depuis quelque temps, les injections sous-cutanées de **lait stérilisé** au bain-marie.

Mettez cinq à dix centimètres cubes de lait frais dans une éprouvette pour analyse d'urines, placez-la dans un récipient rempli d'eau chaude, laissez bouillir durant cinq minutes, puis injectez 5 c.c. sous la peau de la hanche, chaque jour durant quatre jours consécutifs.

Une ascension de température indique que la réaction s'est produite. Peu à peu les signes locaux et généraux s'amendent et la convalescence apparaît.

C'est une méthode nouvelle qui mérite notre attention.

Telles sont les règles générales qui peuvent nous guider dans le traitement du rhumatisme polyarticulaire aigu franc.

Albert LeSAGE.

## Sociétés

### Société Médicale de Montréal

Procès-verbal de la septième séance de la Société Médicale de Montréal.

Tenue sous la Présidence de Monsieur le Professeur Wilfrid Derome.

Le 21 avril 1925.

Travaux originaux et techniques :

a) **Sur quelques cas traités par le sérum antiscarlatineux.**—M. Daniel Longpré.

L'auteur étudie quatre graphiques de malades traités à l'hôpital Saint-Paul, par le sérum scarlatineux. Trois cas ont semblé profiter de l'injection de ce sérum. Il a fait disparaître certaines complications, en a sûrement prévenues quelques-unes. Quant au quatrième cas, fatal d'ailleurs, le sérum a été donné par acquies de conscience le malade étant déjà porteur d'un bubon scarlatineux.

DISCUSSION: M. Boucher: Le rhumatisme scarlatin peut-il être guéri par l'injection de ce sérum?

M. Masson: Il est extraordinaire de constater comme le sérum a un effet rapide et bienfaisant sur les complications de la scarlatine tant pour les prévenir que pour les guérir.

M. Louis-Henri Gariépy: Peut-on se servir des sérums monovalents ou polyvalents employés couramment dans le commerce?

M. Longpré: Les stock-vaccins ne sont pas aussi efficaces que le sérum antiscarlatineux employé dans les cas qui ont servi à ce travail.

M. Dubé: La complication d'adénite cervicale du premier cas a-t-elle été améliorée ou guérie par le sérum antiscarlatineux, car ces complications traînent généralement en longueur?

M. Longpré: En effet, la suppuration n'a pas été longue. L'adénite a dû être ouverte toutefois.

M. Derome: La communication de M. Longpré vient confirmer les expériences faites à New-York par le docteur Park qui est venu nous entretenir de ce sujet le mois dernier. L'origine microbienne n'est pas encore certaine. On affirme que c'est le streptocoque qui est en cause. Les Français ne l'admettent pas entièrement. Cependant, on constate que les sérums antistreptococciques donnent de bien beaux résultats. Il est certain que les stocks-vaccins polyvalents ne donneraient pas des résultats aussi satisfaisants. Mais il serait intéressant d'essayer à faire la réaction de Dick chez les enfants, pour les immuniser contre la maladie.

b) **Deux cas d'obésité monstrueuse.**—M. Roméo Boucher.

Le docteur Roméo Boucher présente deux cas d'adiposité monstrueuse tant au point de vue curiosité qu'au point de vue scientifique. L'un de ces cas a surtout cette particularité d'appartenir à une famille où cette maladie était héréditaire. Sur les membres actuels de cette famille, quatre sur six dépassent 325 livres. Dystrophie glandulaire héréditaire? Simple trouble endocrinien? Dyslipomatose? Le docteur Boucher se propose de pousser ses recherches plus loin.

DISCUSSION : M. Louis-Henri Gariépy demande quel rôle joue la lipase pulmonaire dans les cas rapportés par Monsieur Boucher.

Monsieur Boucher: Le métabolisme basal n'a pas pu être fait.

M Gérin-Lajoie: Il est intéressant de savoir combien de jours durent les règles. Il est évident que les ovaires jouent un rôle considérable dans la pathogénie de la maladie.

