

Maak (de Kiel), se fondant sur ces idées théoriques, conseille le sucre de raisin à hautes doses contre l'anémie chlorotique. Cette médication nouvelle n'a pas encore reçu la consécration de l'expérience.

Le fer reste donc le médicament par excellence, et l'usage doit en être continué jusqu'à ce que tous les phénomènes pathologiques aient entièrement disparu. Quelles que soient les doses que l'on administre, il résulte des recherches de Cornéliani (de Pavie) qu'il n'y a jamais que 25 ou 30 centigrammes de fer absorbé. Cet auteur a prouvé dès 1843 que ce n'est qu'après un mois de traitement que le nombre des globules augmente, et que cette augmentation tient bien à l'usage du fer, et nullement à l'alimentation tonique, qui par elle seule ne guérit pas la dyscrasie. Il a démontré également que le fer est transformé, pendant la digestion, en lactate, et cela avec d'autant plus de promptitude que l'estomac des chlorotiques contient, d'après lui, une proportion d'acide lactique supérieure à la normale.

Les troubles menstruels sont également justiciables des ferrugineux. Toutefois, dans la chlorose ménorrhagique, il ne suffit pas de remédier à l'altération du sang; on doit encore modérer le flux cataménial, qui, par son abondance, tend à entretenir ou à exagérer la dyscrasie. Pour remplir cette indication, il est bon de prescrire l'ergot de seigle à chaque époque menstruelle, tout en administrant les ferrugineux dans l'intervalle des règles.

CHAPITRE II.

DIATHÈSE LYMPHOGENE. — LEUCÉMIE. PSEUDOLEUCÉMIE.

On donne le nom de LEUCOCYTHÉMIE (1) (Bennett) ou de LEUCÉMIE (Virchow) à l'augmentation morbide et permanente du nombre des globules

(1) De λευκός, blanc; — κύτος, cellule; — αίμα, sang.

HUGHES BENNETT, *Edinburgh med. and surg. Journal*, octobre 1845. — CRAIGIE, *Edinburgh med. and surg. Journal*, octobre 1845. — VIRCHOW, *Froriep's Notizen*, novembre 1845.

FULLER, *the Lancet*, 1846. — VIRCHOW, *Weisses Blut und Milztumoren (Med. Zeit. des Vereins für Heilkunde in Preussen, 1846-1847)*. — *Die Leukämie (Arch. für path. Anat., 1847)*. — *Die farblosen Blutkörperchen (Gesammelte Abhandlungen, 1855)*.

HUGHES BENNETT, *Series of papers* 1851, and *separate Work*, 1852. — HEWSON, *Leucocythæmia (American Journ. of med. Sc., 1852)*.

WELCKER, *Ueber Blutkörperchenzählung (Archiv des Vereins f. gemeinschaftliche*

blancs du sang. Ces deux qualifications distinguent d'emblée cette maladie de l'augmentation physiologique et temporaire des leucocytes pendant la digestion, pendant la grossesse, et de l'augmentation pathologique,

Arbeiten, 1853). — MOLESCHOTT, *Ueber das Verhalten der farblosen Blutk. zu den farbigen (Wiener med. Wochen., 1854)*. — MOLESCHOTT und MARFELS, *Même sujet (Moleschott's Untersuchungen, 1)*. — SCHREIBER, *De Leukæmia. Regiomonti*, 1854. — VOGEL, *Störungen der Blutmischung, in Virchow's Handbuch. Erlangen*, 1854. — WALLACE and ROBERTSON, *Glasgow Journal*, 1855. — LEUDET, *Gaz. hebdom.*, 1855. — VIDAL, *De la leucocythémie splénique. Paris*, 1856. — SCHNEPF, *Gaz. méd. Paris*, 1856. — ISAMBERT et ROBIN, *Gaz. méd. Paris*, 1856. — FRIEDREICH, *Virchow's Archiv*, 1857. — LEUDET, *Étude des lésions viscérales de la leucémie (Gaz. méd. Paris, 1858)*. — ROKITANSKY, *Lehrb. der path. Anat.* 3 Aufl. Wien, 1859. — MONNERET, *Étude sur une maladie complexe de la rate (Arch. gén. de méd., 1859)*. — GUBLER, *De l'augmentation subite des globules blancs dans la période ultime des cachexies (Union méd., 1859)*. — J. SIMON, *De la leucocythémie, thèse de Paris*, 1861. — J. KLOB, *Ueber die sogenannten leukämischen Tumoren (Wiener med. Wochen., 1862)*. — WILKS, *Anæmia lymphatica, with specimens of enlarged lymphatic glands and portion of viscera containing a peculiar deposit (the Lancet, 1862)*. — SARTER, *De Leucæmia. Berolini*, 1862. — PETERS, *Leucæmiæ exemplum, Berolini*, 1862. — MOSLER und KÖRNER, *Zur Blut und Harnanalyse bei Leukämie (Virchow's Archiv, XXV, 1862)*.

