

La leucémie est le plus souvent chronique. La durée moyenne est de un à deux ans; la durée maxima de quatre ans, huit ans même.

La mort est la conséquence de la cachexie progressive, d'une hémorragie cérébrale, stomacale, abdominale (rupture de la rate), d'un lymphome encéphalique (Friedländer), d'une complication de nature infectieuse (pneumonie, érysipèle, etc).

Le pronostic fatal, malgré les temps d'arrêt et les rétrocessions temporaires de la maladie, s'applique à toutes les formes de leucémie.

Leucémie aiguë.

L'intérêt qui s'attache à cette nouvelle forme de leucémie, impose une description détaillée de ses manifestations et des travaux dont elle a été l'objet.

Historique. — En 1889, Ebstein publia sous le nom de leucémie aiguë 17 observations, dans lesquelles la brusquerie du début, l'insidiosité des phénomènes et leur marche fatale en quelques semaines, légitimaient l'épithète d'aiguë et permettaient de distraire cette forme de la leucémie chronique. Quelques années après, Nobel, Litten (1892), Hintze (1894), en signalèrent quelques cas.

Après le mémoire d'Ebstein, viennent comme importance les différentes communications de A. Fränkel à la Société de médecine de Berlin (1895, 1897), des longues discussions qui s'ensuivirent et auxquelles prirent part Ewald, Benda, Heubner, Richter, Goldscheider, Klemperer, Litten. Un cas anormal par la variété des leucocytes observés fut présenté en 1898 par Hirschlaff, et l'objet de remarques intéressantes de la part de A. Fränkel et d'Ehrlich. Les observations d'Eichhorst, d'Askanazy, de Theodor, qui, en 1895, ne réunissait pas moins de 43 cas, méritent également d'être mentionnées.

En Angleterre, J. Bradford et Shaw, Turney, Thompson, en communiquèrent six nouveaux exemples l'an dernier.

En France, on ne peut guère citer que les observations de W. Kelsch, de M. Gaucher et de Michel Dansac (1892), avant la communication de MM. A. Gilbert et E. Weil (24 décembre 1898), à la Société de Biologie, et la note présentée par M. G. Hayem à la séance suivante de cette Société. MM. Gilbert et Weil ont fait paraître une étude complète de ce sujet dans les *Archives de médecine expérimentale* du mois de mars 1899.

Étiologie. — On n'est rien moins que renseigné sur les causes véritables de cette maladie. On l'observe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, à tout âge, pourrait-on dire. On l'a signalée chez des nouveau-nés, et à cinquante-huit ans (Bradford); son maximum de fréquence est de dix à trente ans.

La fréquence, à Berlin, de la leucémie aiguë est assez grande pour qu'il ne se passe pas d'année sans qu'on en voie un ou deux cas dans un grand service hospitalier. Pour son compte, A. Fränkel en a vu douze cas en sept ans.

La leucémie aiguë peut apparaître à la suite de l'influenza, de la dothiérientérie, chez des paludéens et des syphilitiques. On l'a vue survenir dans le cours d'une anémie pernicieuse (Litten), après une amputation de jambe, à la

suite de troubles intestinaux ou d'une affection de la gorge, pendant la grossesse et bien souvent sans raison.

Symptômes. — Le début est brusque, assez variable dans son expression symptomatique. Tel malade est pris subitement, en pleine santé, d'épistaxis abondantes, de petits frissons, de céphalée et d'abattement; il entre aussitôt à l'hôpital avec tous les signes d'un purpura infectieux (Michel Dansac). Tel autre tombe malade brusquement. Il présente de la fièvre, des hémorragies cutanées, une stomatite ulcéreuse qui, en peu de jours, détermine une gangrène des gencives, de la muqueuse des joues et de la lèvre inférieure (Nobel). C'est le début le plus fréquent. Chez un troisième, l'affection débute insidieusement par une grande prostration avec dyspnée, bientôt suivie d'une éruption de purpura, de tuméfaction et de saignement des gencives (Turney). Parfois elle se manifeste par des douleurs articulaires, de l'érythème noueux des membres inférieurs, simulant à s'y méprendre un rhumatisme articulaire aigu (Hintze); ou bien par de l'œdème de la face ou une sensation de faiblesse générale, des douleurs nettement localisées dans la région de la rate, etc.