M. Derome: Il y a synergie entre les différentes glandes endocrines. Il est évident que ce sont les glandes génitales qui sont les directrices de l'adiposité. Les expériences sur les animaux l'ont prouvées. M. Derome rapporte une trouvaille d'autopsie, une tumeur d'étendant du cervelet jusqu'à l'hypophyse. Il l'a envahi, mais pas complètement. Il n'est pas certain que ce soit la partie antérieure ou la partie postérieure. Il est curieux de noter que la partie antérieure est constituée uniquement par du tissu épithélial et la partie postérieure par de la névroglie et cependant c'est la partie postérieure que l'on injecte.

M. Boucher: La lipodystrophie progressive est une autre sorte d'obésité d'origine inconnue dans laquelle la graisse se loge depuis la dernière vertèbre dorsale jusque dans le membre inférieur.

LEON GERIN-LAJOIE, M.D.,

Le Secrétaire.

## Des visiteurs esquimaux

### enthousiasmés par le tabac

mais peu impressionnés par notre civilisation

Plusieurs merveilles de notre civilisation n'ont apparemment produit qu'une bien mince impression sur l'esprit de Savokak, Anatota, Attawinga et Tapita, quatre Esquimaux entraînés à Montréal par des officiers de la maison Révillon Frères. Ces habitants de l'extrême Nord s'amuserent beaucoup de nos habitudes et de nos passe-temps, mais furent plus ou moins enthousiasmés de notre vie mécanique qu'ils contemplaient pour la première fois.

Une seule chose, cependant, leur causa invariablement beaucoup de plaisir: c'est le tabac. C'était pour eux sans aucun doute un article de tout premier choix, celui qui leur agréait le plus, quoique jamais dans leur vie ils n'en eussent eu connaissance avant leur embarquement sur le "Jean Révillon" qui les transporta de Baker Lake à Liverpool, Nouvelle-Ecosse.

Pour se consoler des rigueurs de leur hiver, tous les quatre — après avoir essayé les différents tabacs offerts — emportèrent avec eux à Pagwa, Ontario, un fort approvisionnement de cigarettes VIRGINIA MILLBANK et de tabac à fumer DIXIE, dans la fameuse boîte "vacuum". Evidemment, ces peuples primitifs sont très développés quand il s'agit d'apprécier quelque chose qui a de la valeur !...

## REVUE GÉNÉRALE

### Analyses de quelques travaux récents

*Le traitement de l'hypothrepsie et de l'athrepsie.* (L. Ribadeau Dumas et J. Debray. Le Journal Médical Français, Juillet 1925, p. 264.)

L'athrepsie se distingue de la dénutrition banale par ce fait qu'elle persiste, alors même que la cause qui lui a donné naissance a disparu; elle ne se remontre guère que dans les quatre premiers mois de la vie, et presque uniquement chez les enfants privés du sein. A cette période avancée de la dénutrition les phénomènes de désassimilation l'emportent sur l'assimilation et l'organisme vit aux dépens de ses réserves ainsi qu'en témoignent l'étude comparative des ingesta et des excréta. La réserve graisseuse est la première à disparaître; elle disparaît d'abord au niveau de la peau de l'abdomen (hypothrepsie du premier degré du Professeur Marfan), puis au niveau du thorax et des membres, (hypothrepsie du deuxième degré), elle disparaît en dernier lieu à la face (athrepsie de Parrot).

Le traitement de l'hypothrepsie doit être avant tout prophylactique. Il faut combattre les causes qui peuvent le déterminer et qui sont, par ordre de fréquence, la sous-alimentation, les troubles digestifs graves ou prolongés, les infections ou intoxications chroniques.

Lorsque l'athrepsie est constituée, il faut agir par l'établissement d'un régime approprié, par des mesures d'hygiène rigoureuse et par des médications adjuvantes.

L'établissement du régime comprend lui-même deux problèmes: le choix de l'aliment et les quantités à donner. L'expérience montre qu'à défaut de lait de femme, c'est le lait d'ânesse qui donne les meilleurs résultats dans l'athrepsie. Lorsqu'il est impossible de s'en procurer, il faut avoir recours, soit au lait condensé sucré, soit à la poudre de lait, soit au babeurre. Pour les quantités à donner, on se basera avant tout sur la courbe du poids. Il est impossible de fixer pour chacun de ces laits une quantité déterminée par kilogramme de poids d'enfant, car la tolérance alimentaire est essentiellement variable suivant les sujets.

