

ou à type de *mastzellen*) et occupant habituellement la moelle osseuse. Cette constatation suffit à entraîner le diagnostic de leucémie myélogène. En forte majorité, les *myélocytes neutrophiles* se reconnaissent à leur *taille*, double ou triple de celle des hématies, à leur *noyau*, gros ovalaire, vésiculeux, peu coloré par le mélange triacide d'Ehrlich, et à leur *protoplasma*, semé de granulations pulvérulentes colorées en violet par le même réactif. Plus rares, moins typiques, les *myélocytes éosinophiles* s'écartent des éosinophiles normaux par leur grande *taille* et leur *noyau*, unique et arrondi, au lieu d'être double ou polymorphe. Jolly attache une grande valeur à la présence de *formes mitotiques*. Le même auteur reconnaît les leucocytes normaux à leurs mouvements rapides et aux nombreux pseudopodes qu'ils émettent, les myélocytes, à des mouvements plus lents, plus limités, visibles seulement à une température voisine de celle du corps humain.

Somme toute, le diagnostic repose sur la présence : de *myélocytes*, quelques-uns en karyokinèse, de *globules rouges à noyaux*, de *mastzellen* et d'*éosinophiles* en grand nombre.

Signes fonctionnels et généraux. — Le syndrome rappelle surtout celui de l'*anémie* : pâleur extrême, palpitations (souffles anémiques), dyspnée (par anémie ou compression trachéobronchique), auquel s'ajoutent de l'anorexie, de la dyspepsie gastro-intestinale et une diarrhée rebelle, séreuse ou parfois hémorragique. La *fièvre*, tantôt manque entièrement, tantôt apparaît modérée (59° au plus), par phases de durée variable, ou bien revêt un type nettement intermittent, à grandes oscillations. Elle dénonce souvent une complication, mais peut ne dériver que de la leucémie.

Évolution. — Terminaison. — Après un début lent et insidieux (*phase initiale latente*), la leucémie myélogène évolue toujours vers la mort, après une durée de 6 mois à 4 ans, atteignant exceptionnellement 8 à 9 ans. Très souvent, une santé relative se maintient longtemps (*période d'état : spléno-hématique*). Le terme fatal résulte soit des progrès de la cachexie finissant souvent par entraîner du délire et le coma (*phase cachectique*), soit d'une hémorragie viscérale (cérébrale surtout), soit d'une infection intercurrente. La maladie comporte des phases d'amélioration franche avec réduction de la leucocytose, mais sans disparition des myélocytes. Quand surviennent des épisodes infectieux, la réduction de la rate, des adénopathies (quand elles existent) est parallèle à celle du taux des leucocytes ; les myélocytes, les hématies nucléées, les figures en karyokinèse diminuent, ou même disparaissent. Mais ces modifications sont fugaces. Quand, à la leucémie, s'associe la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire, les caractères du sang changent également.

Diagnostic. — Le diagnostic exige toujours l'examen du sang fixé et coloré par la méthode d'Ehrlich. Cette recherche s'impose chez tous les sujets porteurs d'une très grosse rate ou atteints d'une anémie intense. La *splénomégalie* peut tenir au *paludisme*, à l'*amylose* ou à la *tuberculose spléniques* ; ailleurs elle est *primitive* (Debove et Brühl). L'*anémie* intense est quelquefois *simple* ou *pernicieuse*. Certains auteurs reconnaissent à l'anémie pernicieuse

une parenté étroite avec la leucémie myélogène. Ce lien est nié par Lazarus. L'examen du sang assure également le diagnostic avec la *leucémie lymphogène*. La présence de myélocytes dans le sang n'implique pourtant pas constamment l'existence d'une leucémie myélogène. Chez l'enfant, les infections réagissent presque toutes sur la moelle osseuse, et même sur la rate, de façon à semer dans le sang des myélocytes en abondance et des globules rouges à noyaux (Labbé et Bertin). Même à l'âge adulte, certaines infections (pneumonie, diphtérie et surtout variole) déterminent le même phénomène : mais alors les myélocytes restent en minorité.

