

Magnus Huss, que l'engorgement splénique de l'infection palustre eût été, dans ces cas exceptionnels, une cause organique déterminante de la leucémie, nous ne pouvons nous dissimuler le peu d'importance d'une semblable étiologie, lorsque nous constatons chaque jour des engorgements spléniques, d'origine variée, sans augmentation du nombre des globules blancs du sang.

Toutefois, à titre de symptômes, l'engorgement de la rate a une grande importance; en effet, le fait principal sur lequel notre malade appelait l'attention, était le gonflement considérable de cet organe. C'est là, en réalité, le phénomène décisif pour le médecin dans le diagnostic de la leucocythémie splénique, tandis qu'il manque dans la leucocythémie lymphatique. Cette augmentation du volume de la rate est souvent aussi le fait dominant pour les malades; elle peut atteindre, comme nous l'avons dit, des proportions considérables. Le ventre est soulevé dans l'hypochondre et dans le flanc gauches, la tumeur envahissant une grande partie de la cavité abdominale. La peau de cette région est sillonnée par des veines distendues, se dessinant sous les téguments. Par la palpation, on limite facilement l'organe; dans notre observation, cette limitation était possible par la simple inspection. Cette tumeur, fixe dans sa partie supérieure et peu mobile dans les mouvements que fait le malade, s'abaisse cependant un peu quand il est debout. La palpation et la percussion sont plus ou moins douloureuses, et souvent les douleurs surviennent spontanément, quelquefois elles sont assez vives pour nécessiter l'intervention de l'art. Au début, les sujets n'éprouvent qu'un sentiment de gêne, de pesanteur, qui augmente par la marche, par le travail; ce sentiment de gêne, exagéré par la pression des vêtements, les oblige à desserrer leur ceinture.

Souvent l'augmentation de volume du foie coïncide avec l'hypertrophie de la rate, mais c'est principalement dans la seconde période de la maladie que cette augmentation de volume du foie se manifeste. Elle est accompagnée de douleurs. Cette hypertrophie de la rate et du foie peut donner lieu à un épanchement abdominal, à de l'anasarque, mais celle-ci peut se rattacher encore aux épanchements séreux qui ont lieu dans une période avancée de la maladie sous l'influence de l'état cachectique.

A côté de ces faits de leucocythémie splénique et lymphatique, M. Béhier en a signalé un de leucocythémie *intestinale*. Dans un cas dont il a communiqué les détails au congrès médical de Norwich en 1868, ce savant médecin a observé que toute la surface de la muqueuse intestinale était de couleur grise, d'une apparence granuleuse, résultant d'un dépôt de pigment au sommet des villosités. Les plaques de Payer étaient plus proéminentes qu'à l'état normal, plus épaisses, plus larges et plus opaques. Leur partie épaissie était formée par un dépôt de *lymphoma*. Les mailles du reticulum, lui-même épaissi, étaient pleines de ce dépôt qui

s'était effectué sous forme de petites cellules rondes, contenant un noyau qui occupait presque toute leur cavité. Au milieu de ce dépôt lymphatique étaient situées les glandes vésiculaires dont la réunion forme la plaque de Peyer. La glande n'avait subi aucune espèce de dégénérescence graisseuse ni d'autre altération morbide, ses éléments étaient seulement augmentés de nombre et leur multiplication avait seule causé l'accroissement du follicule. Le dépôt lymphatique semblaient avoir envahi toute l'épaisseur de la muqueuse, qui ne présentait plus de vestige de glandes tubulaires.

Ce cas est d'autant plus remarquable qu'il n'y avait aucune hypertrophie simultanée des glandes lymphatiques, de la rate ou du foie.

En même temps que cette prolifération extraordinaire du tissu lymphoïde de l'intestin, il y avait une dyscrasie du sang consistant dans une diminution considérable des globules rouges avec développement excessif, en nombre au moins égal à celui des globules rouges, de cellules blanches de petite dimension (*globulins*), appartenant à la variété lymphatique de la maladie. Les symptômes avaient été perte des forces, pâleur, cachexie progressive, perte d'appétit, pertes des fonctions génésiques; mais ni hémorrhagies, ni diarrhée, ni vomissements, ni complications thoraciques, ni albuminurie, ni fièvre. Le malade succomba au bout de trois ou quatre mois aux progrès d'un affaiblissement dont rien ne donnait l'explication en dehors de l'analyse du sang.