En règle générale, on devra commencer par des doses faibles et on surveillera la courbe du poids. On cherche alors par des augmentations prudentes à obtenir un palier, puis une ascension légère dont il faut se contenter. Le danger est de vouloir aller trop vite; des augmentations rapides sont dangereuses et presque toujours suivies d'intolérances avec chute du poids, ce qui oblige à revenir à des rations minima.

Le succès de la diététique sera grandement influencée par quelques mesures d'hygiène générale et par certaines médications adjuvantes (hémothérapie, héliothérapie).

Paul LETONDAL.

*La Sous-Alimentation chez l'Enfant.* (L. Ribadeau-Dumas, La Clinique, Juin 1925, p. 147).

Dans la pratique courante, les enfants insuffisamment nourris sont la règle. A la consultation de médecine de la Maternité, M. Ribadeau-Dumas compte 96 sous-alimentés et 4 suralimentés.

La sous-alimentation se rencontre à toutes les périodes de l'enfance et on peut lui attribuer outre un syndrome clinique maintenant classique chez le nourrisson, sur lequel Variot a eu le mérite autrefois d'insister — un certain nombre d'états morbides, de troubles de la croissance plus ou moins définis, qui guérissent facilement par la prescription d'une ration suffisante et bien équilibrée. Avec raison, l'Auteur s'efforce de lutter contre l'"athrepsia a medico" encore appelée "inanition thérapeutique" ou "hippocratique". Beaucoup de praticiens en effet abusent de la diète hydrique et n'en connaissent pas les dangers; trop souvent répétée ou trop prolongée, elle réalise une dénutrition grave contre laquelle la thérapeutique la mieux dirigée est souvent impuissante.

A côté des conséquences immédiates de la sous-alimentation, qui sont les atrophies infantiles, il y a lieu de considérer les effets tardifs, les intolérances alimentaires, l'anoréxie, les dystrophies, les insuffisances de développement que l'on note encore à un âge plus ou moins avancé. Il importe de bien connaître ces états morbides créés par la sous-alimentation au cours de la seconde enfance et de ne pas soupçonner de tuberculose des sujets qui sont simplement des sous-alimentés ou des mal-alimentés.

Paul LETONDAL.

*La Recherche de l'Hérédité Syphilitique* (E. Apert, Le Monde Médical, 1er mai 1925, p. 393).

Dans la recherche de l'hérédité syphilitique il faut éviter un double écueil: 1° Ne pas voir la syphilis quand elle y est, c'est ce qui est le plus grave; 2° la voir quand elle n'y est pas, ce qui a parfois de déplorables conséquences. Pour se garer de l'un et de l'autre, il importe de faire la différence entre les constatations qui donnent une certitude presque absolue et les éléments de valeur discutable.

Parmi les signes qui doivent entraîner une quasi-certitude signalons: le pemphigus palmo-plantaire, le coryza purulent et sanguinolent persistant, le gros foie et la grosse rate ne pouvant être attribuées à aucune autre cause, les fissurations suintantes et rayonnées des lèvres, la maladie du Parrot, la perforation de la voûte palatine, le nez en lorgnette, la kératite intersticielle (mais non superficielle), la dent d'Hutchinson.

Quant aux signes de probabilité, qu'il est plus exact d'appeler avec M. Aviragnet "Signes de possibilité", ils ont été multipliés à l'excès par Fournier fils, et la plupart n'ont rien à voir avec la syphilis.

Dans l'enquête — qui doit toujours être discrète — il faut attacher une grande valeur à certaines constatations: fausses couches chez la mère, accouchements prématurés, naissance d'enfants morts, polyléthalité infantile. Toutefois ces signes doivent être étudiés dans leurs moda-

lités et interprétés avec discernement. Ainsi les fausses couches n'ont presque aucune valeur quand elles sont de six semaines ou de deux mois; au contraire, une fausse couche de quatre, cinq ou six mois possède une haute signification.

En somme dans la recherche de l'hérédité syphilitique, il n'importe pas tant d'accumuler des éléments de valeur douteuse; il faut avant tout s'attacher aux seuls signes de quasi-certitude, les étudier dans leur modalités et se rappeler que pour le diagnostic de la syphilis congénitale "une seule constatation quand elle cruciale, vaut mieux que cent probabilités ou possibilités."

Paul LETONDAL.