JACCOUD, *De l'humorisme, etc. Paris*, 1863. — BARCLAY, *Leucocythemia, enlargement of the liver, spleen, kidneys and suprarenal capsules; slight bronzing of the skin; fatal result (the Lancet, 1863)*. — SCHWARZ, *De leucæmia. Berolini*, 1863. — KERSTEIN, *De leucæmia. Berolini*, 1863. — VON RECKLINGHAUSEN, *Fall von Leukämie (Virchow's Archiv, 1864)*. — HÉMEY, *Gaz. hóp.*, 1864. — MOSLER, *Klinische Studien über Leukämie (Berliner klin. Wochens., 1864)*. — GALOY, *Thèse de Paris*, 1864. — MERBACH, *Fall von lienaler Leukämie (Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh., 1864)*. — TROUSSEAU, *Clinique méd. Paris*, 1865. — HAYDEN, *Leucocythemia with cirrhosis of the liver (Dublin quart. Journ., 1865)*. — FELTZ, *Mémoire sur la leucémie (Gaz. méd. Strasbourg, 1865)*. — EDWARDS, *A case of leucocythemia (British med. Journ., 1866)*. — SEITZ, *Beiträge zur Casuistik der Addison'schen Krankheit und der Leukämie (Deutsche Klinik, 1866)*. — HAFNER, *Eodem loco*, 1866. — MOSLER, *Zur Diagnose der lienalen Leukämie aus der chemischen Beschaffenheit der Transsudate und Secrete (Virchow's Archiv, 1866)*. — MOSLER, *Transfusion bei Leukämie (Berlin. klin. Wochens., 1866)*. — NEUMANN, *KrySTALLe im Blute Leukämischer (Schultze's Archiv, 1866)*. — OLLIVIER et RANVIER, *Obs. pour servir à l'histoire de la leucocythémie et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans cette affection (Gaz. méd. Paris, 1867)*. — SCHUTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1867. — MUSHET, *Med. Times and Gaz.*, 1867. — BOURDON, *Gaz. hebdom.*, 1867. — MOSLER, *Intermittens und Leukämie (Berlin. med. Wochens., 1867)*. — *Ueber Transfusion, etc. Berlin*, 1867. — SLAWJANSKY, *Ueber die Leukämie (Med. Weistnik, 1867)*.

STEINBERG, *Ueber Leukämie. Berlin*, 1868. — CHURCH, *British. med. Journ.*, 1868. — DESNOS, *Sur un cas de leucocythémie splénique chez un vieillard (Union méd., 1868)*. — OBET, *Thèse de Montpellier*, 1868. — MURSICK, *Case of leucæmia occurring in connection with osteomyelitis following amputation of the thigh (New-York med. Record, 1868)*.

JACCOUD. — *Path. int.*, 6^e édit.

mais momentanée, de ces mêmes éléments dans les inflammations, les fièvres éruptives graves et les typhus. Ces modifications transitoires sont désignées sous le nom générique de LEUCOCYTOSE.