Litten a rapporté un remarquable exemple de leucémie à début subit. Un malade vient le consulter une après-midi avec tous les signes d'un catarrhe bronchique, et, le soir, Litten le retrouve sans connaissance et présentant tous les symptômes de la leucémie aiguë. La mort survint au bout de trois jours.

Les hémorragies cutanées et muqueuses sont précoces. La peau se couvre de taches purpuriques. Les gencives, la muqueuse buccale et pharyngienne se tuméfient et deviennent saignantes; elles s'exulcèrent et se couvrent parfois de produits pseudo-membraneux analogues à ceux de la stomatite gangreneuse ou diphtérique (7 p. 400, Nobel). Les oreilles, le nez surtout saignent fréquemment. L'examen du fond de l'œil permet de constater des taches blanches entourées d'une zone hémorragique. Il existe parfois des hématomèses, du mœlena, de l'hématurie, etc., en un mot une véritable diathèse hémorragique.

Les téguments sont quelquefois le siège de taches d'une blancheur de neige, de la largeur de la paume de la main (Litten), associées à des hémorragies. Ces infiltrations leucémiques du derme se font par un processus analogue à celui de la rétinite leucémique.

L'anémie est profonde, comme en témoignent la faiblesse générale, la pâleur de la peau, les vertiges, les palpitations.

La tuméfaction du foie, de la rate, des ganglions, est beaucoup moins prononcée que dans les cas chroniques; elle peut être insignifiante ou nulle. Fleischer et Leube n'ont constaté aucune lésion de la rate, de la moelle des os, des ganglions lymphatiques, malgré une altération prononcée du sang. Souvent il existe un léger engorgement ganglionnaire, de préférence à la région cervicale et axillaire.

La disparition irrégulière des lymphomes et des hémorragies donne lieu à des accidents variés. A. Fränkel a observé une paralysie faciale périphérique, provoquée par une véritable névrite leucémique. Les accidents cérébraux (délire, agitation) et même le coma ont été observés presque dès le début de la maladie.

On a signalé encore des épanchements pleuraux. Dans le but de voir s'il est possible de colorer les leucocytes chez un leucémique, Litten fit prendre

à un de ses malades 3 grammes de bleu de méthylène par jour : toute sa peau prit une coloration bleue, et son urine devint également d'un bleu foncé. Quant aux leucocytes du sang ils restèrent incolores ; ceux de l'épanchement avaient seuls leur noyau coloré en bleu.

L'acide urique augmente dans des proportions considérables, énormes parfois, comme dans le cas de Magnus-Lévy, qui trouva 12 grammes d'acide urique dans l'urine sécrétée en quarante et une heures, et 0^{gr},16 du même acide dans 800 grammes de sang. L'albuminurie est constante.

La fièvre est franchement continue, avec rémissions plus accusées le matin : elle atteint 40°.

La durée oscille entre trois jours et demi et dix mois. Litten ne comprend toutefois sous le nom de leucémie aiguë que les cas qui ne se prolongent pas au delà de quatre à six semaines. A la fin de la maladie on note toujours du délire, un état soporeux, enfin du coma.

Dans deux cas, Fränkel a observé une rétrocession des accidents leucémiques, une notable diminution des leucocytes, à l'occasion d'une maladie infectieuse aiguë surajoutée. Mais la leucolyse a été suivie d'une aggravation rapide de l'état général, et la mort est survenue peu de temps après ; elle est pour Fränkel l'indice d'un danger imminent (1).

Hématologie. — La formule hématologique, bien décrite par Fränkel, s'est rencontrée également dans les cas de MM. A. Gilbert et E. Weil. La lésion sanguine consiste en une anémie intense et progressive avec hyperleucocytose spéciale. Il y a diminution des globules rouges, qui descendent au-dessous de un million, diminution de l'hémoglobine, et secondairement augmentation de la valeur globulaire au-dessus de l'unité, disparition des hémato blasts, production de globules géants, poikilocytose, fréquente apparition de globules rouges nucléés (A. Gilbert et E. Weil).

Les globules blancs sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal ; le rapport des leucocytes aux érythrocytes peut s'élever à 1 p. 20, 1 p. 6, 1 p. 4 (Hirschlaff). Mais l'augmentation de ces éléments est loin d'être toujours aussi considérable. MM. A. Gilbert et Weil ont compté 40 700 globules blancs dans un cas et 26 700 dans l'autre pendant toute la durée de l'affection.

