

Zeitschrift: Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

Band: 91 (1908)

Artikel: Contribution à la connaissance de la Maladie de Kahler (myélomes multiples)

Autor: Conti, Pierre

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-90170>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 04.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Contribution à la connaissance de la Maladie de Kahler (myélomes multiples).

Par le

Dr. *Pierre Conti* de Lugano.

Médecin primaire à l'Ospedale Maggiore de Milan.

Très honorés confrères,

J'aime vous résumer l'histoire clinique et les observations anatomo-histologiques d'un cas digne de fixer votre attention. Il s'agit d'un cas de *Maladie de Kahler*, dont vous vous rappelez sans doute la physionomie clinique, et les débats soulevés par les différents observateurs à propos de la véritable nature de la production morbide qui la représente. La dénomination synonymique elle-même de *myélomes multiples* a prêté beaucoup à la confusion, ou plutôt elle a été adoptée trop souvent sans une idée bien arrêtée de sa signification histologique. Ainsi est-il arrivé que les histologistes ont réuni des faits similaires, mais point identiques, pour créer la nouvelle forme morbide ; et que les cliniciens de leur côté, n'ayant que très rarement l'occasion d'étudier un cas de la maladie, n'ont pas su fixer le tableau clinique dans ses véritables limites.

En effet, jusqu'à ces dernières années, on a cru reconnaître dans la néoproduction caractéristique de la maladie de Kahler une structure sarcomateuse. Cependant on admettait déjà que certains cas ne reconnaissent point cette explication ; et si l'on songe que souvent entre les différentes observations il n'y a pas de correspondance clinique, il faut en conclure qu'on a fait facilement confusion de

formes apparemment semblables, mais foncièrement différentes. En général les derniers observateurs font précisément la remarque qu'il faudra revenir à la définition primitive du myélome, et ne pas perdre de vue que déjà Rustizky 1873 le considérait „als eine primär im Knochenmark auftretende Geschwulst, welche keine Metastasen macht und aus Rundzellen besteht, welche mit den Elementen des normalen lymphoiden Knochenmarkes übereinstimmen.“

Vis-à-vis de la confusion qui régnait alors dans les relations cliniques et histologiques (en publiant l'illustration d'un cas clinique en 1902), j'ai dû conclure que dans la maladie de Kahler nous avons certainement une nouvelle *syndrome*, mais pas une *maladie* bien caractérisée. En acceptant la définition orthodoxe du myélome, la plus grande partie des cas n'y appartiendrait pas ; tandis que l'idée courante (partagée même par des autorités, p. ex. par Ziegler), que les myélomes sont des sarcômes à petites cellules rondes, se heurte contre les caractères cliniques bien connus du sarcôme. Je faisais remarquer en effet que la maladie de Kahler présente des caractères cliniques bien tranchés : elle a une marche à poussées, ses productions sont multiples dès le commencement, elles ne donnent jamais de métastases viscérales, le syndrome est susceptible d'amélioration, et surtout on dirait qu'il s'accompagne toujours à l'*albumosurie*. Tous ces caractères classiques manquent absolument aux sarcômes primitifs des os.

Je restais donc attaché au syndrome, en attendant une explication anatomique plus satisfaisante. En espèce je pensais que la moëlle osseuse, depuis qu'on en a fait un organe hœmatopojétique, a besoin d'être mieux étudiée : cette fonction reste encore, à plus d'un titre, une hypothèse — tout au moins la dérivation des globules blancs et rouges du sang de la cellule médullaire est encore aujourd'hui plutôt entrevue que démontrée. Et alors comment pourrait-on espérer de définir exactement les productions morbides de cette même cellule ?

On peut croire que la question se réduise à un détail de technique, et sur cette voie on a fait tout récemment d'éclatants progrès. C'est grâce à eux que parmi les leucocytes on a pu différencier nombre d'espèces. On vient de soumettre le myélome aussi à des nouvelles méthodes de différenciation, et l'on commence à entrevoir quelque rayon séduisant de lumière. Ainsi à propos de la maladie de Kahler on peut dire que la période sarcomateuse du myélome va bientôt être close : dernièrement on a rencontré des cas où les éléments néoplastiques résultèrent de nature tout à fait spéciale. Et surtout il faut rappeler les cas où l'on aurait retrouvé comme élément constitutif du myélome la *plasmazelle* : nous en connaissons quatre au moins. Et puis le cas tout à fait unique de Ribbert, 1906, où l'on a reconnu dans les éléments du myélome des *érythroblastes*. On a déjà affirmé que les myélomes sont des *plasmomes* : il faudrait à présent admettre que ce qu'on a appelé myélome jusqu'ici, n'est en réalité qu'un *érythroblastome*.

L'hypothèse, très séduisante, attend sa démonstration de par les faits. Quant aux *plasmomes* on pourrait objecter de suite que trois cas sur quatre ne présentèrent point d'albumosurie, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas offert le terme clinique plus important de la maladie de Kahler. Et quant au cas de Ribbert il faut remarquer qu'il n'a pas été reconnu cliniquement ; et d'abord on aurait de la peine à le considérer comme un spécimen absolu de la maladie de Kahler.

* * *

Je viens maintenant à la relation du cas que j'ai eu la chance d'observer dans mon service pendant l'année dernière.