- BOUCHUT, *De la leucocythémie aiguë dans la résorption diphthérique* (Gaz. méd. Paris, 1868). — MOSLER, *Ueber Pharyngitis und Stomatitis leukæmica* (Virchow's Archiv, 1868). — SIMON, *Zur Lehre von der Leukæmie* (Centralblatt f. die med. Wissens., 1868). — JACUBASCH, *Beiträge zur Harnanalyse bei lienaler Leukæmie* (Virchow's Archiv, XLIII). — BERRELL, *Même sujet* (Med. Times and Gaz., 1868). — PETTENKOFER und VOIT, *Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne* (Zeits. f. Biologie, 1869). — TREADWELL, *Boston med. and surg. Journal*, 1869. — MOSLER, *Berlin. Wochen.*, 1869. — BÉHIER, *Union méd.*, 1869. — LLYOD, ROBERTS, *Brit. med. Journ.*, 1869. — JONES, *New-Orleans Journ. of MeJ.*, 1869. — NEUMANN, *Ein Fall von Leukæmie mit Erkrankung des Knochenmarks* (Virchow's und Hirsch's Jahresh. f., 1869). — JÄDERHOLM, *Upsala Läkarefören Förh.* Bd. IV, 1869.
- SALKOWSKI, *Beiträge zur Kenntniss der Leukæmie* (Virchow's Archiv, L; 1870). — REYNOLDS, *A case of leucocythemia with enlarged spleen* (The Lancet, 1870). — REINCKE, *Fall von Leukæmie* (Virchow's Archiv, L; 1870). — REICHARDT, *Blut und Harn bei Leukæmie* (Ienaische Zeits., 1870). — HOFFMANN, *Harnbeschaffenheit bei Leukæmia lienalis* (Wien. med. Woch., 1870). — THURN, *Zur Kenntniss der Leukæmie und Pseudoleukæmie* (Berlin. klin. Wochen., 1870).
- EAMES, *On a case of leukocythæmia* (Dublin quart. Journ., 1871). — SALKOWSKI, *Weitere Beiträge zur Kenntniss der Leukæmie* (Virchow's Archiv, LII; 1871). — MOSLER, *Die Pathologie und Therapie der Leukæmie*. Berlin, 1871. — JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière*. Paris, 1872.
- MOSLER, *Zur Aetiologie der Leukæmie* (Virchow's Archiv, 1872). — NEUMANN, *Ein neuer Fall von Leukæmie mit Erkrankung des Knochenmarks* (Arch. d. Heilk., 1872). — WARD, *Leukæmia lymphatica* (The Lancet, 1872). — PATCHEL, *Eodem loco*. — HOFFMANN, *Twee Gevallen van Leukæmie* (Nederl. Tijds. voor Geneesk., 1872).
- MOSLER, *Ueber die Reaction des leukämischen Blutes* (Zeitsch. f. Biologie, 1873). — LE MÈME, *Zur Symptomatologie der myelogenen Leukæmie* (Virchow's Arch., 1873). — HUBER, *Zur myelogenen Leukæmie* (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1873). — VOGEL, *Dor-pater med. Zeits.*, 1873. — SIZER, *Leucocythémie traitée par les inhalations d'oxygène* (Gaz. hebdom., 1873). — PIO FOA, *Contrib. allo studio della leucæmia* (Rivista clin. di Bologna, 1873). — ANDERSON, *Leucocythæmia in the Insane* (Med. Times and Gaz., 1873). — SCHEPELERN, *Et Tilfælde af myelogen-lienal Leukæmie* (Hospitals Tidende, 1873). — MORRISON, *Lymphatic Leucocythæmia* (Glasgow med. Journ., 1873).
- OSSIKOVSKY, *Sur la composition du sang dans la leucémie* (Gaz. méd. Paris, 1874). — HAND, *Myelogenic Leukaemia* (Philad. med. Times, 1874). — SMITH, *Brit. med. Journ.*, 1874. — TAYLOR, *Trans. of the path. Soc.*, 1874. — MERUNOWICZ, *Leukæmia lienalis* (Przeglad lekarski, 1874). — SÖRENSEN, *Taellinger af Blodlegemer i 3 Tilfælde af excessiv Oligocythæmi* (Hospital's Tidende, 1874). — HEIBERG, *Myelogen Leukæmi* (Norsk Magaz., f. Lægevid., 1874).
- JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE, ART. LEUCOCYTHÉMIE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XX. Paris, 1875.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'augmentation numérique des globules blancs est l'effet d'une HYPERTROPHIE de ces éléments, et la source de cette hypertrophie doit naturellement être cherchée dans les organes divers, qui composent l'appareil hématopoïétique. La rate d'une part, les ganglions lymphatiques d'autre part, sont les principaux de ces organes; et comme ils peuvent être isolément le point de départ du processus hyperplasique, il y a lieu de distinguer, ainsi qu'on l'a fait dès le début, une LEUCOCYTHÉMIE SPLÉNIQUE, — une LEUCOCYTHÉMIE LYMPHATIQUE OU GANGLIONNAIRE.