Après avoir rapproché de ce fait intéressant deux autres empruntés à M. Laveran et à M. Potain, qui présentent avec le premier quelques analogies au point de vue de la lésion intestinale, M. Isambert fait observer que ce fait de M. Béhier pourrait bien être considéré comme un cas de la leucémie lymphatique de Virchow; d'abord à cause de la nature de la dyscrasie du sang, qui consistait dans une prédominance des globulins, ensuite par cette considération à laquelle incline visiblement Virchow, que ce n'est pas l'hypertrophie de telle ou telle glande qu'il faut envisager, mais la prolifération du tissu lymphoïde dans une région quelconque. Il est vrai, ajoute judicieusement M. Isambert, qu'avec cette doctrine la leucémie splénique elle-même cesserait d'être une variété réelle puisque c'est surtout aux corpuscules de Malpighi que Virchow attribue la leucémie¹.

L'hypertrophie de la rate ou des ganglions lymphatiques, et l'altération du sang, signe pathognomonique de l'affection, sont, ce dernier surtout, les *symptômes* vraiment propres à la leucocythémie; les autres s'observent dans toutes les maladies cachectiques, et n'offrent rien de spécial à celles-ci.

1. E. Isambert, art. LEUCOCYTHÉMIE, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1869, t. II, 2^e série, p. 330.

Au début, c'est un affaiblissement parfois assez rapide : en même temps que l'amaigrissement survient, les téguments se décolorent, et l'on constate tous les signes de l'anémie, palpitations, bourdonnements d'oreilles, obscurcissement de la vue, céphalalgie, quelquefois tendance à la lipothymie; quelques malades se plaignent de douleurs névralgiques. Le caractère se modifie, devient irritable, triste, morose; dans les derniers jours, il survient un délire tranquille, qui persiste jusqu'à la mort.

Les fonctions digestives s'accomplissent généralement assez bien jusque dans la dernière période de la maladie, et si dans les derniers temps la diarrhée est le phénomène ultime le plus constant, généralement les garde-robes restent régulières, sauf chez quelques individus qui présentent des alternatives de resserrement et de relâchement du ventre. Cependant chez un négociant espagnol, qui vint me consulter en 1861, la maladie avait commencé par des troubles digestifs : deux ou trois heures après avoir mangé, le malade éprouvait de vives douleurs d'estomac. En vain allait-il aux eaux les plus diverses pour se guérir de cette gastralgie; en vain changea-t-il les heures de ses repas et la nature de son alimentation; les troubles digestifs persistèrent. Ce n'est que trois ans plus tard qu'apparut l'engorgement ganglionnaire, contre lequel les préparations iodurées furent infructueusement dirigées. Enfin le ventre se ballonna, et la cachexie commença à se montrer. C'est alors que le malade me fut adressé. Je lui trouvai un engorgement considérable de la rate et du foie, ainsi que des ganglions lymphatiques du cou, de l'aisselle et de l'aîne. Il y avait un peu d'épanchement ascitique révélé par la percussion; de la pâleur, une soif vive, des urines peu abondantes. Le pouls était fréquent, surtout la nuit. Je fis examiner le sang par M. Ch. Robin, qui y trouva, au lieu de 4 globule blanc sur 300 rouges environ, que l'on trouve habituellement dans le sang normal, 20 à 25 sur 300. Ce qui confirmait surabondamment le diagnostic de leucocythémie que j'avais déjà porté.

La gêne de la respiration notée chez la plupart des malades dès le début de l'affection, et qui augmente par la marche et les mouvements, chez quelques-uns après le repas du soir, se lie à l'état anémique, et dépend aussi probablement de l'obstacle mécanique apporté au libre jeu de l'appareil respiratoire par la présence de la tumeur splénique, qui refoule le diaphragme dans la cavité de la poitrine.