Dans la leucémie aiguë, la leucocytémie est élective. C'est une lymphocytémie (A. Fränkel). Contrairement à ce qu'on voit dans les leucocytoses inflammatoires, il y a disparition ou diminution des leucocytes polynucléaires. Le nombre absolu de ces éléments est plus petit que celui des mononucléaires. Tandis que, chez les hommes sains, le nombre des cellules polynucléaires est de 60 à 80 p. 100, tandis que, dans les cas de leucocytose, ce nombre atteint 90 p. 100, dans la leucémie aiguë il n'y a qu'une ou deux cellules polynucléaires sur cent. Souvent même le nombre absolu de ces cellules ne dépasse pas 1 000 à 1 500. Le chiffre des éosinophiles est normal ou diminué. Il n'y a pas de granulations neutrophiles ou basophiles.

Deux faits frappent l'observateur à l'examen des préparations de sang : la prédominance des leucocytes mononucléaires, leur polymorphisme. Dans le même champ du microscope on trouve de petits lymphocytes, de grandes

(1) D'après A. Fränkel, il s'agit bien d'une diminution réelle des globules blancs et non d'une disparition par rétrocession des leucocytes dans certains territoires capillaires, car l'autopsie n'a montré dans aucun organe une accumulation de ces éléments (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 10 juin 1895).

cellules mononucléaires normales, de grandes cellules ayant le double de leur volume normal ou bien complètement remplies par leur noyau, enfin d'autres cellules en voie de segmentation périnucléaire. Les éléments en voie de scissiparité ou nettement divisés en deux noyaux se distinguent des éléments polynucléaires normaux non seulement par le volume des noyaux, mais par leur état vésiculeux et leur pauvreté en chromatine.

Dans le cas de Hirschlaff, l'augmentation des leucocytes porta d'abord sur les cellules mononucléaires ; toutefois, peu de temps après, les formes polynucléaires se multiplièrent à leur tour, de sorte que quelques jours avant la mort on comptait autant de cellules polynucléaires que de cellules mononucléaires. D'autre part, Klemperer a constaté un accroissement du nombre des cellules polynucléaires, et conclut ou bien qu'il y a des formes mixtes de leucémie, ou bien que les choses sont encore plus compliquées qu'on ne le croit. Enfin M. G. Hayem a également observé la prédominance des leucocytes multinucléés, malgré une abondance remarquable des diverses variétés de leucocytes uninucléés. La formule hématologique n'est donc pas invariable.

L'examen bactériologique du sang a donné des résultats inconstants et discutables. Hintze a constaté des microorganismes sous forme de cocci, les uns apparaissant comme des diplocoques, les autres comme des staphylocoques. Ils furent, après la mort, retrouvés dans la plupart des organes, en particulier dans plusieurs petits vaisseaux des reins. Les cultures ne permirent pas d'affirmer si l'on avait affaire à un staphylocoque ou à un streptocoque. Chez trois malades, A. Fränkel a trouvé dans le sang le staphylocoque, le streptocoque, le bacterium coli ; mais l'infection avait pour porte d'entrée des ulcérations.

Enfin les examens directs, les cultures, les inoculations des ganglions n'ont donné à MM. A. Gilbert et E. Weil, pour deux cas, que des résultats négatifs.

Cette maladie est essentiellement caractérisée par une diathèse hémorragique (purpura, rétinite hémorragique, des épistaxis, stomatite hémorragique) ; 2° une leucémie spéciale (lymphocytémie) ; 3° une hypertrophie légère et inconstante de la rate et du foie, des ganglions lymphatiques ; 4° une évolution rapide, aiguë (quatre à six semaines en moyenne) et même suraiguë.

MM. Gilbert et Weil décrivent une *forme typique*, une *forme hémorragique*, une *forme pseudo-scorbutique* ou *bucco-pharyngée*.

Le *diagnostic* est loin d'être facile ; il est impossible en l'absence d'examen du sang.