Recherches sur le pouvoir absorbant du tissu sous-cutané. (Léon Binet.) Cf. La Presse Médicale, 21 oct. 1925.

Beverly Douglas a étudié expérimentalement l'influence des agents vaso-moteurs sur l'absorption, et les déductions pratiques qu'on tirera de ces recherches physiologiques seront sans doute nombreuses.

Voici les faits:

1° Si chez un animal, on applique un alcaloïde sur une érosion de la peau, des phénomènes d'intoxication ne tardent pas à survenir.

Le badigeonnage antérieur d'une érosion semblable chez un témoin, avec une solution d'adrénaline titrée au moins à 1 pour 10,000, empêche absolument l'apparition de ces signes.

L'auteur a opéré encore avec des venins, des toxines, des matières colorantes, et toujours l'adrénaline s'est opposée à l'absorption des poisons ou à la pénétration en profondeur de la matière colorante.

2° Le badigeonnage antérieur d'une érosion avec une substance vaso-dilatatrice favorise l'absorption du poison secondairement appliqué sur la surface érodée. Il favorise également la pénétration en profondeur de la matière colorante.

La circulation a donc un rôle considérable à jouer dans l'absorption.

Oscar VIAU.

*L'emploi du tartre stibié par voie buccale contre les hémoptysies tuberculeuses* (Ch. Mattel & F. Escudier "La Presse Médicale", No 82, 13 oct. 1925).

La vieille médication stibiée mériterait une place de choix dans le traitement des hémoptysies pulmonaires.

Les auteurs rapportent onze observations soigneusement étudiées de tuberculeux pulmonaires présentant des hémoptysies graves et rebelles à tout traitement, notamment à l'émétine. Dans les 11 cas, l'action hémostatique a été nette. Chez huit malades, un état nauséux est apparu.

Le tartre stibié était ingéré dans 10 ou 15 cmc d'eau, une heure avant ou après les repas, en pilules contenant 02 à 05 ctgr de tartre associés à 01 ctgr d'extrait thébaïque. Selon les cas, la dose de tartre stibié variait de 05 à 15 ctgr. par jour. On n'a jamais atteint 1 gramme

BULLETIN  
SANTÉ-PUBLIC

pour une cure. Une action nette et complète a été remarquée avec une première pilule de 05 ctgr.

La pression artérielle, le pouls, la fièvre ont été très légèrement influencés; la toxicité du médicament aux doses employées a été nulle.

L'arrêt des hémoptysies ne pouvant être expliqué par une action hypotensive de la drogue sur la circulation artérielle, les auteurs invoquent un état vasculo-sanguin particulier de la petite circulation, favorable à l'hémostase.

Oscar VIAU.

## Recherches expérimentales sur l'anesthésie des petits animaux de laboratoire (utilisation du Somnifène)

Par M. le Dr J. DUROEULX, pharmacien de 1ère classe.  
(Thèse de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille, 1925)

Cette question si importante de l'anesthésie dans les laboratoires a suscité une série de travaux, et sous ce titre, M. le Dr Duroeulx, de Lille, a été amené à faire un nouvel appareil à anesthésie lui permettant de rechercher la dose anesthésique et la dose toxique chez les petits animaux.

Ces expériences excessivement intéressantes ont été faites au Laboratoire de Zoologie Médicale et Pharmaceutique sous la direction de M. le Professeur Desoil, — et M. Duroeulx, qui a utilisé le chloroforme, l'éther et le somnifène seuls ou combinés, a pu déterminer d'une façon absolument nette les avantages du somnifène comme préparant l'anesthésie :

“Ce nouveau mode d'anesthésie par l'action préalable du somnifène est appelé à compléter très utilement la liste des techniques d'anesthésie que nous possédons déjà et avec lui quelques expériences impossibles sur les animaux de laboratoire deviendront possibles, particulièrement celles qui doivent être pratiquées chez des sujets très délicats et très sensibles tels que oiseaux, cobayes, lapins.