Cette dyspnée, qui devient plus considérable à mesure que la maladie fait des progrès, peut arriver, dans la dernière période, jusqu'à l'orthopnée, sans qu'à l'autopsie rien révèle l'existence de lésions pulmonaires. Elle est quelquefois accompagnée d'une toux peu fréquente, courte, généralement sèche, mais suivie dans quelques cas d'une expectoration muqueuse peu abondante.

Le pouls est faible, dépressible, et ne devient fréquent qu'alors que s'allume la fièvre hectique. Dans les cas où elle s'est montrée aux premières

périodes de la maladie, elle était très-différente des accès de fièvre intermittente. Le mouvement fébrile commençait toutefois assez souvent par des frissons, et était suivi de sueurs assez abondantes, surtout la nuit, pour obliger parfois le malade à changer de linge; mais ces accès revenaient avec la plus grande irrégularité, et étaient très-passagers, se déclarant principalement vers le soir, comme les accès de fièvre hectique, et non comme les accès de fièvres palustres, qui surviennent le matin et dans le milieu du jour le plus ordinairement.

Nous avons parlé de l'anasarque, et nous l'avons attribuée en grande partie à l'état cachectique; les épanchements séreux abdominaux et pleuraux, l'œdème du tissu cellulaire et du poumon s'observent le plus souvent dans la dernière période de la leucocythémie, bien que, dans quelques cas, on ait vu l'œdème apparaître et disparaître à plusieurs reprises.

La tendance aux hémorrhagies est un fait habituel, il avait été noté chez notre malade. Les hémorrhagies nasales sont les plus fréquentes, puis viennent les hémorrhagies intestinales, gingivales, sous-cutanées; dans deux cas sur vingt, il y a eu métrorrhagie.

Virchow rattache cette tendance aux hémorrhagies à l'affection splénique. Ce que nous avons dit des relations supposées entre l'altération de la rate et les altérations du sang, trouve encore ici sa place, car il est d'observation ancienne que la tuméfaction considérable de la rate, consécutive aux fièvres palustres, donne habituellement lieu à ces hémorrhagies. On pourrait invoquer aussi une altération du foie, car l'influence des affections de cet organe sur la production des hémorrhagies est un fait surabondamment démontré, depuis surtout que M. Monneret l'a mis si vivement en lumière. Mais ne serait-il pas possible, comme se le demande Magnus Huss, que les hémorrhagies dans la leucocythémie fussent plutôt sous la dépendance de l'excès des globules blancs? Ces globules, en effet, d'un diamètre plus considérable que les globules rouges, ayant une tendance à s'agglutiner, formeraient des caillots qui obstruent la voie des vaisseaux capillaires; ceux-ci se rompant, l'hémorrhagie arrive plus ou moins considérable suivant la quantité des vaisseaux rompus. — J'avoue que cette explication mécanique est médiocrement de mon goût.

Les urines, normales dans la première période de la maladie, se modifient à la fin, et contiennent des proportions plus considérables d'ammoniaque et d'urates.

A titre de complication, on a noté dans quelques cas des affections concomitantes de la poitrine, tubercules pulmonaires, épanchements pleurétiques, congestions sanguines, œdème des poumons. Trois malades, dans les observations compulsées par M. E. Vidal, ont été atteints d'ictère dans le cours de leur affection; chez un autre, le foie fut trouvé cirrhosé; chez trois autres encore, il y eut complication de maladie de Bright.

Enfin, dans la période ultime de la leucocythémie, on a vu survenir des éruptions furoncleuses, avec eschares au sacrum, du pemphigus, comme dans une observation de Virchow et dans celle de Magnus Huss.

Il est assez difficile de préciser la durée de la leucocythémie, car on ne connaît jamais suffisamment bien son début réel; mais, approximativement, on peut dire que dans les cas rapportés par les auteurs, cette durée a varié depuis trois mois jusqu'à cinq ans, et qu'elle a été en moyenne de treize à quatorze mois. Sa marche est donc essentiellement chronique; sa terminaison est la mort. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point: tous les sujets avaient succombé ou n'étaient pas guéris, et présentaient peu d'espoir de guérison dans les faits qui ont été rapportés.

Contre cette maladie, fatalement mortelle, divers traitements ont été employés, ils sont restés non-seulement impuissants à la guérir, mais même à en arrêter momentanément la marche.