II. — LYMPHOMES ET PSEUDO-LYMPHOMES

Ce chapitre comprend les faits jadis étiquetés : *splénomégalie primitive* (Debove et Brühl), *anémie infantile pseudo-leucémique* (Hayem et Luzet), *lymphadénies aleucémiques, ganglionnaire, intestinale* (Gilly), *amygdaliennne* (Demange), *testiculaire* (Malassez, Monod et Terrillon) et *cutanée* (Alibert, Bazin, Debove). De ce cadre, furent récemment distraits : les *lymphosarcomes*, les *lymphomes tuberculeux* (polyadénopathies tuberculeuses simulant l'adénie), la *splénomégalie tuberculeuse* (cliniquement comparable à la splénomégalie primitive) et la *lymphadénie infectieuse* (polyadénopathie d'origine infectieuse avérée).

I. Lymphadénome pur. — En clinique, on distingue la *forme généralisée* (adénie de Trousseau) et la *forme localisée* à un groupe ganglionnaire ou lymphoïde (amygdale, intestin, etc.).

1° Adénie. — Sans nul signe fonctionnel, sauf un peu de dyspnée, la plupart des ganglions explorables subissent une tuméfaction plus ou moins notable. L'hypertrophie débute et prédomine au cou, où apparaissent des tumeurs bosselées, bientôt volumineuses, indolentes, formées de ganglions glissant les uns sur les autres et sous la peau qui garde sa couleur normale. Quelques mois plus tard, les ganglions axillaires commencent à grossir, acquérant la taille d'un œuf de poule ou de dinde. Des néoplasies ne résultent guère que de la gêne mécanique et des troubles de compression (œdème, réseau veineux collatéral). Plus tardives, les tumeurs inguinales comblent souvent tout le triangle de Scarpa. Par le toucher rectal et vaginal on constate la présence d'adénopathies pelviennes et iliaques. En certains cas, le foie et la rate acquièrent aussi un volume considérable. Le processus finit généralement par envahir les ganglions du médiastin, comme en témoignent : la toux coqueluchoïde, des crises dyspnéiques avec cyanose et des zones de matité à siège classique (N. G. de Mussy).

Habituellement, les adénopathies progressent par poussées accompagnées de fièvre et suivies de la régression incomplète de certaines tumeurs ou même de la disparition de certaines autres.

Après un temps variable, l'anémie s'accroît, l'appétit baisse, les forces diminuent, grâce à l'accentuation des troubles digestifs. Ainsi s'établit la

phase cachectique de Trousseau aboutissant au marasme terminal, quelquefois abrégée par l'asphyxie brusque (par compression).

Des cas étiquetés : *adénie à marche rapide*, les uns, évoluant en 2 à 3 semaines vers la mort, au milieu d'accidents infectieux, ressortissent probablement à la *leucémie aiguë*, les autres (Pel, Ebstein), frappant des enfants, procédant par périodes fébriles que marquent de la tuméfaction splénique et une recrudescence des adénopathies et que séparent des rémissions de 2 à 3 semaines, sont quelquefois améliorés par l'arsenic, mais demeurent de nature indéterminée (peut-être lymphomes tuberculeux). Il est possible que quelques-uns appartiennent réellement à l'adénie. On sait du reste qu'il est un *lymphadénome aigu de l'intestin* qui simule la fièvre typhoïde (Josias et Tollemer).

2° *Lymphadénies localisées*. — Certaines lymphadénies ganglionnaires sont limitées à telle ou telle pléiade. Ainsi, des *adénopathies cervicales, axillaires, inguinales*, restent longtemps isolées, n'occasionnant que des troubles mécaniques jusqu'à ce que le processus présente la généralisation et l'évolution cachectique qu'il comporte.

La *lymphadénie ganglionnaire médiastine* entraîne des phénomènes de compression plus rapidement mortels (voy. *Tumeurs du médiastin*) dont l'origine se reconnaît, en général, à la coexistence de quelques adénopathies superficielles ou d'une splénomégalie.