Cette distinction de premier ordre n'est pas suffisante, elle n'épuise pas le sujet; l'appareil lymphoïde de l'intestin peut être intéressé lui aussi, et prendre une part prépondérante, sinon exclusive, à la genèse excessive des leucocytes. Ce fait est prouvé par de nombreuses observations, entre autres par celles de Craigie, Virchow, Wunderlich, Schreiber, Isambert et Robin, Friedreich, Rokitsansky, Lambl, Förster, Mosler et Béhier. Cette variété est beaucoup plus rare; il est bon néanmoins de l'individualiser, ne fût-ce qu'en raison des difficultés plus grandes que présente alors le diagnostic; je la désigne sous le nom de LEUCOCYTHÉMIE INTESTINALE.

La genèse de l'altération du sang est simple et de conception facile; partiellement ou en totalité, les organes hématopoïétiques sont affectés d'irritation nutritive et fonctionnelle; la première amène l'augmentation de volume de l'organe lui-même; la seconde, l'augmentation des produits cellulaires, dont la formation exprime l'activité normale de la glande; de là une altération histologique du sang, ou dyscrasie, proportionnelle quant à son degré à la vivacité de l'hypertrophie. D'après quelques auteurs, il y aurait lieu de tenir compte d'un autre élément pathogénique: comme, dans l'état normal, des globules rouges proviennent des corpuscules lymphatiques et des cellules incolores de la rate, ils admettent que dans la leucocythémie cette provenance est réduite au minimum, et que les nombreuses cellules blanches ne peuvent plus être converties en hématies parfaites; ce défaut de transformation n'est pas certain, mais il est fort probable, en présence de la diminution absolue des globules rouges.

L'étiologie proprement dite est fort obscure; pourtant deux points importants sont acquis: la leucocythémie est sans rapport avec la scrofuleuse, sans rapport également avec la malaria; les observations qui tendraient à établir cette dernière relation sont si rares, qu'on doit admettre une simple coïncidence.

La maladie est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme; elle est surtout observée pendant la période moyenne de la vie, mais elle a

été vue plus tôt, et même chez l'enfant; le cas de Church concerne un enfant de huit ans. Il est bien rare que la leucocythémie prenne naissance chez des individus vigoureux et de santé parfaite; elle survient presque constamment chez des sujets naturellement chétifs, ou débilités par les privations, les excès ou la maladie. — Mursick, en 1868, l'a vue se développer rapidement chez un amputé atteint d'ostéomyélite; ce fait acquiert une certaine valeur lorsqu'on le rapproche de celui qu'a observé, un an plus tard, Neumann, dans la clinique de Leyden: sur un homme de trente ans tué par une leucocythémie splénique, il trouva la moelle des principaux os, malade au point qu'elle ressemblait à de la moelle suppurée, et le microscope a montré que cette apparence était due uniquement à la présence d'innombrables cellules lymphoïdes, semblables de forme, de volume et d'aspect, à celles du sang. Neumann a attribué à cette altération de la moelle osseuse une part importante dans la genèse de la leucocythémie; du reste, les remarquables recherches de Bizzozero (1) démontrent jusqu'à l'évidence que la moelle des os appartient aux organes hématopoïétiques, puisqu'on y trouve non-seulement des cellules semblables aux leucocytes du sang, mais tous les intermédiaires qui, de ces cellules incolores à noyau, conduisent aux globules rouges parfaits.

Les exemples de leucémie par altération de la moelle osseuse sont aujourd'hui assez nombreux et assez probants, pour qu'on ne puisse plus conserver aucun doute sur la réalité et sur l'importance de cette forme de diathèse lymphogène; les faits de Neumann, Mosler, Huber, Schepelein, Hand, Sørensen et Heiberg sont particulièrement démonstratifs, et la FORME MYÉLOGÈNE de la leucémie doit aujourd'hui prendre place à côté des formes plus anciennement connues (2).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La proportion 1 : 335, déduite par Moleschott d'une longue série d'expériences, est la moyenne du rapport normal des globules blancs aux globules rouges. Cette relation varie dans des limites assez étendues à l'état de santé, mais ces oscillations physiologiques ne sont rien auprès des rapports tout nouveaux créés par la leucocythémie; dans les cas légers, la proportion est déjà de 1 globule blanc pour 12 à 19 globules rouges, et

(1) BIZZOZERO, *Rendiconti dell' Istituto Lombardo*, 1865. — *Sull Midollo delle Ossa*. Napoli, 1869.