Chez deux enfants, le début insidieux avait fait craindre une tuberculose miliaire commençante. Dans un autre cas, les exsudats hémorragiques du pharynx firent porter le diagnostic de diphtérie grave hémorragique. Cette affection peut encore simuler la lympho-sarcomatose à marche rapide (pseudo-leucémie aiguë), l'ostéomyélite aiguë. Le plus souvent on croit au scorbut, à une maladie de Wehrlof, à un purpura infectieux, d'autant plus que l'effacement des signes physiques naturels de la leucémie n'invite pas à pratiquer l'examen du sang. Il est indispensable de le faire désormais, en présence de

tout cas de purpura un peu anormal. On pourra ainsi, comme le disent MM. Gilbert et Weil, faire le diagnostic d'une affection qui jusqu'ici, en France, a été le plus souvent méconnue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion fondamentale est caractérisée par la formation de tumeurs localisées, diffuses ou infiltrées, modelées sur le type du tissu adénoïde de His, du tissu conjonctif réticulé : d'où le nom de *lymphadénome* et de *lymphadénie*. Ce tissu est constitué par des fibrilles grêles, qui s'entre-croisent et s'unissent de manière à former un réseau délicat, prenant point d'appui sur les parois des capillaires. Les mailles du réseau sont recouvertes de cellules endothéliales et sont comblées par du plasma chargé de cellules lymphatiques.

Le tissu conjonctif réticulé se rencontre dans les ganglions lymphatiques, la rate, les plaques de Peyer, les amygdales, etc. Dans ces organes le lymphadénome se borne à provoquer une hyperplasie générale avec quelques modifications de structure. Mais il peut apparaître et s'élever de toute pièce dans les organes où le tissu adénoïde n'existe pas à l'état physiologique, dans le foie, les reins, les testicules, la peau et les os, par exemple. On voit alors apparaître, au sein d'une masse de tissu embryonnaire, les fibrilles, les trabécules du tissu lymphatique, dans les mailles duquel les cellules restent emprisonnées ; en conséquence, les éléments nobles des parenchymes sont refoulés et atrophiés. On ne voit nulle part de réaction inflammatoire.

Une fois constitué, le lymphadénome peut garder jusqu'à la fin son *type normal* pur, régulier (Ranvier, Malassez) ; il peut aussi s'écarter et devenir *métatypique* ; le réseau conjonctif s'épaissit, les cellules augmentent de volume ou se chargent de noyaux : à ce lymphadénome irrégulier, à grosses cellules, à prédominance de réticulum, à prédominance fibreuse, on a donné souvent le nom de lympho-sarcome. Pour faire le diagnostic histologique de ces tumeurs, il est indispensable de chasser avec le pinceau les éléments cellulaires libres et de mettre ainsi en évidence le réticulum, qui en est la véritable caractéristique.

Dans la *leucocytémie*, les capillaires de tous les organes sont pleins de globules blancs. Cela suffit à reconnaître l'existence d'une leucocytémie parfois méconnue pendant la vie (Cornil). Parfois les capillaires se rompent sous l'effort de la tension intérieure et de la gêne circulatoire provoquée par l'accumulation des globules blancs ; il en résulte des hémorragies diffuses, des apoplexies blanches ou *leucorragies* (Ranvier et Ollivier). L'arrêt du sang dans les vaisseaux, accident commun de la leucocytémie, entraîne la formation d'infarctus, qui subissent ultérieurement la désintégration granulo-graisseuse. Ces caractères anatomiques permettent de distinguer la lymphadénie aleucémique de la lymphadénie leucémique.

Après cet exposé de la lymphadénie, envisagée en général, il nous sera permis de décrire brièvement les lymphadénies locales : car dans chaque organe les mêmes lésions histologiques se représentent.

Sur une série de 170 cas analysés par Brousses et Gérardin, la lymphadénie *ganglionnaire* a marqué le début de la maladie 111 fois. Aussi a-t-elle servi de type de description. Elle est ordinairement généralisée à la majorité des ganglions, après avoir commencé par apparaître au niveau des ganglions du cou. Les ganglions forment parfois des tumeurs énormes et leur masse totale peut aller jusqu'à peser 4 kilogrammes (Leudet). Leur consistance est tantôt molle, tantôt dure ; leur coupe est grisâtre, quelquefois opaque, avec des points rouges (hémorragies). Par le raclage, on obtient un suc laiteux plus ou moins abondant, constitué par des cellules rondes, petites, ayant en moyenne 10 μ et contenant un seul noyau, et par des cellules plus volumineuses mesurant 20 μ et contenant plusieurs noyaux (Cornil). La lymphadénie est typique ou atypique (lymphadénome à grosses cellules ou à gros réticulum, lymphadénome dur).