La *lymphadénie mésentérique* pure est rare. Un malade de Gilbert présentait des vomissements, du météorisme, de l'ascite avec circulation veineuse collatérale et des hémorroïdes; devant le rachis existait une énorme masse bosselée; il mourut cachectique au bout de 16 mois.

Observée de 20 à 30 ans, la *lymphadénie intestinale* débute par des crises diarrhéiques non motivées; peu à peu, avec l'ascite, apparaît dans l'abdomen une tumeur marronnée, à la fois intestinale et ganglionnaire, sensible au palper; la tuméfaction du foie, de la rate et des ganglions périphériques n'apparaît qu'à la dernière période. Rare, la fièvre revêt, quand elle se montre, la forme hectique, contribuant, avec les perforations intestinales, possibles, à achever l'analogie du syndrome avec la *péritonite tuberculeuse*. Une *forme aiguë*, plus rapide, simule, à s'y méprendre, la *fièvre typhoïde*.

À la *lymphadénie splénique* ressortissent les cas appelés jadis *spléno-mégalie primitive* (Debove et Brühl); *maladie de Banti* (spléno-mégalie primitive suivie de cirrhose); *épithélioma primitif de la rate* (Gaucher, Ramond et Picou), et *lymphadénie splénique des nourrissons* (anémie pseudo-leucémique de von Jaksh, pseudo-pernicieuse d'Ehrlich). Très rare, cette dernière affection, propre à la 1^{re} enfance (9 à 18 mois), débute insidieusement ou par des signes de gastro-entérite, atteignant surtout le sang et la rate. Celle-ci, très volumineuse, forme une tumeur dure et indolente, tandis que le foie n'est que peu ou pas accru. Le *facies*, bouffi, présente une teinte *jaune soufre* spéciale; le chiffre des hématies est très réduit; celui des hémato blastses aussi; il existe de *nombreux globules rouges nucléés* (*normoblastes et mégablastes*). La valeur globulaire tombe à 0,50 ou 0,60. Toujours augmenté, le nombre des *leucocytes* comprend une forte proportion de

mononucléaires. La maladie évolue rapidement vers la *mort* par cachexie ou hémorragies multiples (cutanées, nasales, buccales, intestinales).

Peu commune, la *lymphadénie amygdalienne* commence comme une amygdalite simple, puis l'hypertrophie envahit peu à peu les tonsilles palatines et linguale; grisâtres, friables, elles s'ulcèrent facilement, gênent la dégluti-