Il s'agit d'un paysan, âgé de soixante-dix ans, aux antécédents négatifs. Au mois de septembre 1906 il tomba malade avec des fièvres mal caractérisées, qui cédèrent à

la quinine dans peu de jours, mais elles laissèrent de la dyspepsie, avec sensation de lourdeur épigastrique après les repas, et une soif très intense. Quinze jours après il ressentit des douleurs très vives, perçantes, dans la section inférieure du dos, surtout pendant les efforts et les mouvements brusques du corps, de façon qu'il cru à un traumatisme. Mais les douleurs empiraient rapidement, prenant le caractère en ceinture et s'irradiant jusque dans les cuisses. Petit à petit le patient ne pouvait plus quitter le lit et maigrissait à vue d'œil; il fut envoyé à l'hôpital le 24 février 1907.

Ce serait trop long d'entrer dans les détails: il suffira de résumer en quelques mots l'état présent:

1. Le système nerveux et les organes ne présentaient aucun fait digne de remarque.
2. Le squelette présentait seulement des altérations de sensibilité, très marquées au thorax et à la colonne vertébrale, en espèce dans la région lombaire; mais dans cette période on ne remarquait aucune altération de forme ou de consistance, exceptée une déviation cyphotique générale de la colonne dorsale.
3. L'examen du sang trahissait une anémie très grave.
4. L'urine, émise en abondance, contenait le *corps de Bence Jones* dans la proportion de 2 ‰ environ (Esbach).

Le traitement ne pouvait être que symptomatique, et surtout reconstituant. Au commencement du mois de mai on remarqua des signes d'amélioration générale; à la fin du mois le malade pouvait faire quelques pas à la canne, les douleurs avaient beaucoup diminué, l'état des forces et de la nutrition générale gagnaient chaque jour davantage. On pensa alors d'appliquer la *Röntgentherapie*: les séances furent plutôt espacées, de la sorte elles montèrent à onze seulement, du 6 juin au 19 juillet. Le résultat parut très satisfaisant: les douleurs lombaires avaient presque disparu,

et le malade pouvait faire des petites promenades à l'aide de la canne ; l'examen du sang démontrait une amélioration inattendue de la crase. Cependant l'albumosurie persistait. Ce fut dans ces conditions, le 2 août, que le malade laissa l'hôpital.

Il devait y rentrer le 20 avril 1908, mais dans quel état pitoyable ! Un mois et demi après sa sortie de l'hôpital, les douleurs augmentèrent graduellement d'intensité et envahirent le tronc tout entier ; les mouvements devinrent chaque jour plus difficiles ; à la fin de l'année le pauvre vieillard dût s'aliter à jamais. Il devait rester couché sur le dos : les mouvements quelque peu étendus lui arrachaient des cris, la respiration elle-même était très fatigante et réveillait de la douleur. Cependant jamais de fièvre. A son entrée à l'hôpital, il se plaignait fortement d'avoir sa caisse thoracique flétrie : en effet celle-ci se montrait déformée par une dépression remarquable de son anneau sous-claviculaire, y compris le manubrium du sternum ; les côtes suivantes au contraire étaient bombées, surtout du côté droit ; la troisième côte gauche venait brusquement soulevée par le choc de la pointe, et sous le toucher on la sentait en même temps craquer. Les côtes en général se présentaient abnormément élastiques, plusieurs entre elles craquaient sous la moindre pression. L'épine dorsale était aussi le siège de violentes douleurs, on ne pouvait pas y toucher. Le bassin à son tour était en proie à des douleurs térébrantes, qui rayonnaient dans les cuisses.

Les urines étaient abondantes, d'un faible poids spécifique ; elles contenaient toujours à peu près 2 ‰ de corps de Bence Jones. Dans les derniers jours ce corps se déposait sous la forme d'un sédiment granuleux blanchâtre.

La marche de la maladie se conserva absolument apyréthique.

La mort arriva le 12 mai sous le syndrôme d'une occlusion intestinale.

* * *

Ce serait trop long de vous exposer en détail les résultats de l'autopsie. Qu'il vous suffise de savoir que les viscères ne présentaient aucune métastase, et que le squelette (la tête et les membres exceptés) se trouvait dans un état de ramollissement singulier : les côtes, les vertèbres, le bassin se laissaient couper comme de la cire. La colonne vertébrale ne consistait plus qu'en une coque très mince de tissu osseux : on a pu mettre à découvert la moëlle épinière du côté antérieur tout simplement à l'aide du bistouri.

J'aimerais à vous faire connaître maintenant en détail le résultat de l'observation histologique que M. le professeur C. Zenoni, prosecteur de l'hôpital, a eu l'obligeance de me transmettre. Mais ce serait trop long aussi, et du reste, l'observation elle-même va être l'objet d'une relation détaillée et convenablement illustrée. Je me bornerai donc à vous donner un précis de diagnostic histo-pathologique :

„Myélome du type érythroblastique diffus, avec des noyaux néoplastiques de myélocytes non différenciés (promyélocytes) et des foyers de érythropojèse (érythroblastome de Ribbert). Veut-on profiter de la dénomination usuelle de Myélome dans son acception la plus large et indéterminée, on dirait qu'il s'agit d'un procès à caractère néoplastique de *myélogénèse atypique* limité à la moëlle osseuse, et jamais *hétérotope*. Le dit procès est *systematisé*, non seulement quant au siège homologue des noyaux myélomateux, mais aussi parce qu'on en remarque l'origine dans les parties de la moëlle osseuse d'apparence normale.“

En outre le cas est très intéressant parce qu'il permet de démontrer d'une manière évidente la différenciation entre les myéloblastes et les érythroblastes d'un côté et certaines cellules-mère d'autre côté, et la filiation progressive des différents myélocytes jusqu'aux myélocytes granuleux et aux érythrocytes.