Dans la leucémie, les ganglions lymphatiques sont le siège d'altérations intéressantes, d'après Benda. Au lieu de la disposition normale, au lieu de voir les sinus entourés d'une première zone formée de petits lymphocytes, d'une seconde zone formée de cellules plus volumineuses à grands corpuscules et à figures karyokinétiques (centre germinateur de Flemming), on constate un bouleversement général. Toutes les formes cellulaires sont mélangées les unes aux autres et il est possible, d'après cet auteur, que les cellules lymphoïdes et les cellules du centre germinateur pénètrent dans la circulation à la faveur d'une communication avec le vaisseau lymphatique efférent (1).

La *rate* est notablement augmentée de volume et de poids, l'hypertrophie est totale. Les divers diamètres peuvent doubler et tripler d'étendue, la longueur dépasser 30 centimètres. Le poids, qui souvent atteint 1 à 2 kilos, peut s'élever au-delà de 4 kilogrammes. La capsule est souvent épaissie, opaque, blanchâtre, modifiée par la péri-splénite. La coupe est très sèche ; à sa surface, on voit les traînées blanches formées par le tissu fibreux, et parfois des hémorragies et des infarctus.

Dans les cas de lymphadénome typique, les corpuscules de Malpighi sont démesurément hypertrophiés ; on peut les voir atteindre le volume d'une noisette ou d'une noix. Le tissu réticulé présente partout un épaississement de ses trabécules. Si le lymphadénome est atypique, l'hypertrophie porte surtout sur le tissu fibreux ; la sclérose atteint les vaisseaux, les glomérules, et finit par déterminer leur atro-

(1) BENDA, Soc. de méd. int. de Berlin, séance du 10 juin 1895, in *Semaine méd.*, p. 273.

phie. C'est la fibro-adénie (Banti), telle qu'on la voit dans la *splénomégalie primitive*, et que souvent accompagne un certain degré d'hépatite interstitielle (1).

Dans l'*anémie splénique des nourrissons*, la rate est atteinte d'hypertrophie simple. Le fait le plus frappant consiste en l'absence des grandes cellules à noyau en boudin, en couronne ou bourgeonnant, considérées comme l'origine des cellules rouges du sang. Il semble donc que la rate, malgré son hypertrophie, ne prend pas une part active à la régénération du sang et plus spécialement à la formation des cellules rouges (Luzet). Ces grands éléments à noyaux multiples, avec traces de segmentation, se rencontrent au contraire dans le foie (fig. 62), comme à la période fœtale. Les mêmes indices de l'activité hématopoiétique se retrouvent dans la moelle des os.

Les altérations lymphadéniques du tube digestif sont d'autant plus fréquentes, que le tissu adénoïde prend une part importante à la structure des amygdales, de l'estomac et de l'intestin.

Le lymphadénome de l'*amygdale*, sous la forme dure ou molle et ulcéreuse, a une tendance envahissante qui le porte à s'étendre à l'amygdale palatine, pharyngienne, linguale, à la muqueuse laryngée, aux ganglions, à la rate, etc.

Les tumeurs de l'*estomac*, grisâtres, molles, facilement ulcérées, sont souvent très étendues et assez épaisses pour mesurer 3 à 4 centimètres (Cornil et Ranvier). Elles simulent à s'y méprendre l'épithélioma et déterminent une atrophie de la couche glandulaire.

La lymphadénie intestinale présente trois formes (Gilly) : la *forme folliculo-hypertrophique*, dans laquelle se développe une hyperplasie des follicules clos ou agminés ; la *forme hyperplasique diffuse*, caractérisée par une hyperplasie du tissu conjonctif réticulé sous-épithéliale ; enfin la *forme néoplasique* se distingue nettement des précédentes par sa circonscription à une portion d'intestin peu étendue, par les adhérences péritonéales qu'elle provoque, par son évolution et ses caractères qui la rapprochent des néoplasmes les plus malins. Elle a pour point d'élection la fin de l'iléon et la valvule iléo-cæcale chez l'enfant, le duodénum chez l'adulte.

Dans tous les cas, l'infiltration lymphadénique, loin de produire la sténose comme l'infiltration carcinomateuse, tend au contraire à l'ectasie intestinale. L'ulcération, exceptionnelle dans la forme folliculo-hypertrophique, est fréquente dans les autres variétés.

Les follicules clos du gros intestin peuvent être également intéressés.