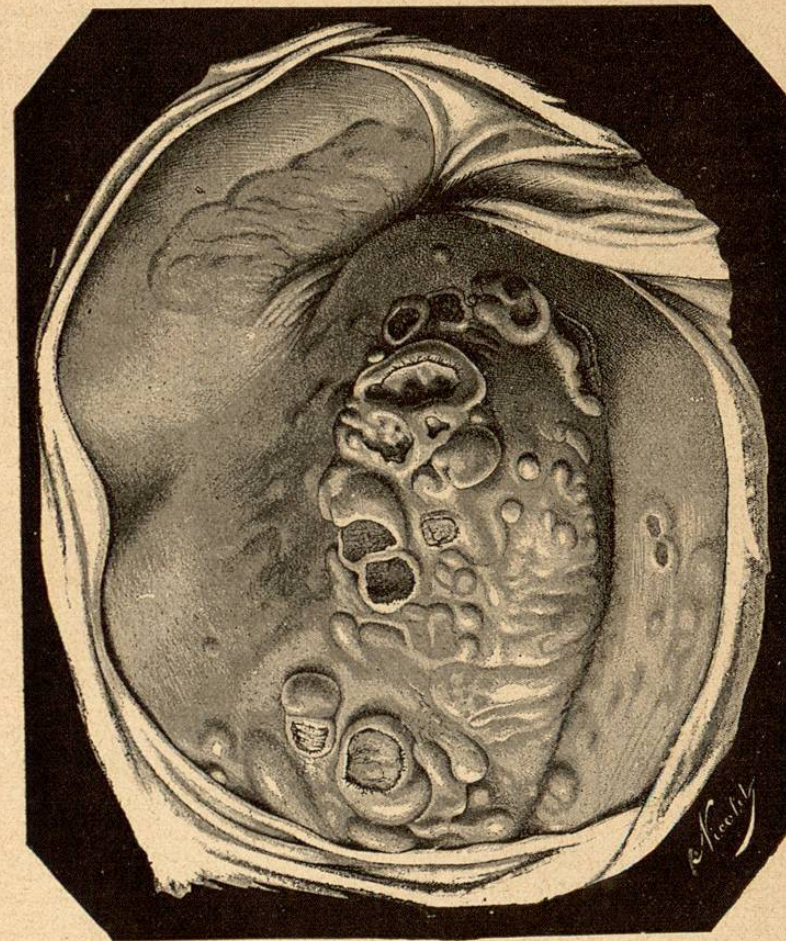


FIG. 275. — Micosis fonguide (musée de l'hôpital Saint-Louis).

tion et la respiration. La tuméfaction ne tarde pas à gagner les ganglions voisins. En un ou deux ans les malades meurent par suffocation ou cachexie.

La *lymphadénie cutanée* n'est autre que le *micosis fonguide*, selon la conception de Debove et Ranvier⁽¹⁾, confirmée depuis par Leredde et Weil. Elle comprend les *types Alibert-Bazin, Vidal-Brocq*, et la *lymphodermie pernicieuse de Kaposi*.

(1) DEBOVE ET RANVIER, *Soc. anal.*, 1872.

Le type *Alibert-Bazin* comporte : 1° une *période eczématiforme* que caractérisent des taches rouges, molles et fugaces, occupant le front, le tronc et les plis articulaires; 2° une *phase lichénoïde* durant laquelle se montrent des plaques irrégulières, épaisses et dures; 3° une *phase néoplasique* se traduisant par l'écllosion de tumeurs rouge vif, dont la taille peut atteindre celle du poing; 4° une *phase ulcéreuse* succédant, en cas de survie, à la précédente, et dans laquelle les tumeurs prennent l'aspect, classique, de *tomates fendues*.

Le type *Vidal-Brocq* se distingue par le développement de tumeurs d'emblée.

La *lymphodermie pernicieuse de Kaposi* rentre dans le cadre de la *Leucémie*.

La *lymphadénie testiculaire*, plus souvent bilatérale, se traduit par le développement d'une masse irrégulièrement rénôide, de consistance presque cartilagineuse. Les épидидymes sont quelquefois envahis. La généralisation est constante, parfois très rapide, lente dans les cas favorables comportant une survie de 4, 6 et 9 ans. A la castration peut succéder une récidive *in situ*, rapidement mortelle.

La *lymphadénie osseuse* ne serait, pour Zenker et Pepper, que l'anémie pernicieuse progressive. Pour Pinkus, à ce terme répond une affection spéciale. Le sujet accuse des *douleurs* vagues d'abord, puis lancinantes, profondes, dans le thorax, la nuque; plus rarement, les membres. Les os (rachis, côtes) deviennent sensibles à la pression. Enfin surviennent des *déformations* : chute de la tête en avant, fractures spontanées des côtes, du sternum. A une *anémie* intense, s'ajoutent : des *névralgies*, des *paralysies* motrices et sensitives de la face. Les *urines* sont chargées d'*albumoses*. Les lésions évoluent soit vers une sorte d'*ostéo-malacie*, plus rarement, vers la sclérose des os.