Un autre avantage, c'est que le somnifène à doses infimes en injections hypodermiques, prépare mieux l'animal à une anesthésie de longue durée, supprime presque totalement la phase d'excitation, nécessite l'emploi de doses beaucoup moindres d'anesthésique ainsi que nous l'avons vu au cours de nos expériences, reporte à un tiers en plus la dose toxique de l'éther ou du chloroforme, et enfin un autre grand avantage très appréciable, c'est que le somnifène maintenant l'animal sous son action, après les effets passés de l'anesthésique, facilite beaucoup les suites opératoires en supprimant les vomissements et divers réflexes”.

Nous devons dire d'ailleurs que dans d'autres services de physiologie, de médecine expérimentale et de médecine vétérinaire le somnifène est utilisé seul comme procédé d'anesthésie, et il donne des résultats excessivement intéressants, notamment chez les petits animaux et même chez le chat et le chien.

BIBLIOTHÈQUE  
UNION MÉDICALE DU CANADA

# Table des Matières pour l'année 1925

## A

Acanthosis nigricans . . . . .	764
Abcès de fixation en psychothérapie . . . . .	231
Abcès urinaire (Quelques aspects cliniques) . . . . .	72
Acidose et réserve alcaline . . . . .	662
Acriflavine et blennorrhagie . . . . .	611
Akathésie et aérocolie . . . . .	534
Alcool éthylique (Dosage des petites quantités) . . . . .	566
<b>Allocutions:</b> Dr Archambault . . . . .	603
Dr Boulet . . . . .	486
Amérique latine et nous . . . . .	343-355
Amino-Arséno-Phénol dans les complications de la blennorrhagie . . . . .	612
Angine mortelle par association plurimicrobienne . . . . .	243
Anomalies caractérielles de l'enfance . . . . .	531
Appendicite chronique. Examen du sang . . . . .	534
<b>Appendicite chronique.</b> Faut-il opérer . . . . .	264
Pourquoi opérer . . . . .	265-266
Appendicite hypertoxique . . . . .	147-314
Ascite chyleuse . . . . .	169
Asthme. Traitement . . . . .	710
Asthme bronchique et tuberculinothérapie . . . . .	262
Asthme et épines viscérales . . . . .	698
Avis . . . . .	540-613-661
Avortement: Manœuvres abortives criminelles . . . . .	78

## B

Bacille tuberculeux (Pouvoir pathogène du) filtré à travers un filtre Berkefeld . . . . .	105
Bacille tuberculeux (Culture du) . . . . .	509
Barre interurétérale . . . . .	628
Bibliographie . . . . .	204-273-333-541-741
<b>Blennorrhagie</b> (Traitement de la) . . . . .	611
—Traitement par l'éparseno . . . . .	612

Bleu de méthylène dans la tuberculose urinaire . . . . .	198-620
Bronchite chronique et emphysème pulmonaire . . . . .	249
Bulletin . . . . .	1-67-137-211-275-343

## C

Calculs de la vessie . . . . .	302
Campement des bûcherons (Rapport sur les) . . . . .	670
Cavernes du poumon . . . . .	34
Chimie (Dosage des petites quantités d'alcool éthylique) . . . . .	566
<b>Chirurgie.</b> Observations cliniques . . . . .	289
—Affections congénitales du nouveau-né . . . . .	296
Choc et déclanchement protéasique . . . . .	263
Chorée (Traitement de la) . . . . .	129
Chronique . . . . .	125-255-259
Coeur. Le poumon cardiaque . . . . .	535
Colloïdothérapie et protéinothérapie . . . . .	263
Congrès ophtalmologique de Londres . . . . .	730
Convulsions de la première enfance . . . . .	195
Coqueluche (Traitement) . . . . .	130-132
Correspondance . . . . .	478
Cranio-tabès (Sur la consolidation rapide) . . . . .	680

## D

Début de la tuberculose pulmonaire (Modes cliniques de) . . . . .	787
Dents incluses. Troubles généraux des . . . . .	179
Desmarests, Prof. E. . . . .	618
<b>Diptérie</b> à forme maligne chez un enfant (Traitement de la) . . . . .	132
—Revue de la littérature de 1924 . . . . .	737
Diabète et grossesse . . . . .	197
Diaphragme. Eventration . . . . .	266
Diarrhée. Traitement et diagnostic . . . . .	736
Diarrhée commune chez les enfants . . . . .	130
Dispensaires . . . . .	137-472

Dysembryome du rein à type de tissu néphrogène . . . . .	184
Dyspepsies gastro-intestinales (Traitement par l'atropine et l'ésérine) . . . . .	195