Le *foie* est simplement hypertrophié, congestionné ou atteint d'hépatite interstitielle. Il peut également, dans la leucocytémie, renfermer des îlots blanchâtres dus à une simple apoplexie diffuse

(1) R. PICOU et F. RAMOND, Splénomégalie primitive, *Arch. de méd. expér.*, 1896, p. 168.

des globules blancs causée par la rupture des capillaires (Ranvier et Ollivier).

Les lymphadénomes ont la forme de petites nodosités ou de traînées (forme infiltrante) blanchâtres, qu'il ne faut pas confondre avec les foyers leucémiques. Ils sont constitués par un stroma réticulé plus ou moins abondant chargé de cellules lymphatiques. A leur voisinage,

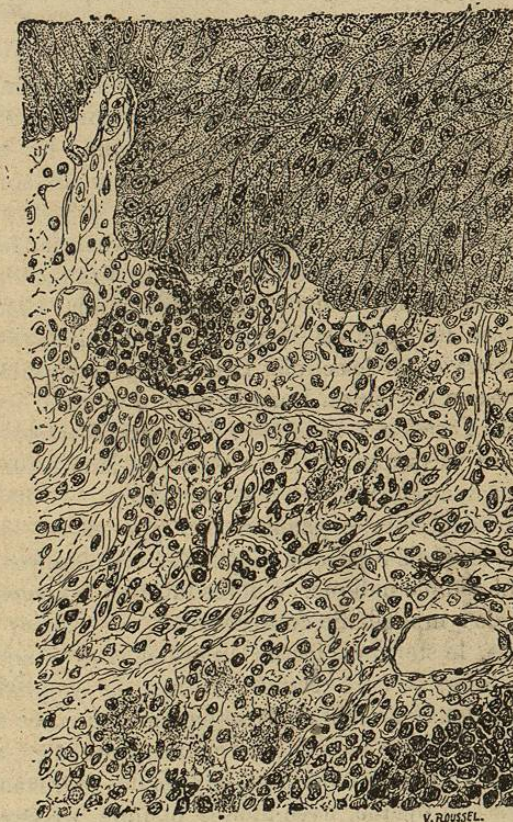


Fig. 65. — Lymphadénome de l'amygdale. Lymphome sous-épithélial (d'après une préparation de M. Dominici).

comme au voisinage des apoplexies blanches, les cellules hépatiques sont atrophiées, atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse ; mais on ne voit pas la moindre réaction inflammatoire. La dégénérescence amyloïde est exceptionnelle. Avec de pareilles lésions, le foie est toujours très augmenté de volume, et son poids peut atteindre 6, 8 et même 10 kilogrammes.

Les *reins*, les *poumons* présentent les mêmes lésions lymphadéniques ou leucémiques que le foie : apoplexie blanche ou tumeurs et quelquefois les deux à la fois. La confusion de ces tumeurs avec

la tuberculose pulmonaire est d'autant plus facile qu'elles sont, d'après Böttcher, susceptibles de s'ulcérer. L'examen microscopique est seul capable de définir exactement la nature de la lésion.

Dans le *testicule* et l'*épididyme*, le tissu lymphoïde envahit les espaces intertubulaires et la paroi même des tubes qu'il finit par atrophier. A l'œil nu, la tumeur forme une masse ovoïde grise et lobulée, qui rappelle à s'y méprendre la simple hypertrophie du testicule.

Le lymphadénome se développe également sous la forme nodulaire ou diffuse, dans les ovaires, les capsules surrénales, le pancréas, le corps thyroïde, le thymus, les glandes lacrymales, les muqueuses laryngienne et trachéo-bronchique, les séreuses, les méninges, le cerveau, la réline, le tissu conjonctif sous-cutané ou intermusculaire, dans la peau et les os.

La lymphadénie *cutanée* débute le plus souvent par le derme dans la zone sous-papillaire, quelquefois par le tissu cellulaire sous-cutané, sous forme de tumeur ou d'infiltration. Comme partout ailleurs, le tissu nouveau est formé d'innombrables petites cellules rondes (lymphocytes) et de cellules fixes du tissu conjonctif, disposées dans un fin réseau fibrillaire. Dans la peau atteinte d'érythème pré-mycosique, M. Leredde a constaté : 1° la prolifération des cellules fixes autour des vaisseaux; 2° la présence de Mastzellen; 3° la formation d'amas lymphocytiques périvasculaires; 4° des altérations vasculaires; 5° des cellules géantes d'un type spécial. Tels sont les caractères sur lesquels repose le diagnostic histologique de mycosis fongoïde. Tout semble indiquer, d'après lui, que le mycosis fongoïde est une forme de lymphadénie cutanée.