État du sang dans les lymphadénies. — Rapports avec la leucémie. — Le chiffre des *hématies* est toujours réduit et la *valeur globulaire* abaissée (0,5 et moins), indice d'une *anémie* croissant avec les progrès de la maladie. Des *globules rouges nucléés* apparaissent en certains cas. Les *globules blancs* subissent, selon les cas, des modifications variables. Il en est où leur nombre et leurs rapports restent normaux. Tels seraient les *lymphadénies pures*. Dans d'autres, les leucocytes, en quantité normale, comprennent une très forte proportion de *lymphocytes* (Vaquez et Ribierre). Dans une troisième catégorie, existe une notable *leucocytose*. Quand les lymphocytes dominant, il s'agit de *leucémie ganglionnaire*; mais quand soit les *éosinophiles* (Reinbach, Widal), soit les *polynucléaires* (Vaquez et Ribierre) forment un sérieux appoint, sans qu'intervienne nettement l'infection, les faits, plus difficiles à étiqueter, semblent établir une transition entre les leucocytoses symptomatiques et la leucémie vraie; entre celle-ci et la lymphadénie. Toute lymphadénie paraît, en effet, susceptible de devenir leucémique.

Signes étiologiques. — On ignore presque complètement les causes de la lymphadénie vraie que l'on tend actuellement à envisager comme un cancer

systematisé à tout un tissu (Gilbert-Sabrazes-Denys). Si le rôle principal est maintenant refusé à l'infection, une influence prédisposante est accordée aux localisations infectieuses à retentissement ganglionnaire (amygdalite, gingivite, carie dentaire, dysenterie), qui imposent une suractivité forcée aux appareils lymphoïdes.

II. Lymphadénie infectieuse. — Cette modalité s'individualise par plusieurs caractères : 1° processus initial infectieux, et présence fréquente de bactéries dans les tissus lymphadéniques; 2° lésions histologiques, à type infectieux, des ganglions; 3° curabilité possible par le traitement précoce de l'infection causale. Entrevu par Bard, Guillermet, Weber, etc., ce groupe a été isolé par les recherches de Combemale, P. Delbet, nettement défini par Sabrazes, Bezançon et M. Labbé.

Signes étiologiques. — La lymphadénie infectieuse ou, du moins, sa poussée adénopathique originelle, peut succéder à toutes les infections tégumentaires, surtout de la face, de la bouche et du pharynx qui retentissent sur les ganglions, telles que : angines (scarlatine, rougeole, diphtérie), stomatites, périostites alvéolo-dentaires, carie dentaire, pharyngite, hypertrophie tonsillaire, végétations adénoïdes, impétigo. De la multiplicité de ces causes résulte un polymorphisme microbien très marqué. Dans les ganglions malades ont été décelés le *streptocoque*, le *staphylocoque*, purs ou associés, ou bien des germes spéciaux; l'un d'eux, inoculé par Delbet au chien, a reproduit une polyadénopathie. Il semble que tous les agents infectieux soient capables de provoquer des réactions ganglionnaires diffuses. A cet égard, l'origine infectieuse ne saurait être infirmée par l'absence de microbes dans les ganglions, *post mortem*, ni non plus, du reste, affirmée par leur présence, très fréquente, due à l'infection secondaire, dans les lymphadénomes ou lympho-sarcomes.

Signes cliniques. — Les caractères cliniques du syndrome ne sont pas très différenciés. Constamment, les adénites cervicales, les premières en date, traduisent une lésion chronique des territoires cutanés ou muqueux dont les ganglions sont pris. Très tardives, les poussées ganglionnaires comportent une *fièvre* d'abord intermittente, puis rémittente, d'allure septicémique (Combemale). L'invasion des pléiades inguinales est tardive ou manque; souvent pourtant, le mal aboutit à une cachexie mortelle. Cependant la guérison peut succéder à l'extinction précoce du foyer infectieux originel.

III. Lympho-sarcome. — Ce terme, dans les anciennes descriptions, répond à des lésions ganglionnaires disparates. En réalité, il s'applique à des tumeurs dotées de caractères anatomiques et histologiques bien tranchés. Contrairement au lymphadénome, le *lympho-sarcome* franchit la capsule ganglionnaire pour envahir tissus et organes voisins; histologiquement, il implique un réticulum plus marqué, contenant dans ses mailles, non des lymphocytes, mais des cellules conjonctives des travées et des cellules endothéliales des sinus.