## E

Ecole de plein air . . . . .	651
Eczéma. Traitement médicamenteux externe . . . . .	722
Emphysème pulmonaire et bronchite chronique . . . . .	249
Épaules (Luxations simultanées des deux) . . . . .	113
Eparséno dans les complications de la blennorrhagie . . . . .	612
Épines viscérales et asthme . . . . .	698
Épave d'un misérere . . . . .	255
Expertise toxicologique . . . . .	438

## F

Farineux dans l'alimentation des nourrissons débiles . . . . .	737
--	-----

## G

Gangrène des pieds . . . . .	611
Glycémie, Dosage . . . . .	537
Goître simple (Complications des opérations pour) . . . . .	585
Goundou . . . . .	441
Gouvernement le Québec et Université de Montréal . . . . .	67
Graisse sous-cutanée abdominale. Excision massive . . . . .	153
Greffe ovarienne. Résultats éloignés . . . . .	686
Grossesse et diabète . . . . .	197
Grossesse extra-utérine. Diagnostic . . . . .	262

## H

Hématome pelvi-pariéto-colique . . . . .	193
Hémoptysies non pulmonaires . . . . .	532
Hydronephrose et phimosis infantile . . . . .	194
Hypertension artérielle. Traitement . . . . .	194-532
—Diagnostic . . . . .	194
—Accidents cérébraux dans l' . . . . .	211

—et saignée . . . . .	413
Hypotension artérielle du tuberculeux et son traitement . . . . .	46

## I

Insuline et vomissements post-opératoires . . . . .	229
Intérêts professionnels . . . . .	411

## K

Kérato-conjonctivite phlcténulaire . . . . .	131
--	-----

## L

Laboratoire et clinique dans la tuberculose . . . . .	300
Lait humain normal. Composition . . . . .	537
Lait de vache. Insuffisance des minéraux . . . . .	537
Lemierre, Prof. André . . . . .	615-639
Lettres. De Rome . . . . .	318
—Clinique du Prof. de Quervain . . . . .	491
Lipôme du colon ilio-pelvien . . . . .	529
Luxations simultanées des deux épaules . . . . .	113

## M

Maladies vénériennes (Rapp. des activités de la division des) . . . . .	578
Médiastin (Tumeur maligne du) . . . . .	277
Méningite. Signe du gros orteil dans la . . . . .	737
Mercurochrome 220 soluble en injection intraveineuse. Son efficacité bactéricide . . . . .	530
Métabolisme basal en clinique . . . . .	732
Métabolisme basal en pathologie infantile . . . . .	196
Mortalité infantile dans la Prov. de Québec . . . . .	3

## N

Nez. Perforations de la cloison nasale. Méthode de traitement . . . . .	572
---	-----

Noma (Un cas amélioré par le Stovarsol) . . . . .	612
Nouveau-né (affections chirurgicales congénitales du) . . . . .	296
Nouvelles . . . . .	295

## O

<b>Obstétrique.</b> Vulgarisation de la radiographie du fœtus pendant la gestation . . . . .	193
—Présentation du siège . . . . .	420
Ombredanne, le Professeur . . . . .	483
<b>Ophthalmologie</b> (Rapports avec la médecine générale) . . . . .	551
—Oedème papillaire double . . . . .	222
Ouabaïne chez les Cardiaques (Contribution à l'étude des contre-indications d'ordre rénal pour l'emploi de l') . . . . .	679

## P

<b>Pancréas.</b> Hyperinsulinisme et dysinsulinisme . . . . .	197
P. C. N. . . . .	207
Perforations de la cloison nasale (Méthode de traitement) . . . . .	572
Phimosis infantile et hydronéphrose . . . . .	194
Pian (Traitement) . . . . .	612
Pigmentation de l'aréole du sein . . . . .	736
Pleurite interlobaire . . . . .	681
Pneumothorax artificiel. Traitement des adhérences . . . . .	734
Pneumothorax spontané . . . . .	507
Pneumonie. Traitement . . . . .	710
Pollakiurie manifestation tardive de syphilis héréditaire . . . . .	529
<b>Poumons:</b> Complications pulmonaires dans les interventions abdominales . . . . .	530
—Le poumon cardiaque . . . . .	535
Présentation du siège . . . . .	420
Prostate. Etude physiologique et pharmacologique . . . . .	194
Protéino et colloïdothérapie . . . . .	263
Psychologie, psychopathologie et psychopathologie dans la vie civile et militaire . . . . .	381