Les vertèbres, le sternum, les os du crâne, l'os iliaque, les épiphyses des os longs ont été trouvés atteints de lymphadénie. Neumann distingue deux variétés de lymphadénie *osseuse* : une variété lymphoïde, avec moelle osseuse gélatineuse, rougeâtre, analogue à de la gelée de framboises, contenant parfois des extravasations sanguines; une variété pyoïde, avec moelle opaque, grisâtre, d'aspect purulent. Il y a prédominance des vaisseaux dans le premier cas, des cellules dans le second, mais toujours au détriment des cellules graisseuses normales qui disparaissent.

Dans la leucémie aiguë, la moelle est rouge cerise ou rosée et les lésions se rapprochent parfois de celles de l'anémie pernicieuse progressive (Benda).

D'après MM. Gilbert et Weil, la *leucémie aiguë* est caractérisée par la prolifération intensive des cellules des organes hématopoiétiques, qui participent tous au processus pathologique; c'est là une différence avec la leucémie chronique, où la rate, les ganglions ou la moelle des os peuvent être touchés de façon prédominante ou isolément. Dans les symptômes métastatiques, on trouve les *formes mo-*

nonnucléaires observées dans le sang, parfois même des leucocytes en karyokinèse, alors qu'on n'en rencontre pas dans la circulation. Le réticulum est peu accusé ou même absent.

Benda prétend que les cellules endothéliales des veines peuvent prendre part au processus de formation des lymphomes, et ceux-ci se déverseraient ou non dans le courant sanguin. Quant au processus karyokinétique, il n'a qu'une faible importance par rapport au travail qui s'accomplit dans les organes hématopoiétiques. Ce sont ces derniers qui sont responsables surtout de la leucémie (Gilbert et Weil).

Les lésions macroscopiques sont assez caractéristiques pour éveiller, à l'autopsie, l'idée d'une leucémie aiguë méconnue. Le sang rouge, quelquefois couleur de framboise, ne peut mettre sur la voie du diagnostic; mais l'abondance des hémorragies viscérales, cutanées et muqueuses, le faible développement des ganglions sous forme de tumeurs non fusionnées, la tuméfaction modérée de la rate (200 à 400 gr.), la coloration rouge de la moelle des os, l'hypertrophie des amygdales et du tissu lymphoïde pharyngien et intestinal, la gingivite, la réapparition fréquente du thymus constituent un ensemble de lésions d'une valeur indiscutable et d'une signification non douteuse.

NATURE DE LA LYMPHADÉNIE ET DE LA LEUCÉMIE. — Théorie anatomique. — Jusqu'à ces dernières années la lymphadénie, avec ou sans leucémie, a été considérée comme une maladie caractérisée par la production hyperplasique ou hétéroplasique du tissu lymphoïde; la leucémie, comme un fait important pour les uns, contingent pour les autres, traduisant pour la plupart la suractivité fonctionnelle des organes hématopoiétiques.

M. Bard distingue nettement la leucocytémie de l'adénie et des tumeurs des ganglions. Elle représente pour lui le cancer propre du sang d'origine leucocytaire : *omnis cellula e cellula ejusdem generis*.

Cette théorie anatomique est fondée sur la spécificité cellulaire.

Théorie infectieuse. — Depuis l'avènement des doctrines microbiennes, nombre d'auteurs se sont efforcés d'établir l'origine infectieuse de la lymphadénie et de la leucémie, au moyen d'arguments d'ordre clinique et bactériologique.

On a invoqué tout d'abord les conditions étiologiques, la coexistence fréquente de lésions inflammatoires de la peau et des muqueuses, l'évolution de la maladie, cette explosion de tumeurs dont parle Trousseau dans l'adénie, la généralisation d'emblée des néoplasies dans certains cas, leurs variations de volume malgré la marche fatale, la présence de la fièvre qui, vers la fin, rappelle la fièvre hectique. Pour M. Bard, l'adénie n'est qu'une adénite infectieuse (1).

D'autre part, on a vu, dans le sang ou dans les organes des leucé-

(1) GUILLERMET, Adénie, sa nature infectieuse, th. de Lyon, 1890.