Celui qui s'adresse à l'état anémique semblerait cependant devoir être de quelque secours, sinon pour arriver à la guérison, du moins pour modérer les progrès du mal, s'il était permis d'en juger d'après ce que nous voyons chez notre malade. Les préparations ferrugineuses ont semblé lui être utiles, et les préparations de quinquina ont été incontestablement avantageuses en arrêtant les hémorrhagies. Depuis son arrivée, il avait chaque jour des épistaxis assez alarmantes, nous l'avons mis à l'usage de la poudre de quinquina, et les hémorrhagies n'ont pas reparu pendant quelque temps: il prenait quotidiennement 2 grammes de quinquina jaune dans du café; pendant trois semaines il n'y avait pas eu d'épistaxis. Mais celles-ci se sont reproduites, pour céder de nouveau sous l'influence d'une dose plus considérable du même médicament. Toutefois cet avantage, quelque réel qu'il ait été, était trop peu considérable pour que nous nous fissions illusion sur l'issue de la maladie.

Pour vous donner une idée de la médication que je conseille, je vous citerai la substance de la consultation que je donnai au négociant espagnol dont j'ai parlé tout à l'heure: je lui prescrivis les eaux de Pougues à prendre immédiatement si cela lui était possible; l'usage des préparations martiales et iodurées à prendre alternativement puis combinées; l'emploi successif des bains salés, sulfureux, ferrugineux; le quinquina en poudre, le vin de quinquina, le café; les amers, tels que le quassia et la noix vomique; enfin une alimentation variée. Il était bien entendu que ses médecins espagnols devaient se guider d'après ce programme et le modifier suivant l'occurrence.

XCII. — ADÉNIE.

Affection caractérisée par l'hydropisie progressive des ganglions lymphatiques superficiels et profonds. — Hypergénèse des cellules ganglionnaires. — Jamais d'inflammation des ganglions. — Quelquefois hypertrophie concomitante de la rate, du foie et des glandes intestinales. — Trois périodes dans la maladie: période latente; période progressive de généralisation et d'état; période cachectique. — Dans la première période, point de troubles généraux; dans les deuxième et troisième périodes, anémie sans leucémie. — Œdème des membres, ascite, quelquefois anasarque. — Toux. — Dyspnée. — Accès de suffocation par compression des bronches. — Durée de la maladie, dix-huit mois à deux ans. — Terminaison presque toujours mortelle par accès de suffocation ou par état cachectique.

MESSIEURS,

Dans tous les temps, les médecins se sont préoccupés des engorgements, ou, comme on disait autrefois, de l'obstruction des viscères. Ainsi les anciens auteurs, dans l'étude des cachexies, accordaient une grande importance aux obstructions de la rate et du foie.

Depuis les travaux de Sydenham, de Morton et de Torti sur l'infection palustre, on a toujours recherché avec soin quelle pouvait être la part de cette infection dans l'hypertrophie de ces organes.

L'anémie, l'état cachectique, qui accompagnent ces engorgements viscéraux, avaient conduit à penser que la constitution du sang était profondément modifiée. L'altération des éléments du liquide sanguin avait été soupçonnée, mais non démontrée; aussi, vous vous rappelez avec quel intérêt furent accueillis les travaux de Bennett et Virchow sur une maladie nouvelle, la *leucémie*, qui, suivant eux, était la conséquence de l'hypertrophie de la rate, du foie ou des ganglions lymphatiques.

On admit qu'il existait une leucocythémie splénique et une leucocythémie lymphatique. Cependant de nombreux faits ont établi que l'engorgement hépatique, splénique et ganglionnaire pouvait exister sans modification du nombre des globules blancs et des globulins; et, de plus, les savantes recherches de M. Ch. Robin ont démontré que les globules blancs et les globulins pouvaient être en excès dans le sang, bien qu'il n'y eût aucune hypertrophie viscérale ou ganglionnaire. Enfin cette hypergénèse des leucocytes peut être rencontrée dans des états morbides indépendants de tout engorgement viscéral et même dans des états physiologiques¹.

1. *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, p. 51, Paris, 1859.