Pyélite chez les femmes enceintes. Traitement de la . . . . .	529
---	-----

## R

<b>Rachitisme</b> (Traitement par le lait de vache ayant subi l'influence des rayons ultra-violet) . . . . .	680
—précoce. Symptômes . . . . .	537
—Pathogénie . . . . .	537
—Prophylaxie et traitement . . . . .	538
—Valeur des différents symptômes . . . . .	538
—Les rayons ultra-violet du soleil . . . . .	538
<b>Rayons ultra-violet.</b> Bains par . . . . .	735
—Traitement des gerçures et des crevasses . . . . .	736
Réaction et Dick et fièvre scarlatine . . . . .	81
Recherche scientifiques. Psychologie de la . . . . .	358
Reins (Maladies des) . . . . .	639-713-780
Réserve alcaline et acidose . . . . .	662
Rétentions urinaires . . . . .	532
Rhumatisme polyarticulaire aigu . . . . .	798
Rupture spontanée du coeur . . . . .	707-794

## S

Saignée et hypertension . . . . .	413
<b>Scarlatine</b> et réaction de Dick . . . . .	81
—Traitement par le sérum anti-scarlatineux . . . . .	538
Scorbut (Radiographie dans le diagnostic précoce du) . . . . .	680
Sensibilisation en dermatologie . . . . .	498
Sergent, le Professeur Emile . . . . .	275
Signe du gros orteil dans la méningite . . . . .	737
Sociétés médicales, 53-134-193-267-324-802	
Sténose hypertrophique du pylore (Essai de pathogénie) . . . . .	680
<b>Stovarsol.</b> Dans le noma . . . . .	612
—Dans le pian . . . . .	612
Sucre. Dans l'alimentation des nourrissons . . . . .	537
Suicide par arme à feu . . . . .	625
Syphilis héréditaire. Pollakiurie dans la . . . . .	529
Syphilis primaires retardées . . . . .	132
Syphilis rénale . . . . .	198
Système organo-végétatif . . . . .	88-173

## T

Tératome solide de l'ovaire avec grossesse concomitante . . . . .	747
Trudeau (A la mémoire d'Edward L.)	392
<b>Tuberculose.</b> Pouvoir pathogène du bac. tuberculeux filtré à travers un filtre Berkefeld . . . . .	105
—Lutte contre la — par sa prophylaxie chez l'enfant . . . . .	395
—Sur le diagnostic de la . . . . .	399
—Laboratoire et clinique dans le diagnostic précoce . . . . .	300
—humaine et tuberculose des bovins . . . . .	26
—Cavernes du poumon . . . . .	31
—urinaire . . . . .	198-620
—Diagnostic au début . . . . .	141
—Signes cliniques et analyse des crachats . . . . .	216
—Prophylaxie par l'enseignement de l'hygiène dans la famille . . . . .	416
—Visites à domicile . . . . .	523
—Traitement chirurgical . . . . .	533
—pulmonaire fermée . . . . .	733
—pulmonaire. Modes cliniques de début . . . . .	787
—rénale et lithiase . . . . .	756

—Recherches sur deux signes pour le dépistage de la . . . . .	734
—Cautérisation des adhérences dans le traitement par le pneumothorax artificiel . . . . .	734
Tumeur incluse du cervelet . . . . .	222
Tumeur maligne du médiastin . . . . .	277

## U

Université de Montréal et Gouvernement de Québec . . . . .	67
Urologie. Devoir du praticien en présence d'un urinaire . . . . .	691
Urotropine dans la tuberculose urinaire . . . . .	198

## V

Vaccination hypodermique contre la variole . . . . .	404
Varicelle. Prophylaxie . . . . .	538
Variole (Vaccination hypodermique contre la) . . . . .	404
Vessie. Calculs de la . . . . .	302
Violet de gentiane en injection intraveineuse, son efficacité bactéricide	530
Vitamine A. Etude sur la . . . . .	511
Vomissements post-opératoires et insuline . . . . .	229