(2) Voy. pour plus de détails mes Leçons sur la DIATHÈSE LYMPHOGÈNE in *Clinique méd. de l'hôpital Lariboisière*, et l'article LEUCOCYTHÉMIE du *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*.

quand l'altération est plus profonde, elle donne le rapport de 1 à 6, 1 à 4; on a même vu 1 à 2 et 2 à 3.

Les ÉLÉMENTS BLANCS contenus dans le sang présentent de nombreuses variétés morphologiques, mais ils peuvent être cependant ramenés à *deux types fondamentaux*: l'un est constitué par des cellules parfaites à un ou plusieurs petits noyaux, de la grosseur moyenne de 0,01 millimètre, semblables en un mot aux leucocytes du sang normal; — l'autre type est formé par des noyaux libres en grand nombre et par des cellules beaucoup plus petites que les précédentes; ces éléments nucléo-cellulaires étant semblables d'ailleurs à ceux qui occupent les glandes lymphatiques. Le premier type appartient surtout à la leucocythémie splénique, le second à la leucocythémie ganglionnaire ou intestinale; mais encore bien que ce rapport soit fréquent, il ne peut être dit constant.

Le **sang** extrait de la veine, celui qu'on recueille sur le cadavre présente à sa surface une couche jaune-grisâtre, formée par des éléments blancs; si le sang de la saignée est défibriné, il s'y forme une couche supérieure laiteuse presque entièrement composée de globules blancs; le sérum reste clair et limpide. Dans le cœur droit et les gros vaisseaux, les caillots sont parsemés de points blanchâtres, plus rarement ils sont complètement décolorés de manière à ressembler à du pus concret; cette décoloration totale est plus commune dans les petits rameaux de l'artère pulmonaire, dans les veines du cœur, dans les sinus cérébraux, dans les petites veines mésentériques, où l'on trouve parfois un sang véritablement puriforme.

L'abondance des éléments blancs n'est pas la même dans toutes les régions de l'appareil circulatoire; elle est au maximum dans le cœur droit, les veines caves et l'artère pulmonaire; du reste, elle n'est pas non plus la même dans tous les points du système veineux: ainsi dans un cas de Pury, on a constaté dans la veine splénique une proportion double de celle que présentait le sang des jugulaires.

On s'est peu occupé jusqu'ici de l'altération qualitative des globules ainsi augmentés de nombre; dans trois cas, Jäderholm a observé une *dégénérescence graisseuse*. Dans le premier de ces cas, le rapport numérique des leucocytes gras aux leucocytes sains n'est pas donné; dans le second cas, la dégénérescence occupait environ 5 pour 100 des globules blancs; dans le troisième, elle en atteignait 15 pour 100.

La DENSITÉ du sang est abaissée de 1055, moyenne normale, à 1049 et 1036; celle du sérum est moins diminuée. La proportion de l'eau s'élève jusqu'à 820, 850 pour 1000; elle n'a jamais jusqu'ici atteint 900. — L'*albumine*, les sels, la *fibrine*, ne présentent aucune modification essentielle, aucun changement constant. — Les *globules rouges* sont tellement diminués que, malgré l'énorme proportion des blancs, l'élément cellulaire du sang est au-dessous de la moyenne physiologique. Par suite de l'abaisse-

ment du chiffre des globules rouges, la quantité de fer contenue dans le sang est notablement diminuée (Strecker et Drummond); enfin l'on y trouve certaines substances semblables à celles qui caractérisent le liquide splénique : hypoxanthine, acide lactique, acide formique, acide acétique, leucine et tyrosine (Steinberg, Schultzen). — La réaction du sang est ordinairement acide. — Il résulte de ces faits que la leucocythémie marche toujours de pair avec une anémie globulaire; or le défaut d'hémoglobine produit comme toujours un état habituel d'*anoxémie*, d'où le trouble et l'insuffisance de toutes les combustions.

La **rate** est augmentée de volume dans les $\frac{4}{5}$ ^{es} des cas environ; le poids de l'organe peut atteindre de six à neuf livres et au delà; la consistance en est ferme sans dureté notable. La plus grande part de cette hypermégalie incombe à l'accroissement de la pulpe, dont les éléments normaux sont prodigieusement multipliés; en outre, il y a un développement et une induration marqués des trabécules, et la capsule est souvent épaissie. — Comme lésion accessoire, on rencontre assez fréquemment des infarctus hémorragiques.

Les **ganglions lymphatiques** sont intéressés dans les deux tiers des cas à peu près; la lésion porte sur un nombre plus ou moins considérable; elle occupe de préférence les ganglions du *cou*, de l'*aisselle* et de l'*aîne*, ceux du *mésentère*, ceux des *bronches*, et elle a toujours les mêmes caractères; avec ou sans épaississement de la capsule, le ganglion est augmenté de volume par suite de la multiplication des cellules, des noyaux et des granulations qui en forment le contenu normal.

Dans deux cas de leucémie spléno-lymphatique, dans lesquels le rapport des globules blancs aux rouges était de 1 à 6 et de 1 à 10, Slawjansky a constaté que les ganglions augmentés de volume présentaient, sur beaucoup de points, une métamorphose caséuse évidente. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'observation clinique ne montre aucun rapport entre la leucocythémie et la scrofule.

La tuméfaction du **FOIE** est presque aussi fréquente que celle des ganglions; plus rarement les **GLANDES INTESTINALES**, isolées et agminées, sont le siège d'un gonflement hyperplastique (*leucocythémie intestinale*).

Dans quelques cas, des dépôts de substance lymphatique ont lieu en dehors du système spléno-lymphatique, savoir dans le foie, les reins, les capsules surrénales, la plèvre et la muqueuse gastro-intestinale (Virchow, Böttcher, Friedreich, Wagner, Wunderlich). Ces dépôts, de nouvelle formation (**leucémie néoplasique**), sont composés de noyaux libres fortement tassés et de quelques petites cellules plus ou moins remplies de noyaux; ils sont circonscrits par une membrane mince, et ils sont facilement détachés du tissu environnant; dans le foie, ces néoplasmes ont paru provenir des parois des vaisseaux et de celles des canaux biliaires;

pour la plèvre et l'intestin, Friedreich a établi que les formations leucémiques ont pour point de départ les corpuscules conjonctifs normaux. La présence des éléments lymphatiques au dehors de l'appareil qui en est le générateur ordinaire, indique quelque chose de plus qu'une simple dyscrasie secondaire, elle tend à démontrer une véritable *diathèse leucocyto-gène*; cependant les notions récemment acquises touchant la véritable cellule élémentaire des tissus et les mouvements dont elle est douée (1), la constatation de ces mouvements dans les globules blancs du sang, permettraient d'attribuer les dépôts lymphatiques déplacés (*hétérotopiques*) à une émigration cellulaire. Il y a lieu, tout au moins, de poser la question. — Les progrès de l'observation étendent du reste de plus en plus le domaine de la leucémie néoplasique; Simon, dans une de ses autopsies, l'a constatée sur la choroïde; pendant la vie, l'examen ophtalmoscopique avait révélé des épanchements sanguins réiniens d'une couleur violet-pâle tout à fait insolite. Le même observateur a rencontré un dépôt leucémique dans l'encéphale, autour d'un foyer hémorragique.

Chez les individus qui succombent à la leucocythémie, il n'est pas très-rare de rencontrer des hémorragies viscérales; celle du cerveau est une des plus fréquentes. Ces hémorragies sont, le plus souvent, le résultat d'une fluxion compensatrice; un certain nombre de petits vaisseaux sont obstrués par l'accumulation des leucocytes, et, dans les rameaux perméables du même territoire vasculaire, la pression augmentée jusqu'à la rupture.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le **DÉBUT** est latent et forcément méconnu; la maladie n'a qu'un seul signe certain qui est l'état du sang, et ce signe ne peut être saisi que par un examen délibéré, dont l'opportunité s'impose toujours tardivement à l'esprit du médecin. Si l'on obéit à la règle suivante, on pourra, dans une certaine mesure, se mettre à l'abri de l'erreur: toutes les fois qu'un individu qui n'est pas sous le coup de la cachexie paludéenne présente une tuméfaction persistante de la rate; toutes les fois qu'un sujet qui n'est pas atteint de scrofule ou de syphilis présente des tumeurs ganglionnaires disséminées; toutes les fois, enfin, que, sans maladie antécédente grave, un individu présente les traits d'une anémie profonde que les conditions d'âge et de sexe ne permettent guère de rapporter à la chlorose, il y a lieu d'examiner le sang. Si la maladie indéterminée est de date récente, le résultat négatif de ce premier examen ne doit pas d'emblée faire

(1) Corpuscule automoteur de Recklinghausen. — Sphère de segmentation de Kölliker. — Cellule embryonnaire de Schultze. — *Cellula semovante* de Bizzozero et Visconti.