Signes cliniques. — La tumeur consiste en une énorme agglomération de ganglions de consistance inégale, adhérent entre eux, aux parties profondes et aussi à la peau, qui est rouge, tendue et œdémateuse, parfois ulcérée. La tendance envahissante du processus fait des adénopathies profondes des agents très actifs de compression trachéo-bronchique, œsophagienne et nerveuse. A part une anémie notable et une réduction sensible des lymphocytes, les caractères normaux du sang sont peu altérés. La mort survient en un an ou moins, grâce aux progrès de la cachexie ou aux accidents de compression propres aux néoplasmes du médiastin.

IV. Lymphadénie tuberculeuse. — Le lymphadénome tuberculeux est une des plus importantes formes distraites, par les recherches récentes, de la lymphadénie classique.

Signes cliniques. — On distingue trois types cliniques : le *lymphome ganglionnaire*; la *splénomégalie tuberculeuse primitive*, et la *lymphadénie tuberculeuse généralisée* (ganglionnaire et viscérale).

1° Lymphome ganglionnaire. — De beaucoup la plus fréquente, cette forme, au lieu de tendre, comme l'adénite tuberculeuse vulgaire, vers la caséification et l'élimination des foyers caséux, reste caractérisée, des mois et des années, par la présence de quelques tumeurs juxtaposées, dures, sans adhérences réciproques ni ambiantes, à siège généralement cervical. Le processus est très lent, mais peut arriver à envahir tous les ganglions périphériques. Gros comme des noix, des mandarines, ou même des oranges, ceux-ci sont lisses, uniformément durs et parfaitement mobiles. Ils n'occasionnent ni douleurs, ni compression. Ces malades meurent, au bout de 5 à 10 ans, de cachexie ou de généralisation tuberculeuse (granulie, méningite). Très difficile, la distinction avec le lymphadénome vrai n'est souvent possible que par la *biopsie*.

2° Splénomégalie tuberculeuse primitive. — Ses caractères cliniques sont encore moins tranchés. Le premier signe fonctionnel consiste en vives douleurs dans le flanc gauche, impliquant déjà une *spléno-mégalie* très marquée (rate atteignant parfois la crête iliaque) qui, longtemps, reste le seul symptôme physique, jusqu'à l'établissement de la cachexie (diarrhée, œdèmes) ou de la généralisation tuberculeuse. Quelques indices sont pourtant significatifs : la *cyanose* (Rendu et Widal) et l'*hyperglobulie* (6 200 000, 8 200 000 globules), celle-ci, du reste, inconstante (*anémie* dans un cas d'Achard et Castaigne). La mort par cachexie lente progressive, ou par septicémie bacillaire, est la règle, à moins d'une *splénectomie* très précoce (Quenu et Baudet).

3° Lymphadénie tuberculeuse généralisée. — Ce type résulte de l'association des deux précédents, avec lésions encore plus diffuses; il succède à une adénopathie restée longtemps cantonnée au cou, puis propagée ensuite à de nombreux ganglions. L'amaigrissement, l'anémie sont précoces, le foie et la rate sont tuméfiés. Les probabilités cliniques sont pour la leucémie, mais l'examen du sang infirme cette hypothèse; on croit alors à une lymphadénie

pure, à moins que la biopsie d'un ganglion ne dénonce la tuberculose. On y constate une sclérose diffuse du tissu lymphoïde, et, sur les travées, la présence de rares follicules tuberculeux ou de cellules géantes. La recherche des bacilles sur les coupes est délicate et reste assez souvent négative. L'inoculation au cobaye peut échouer. Il en résulte que les caractères histologiques constituent le critérium le plus sûr pour le diagnostic. Variables, les lésions spléniques n'ont qu'un intérêt anatomique.

Signes étiologiques. — La porte d'entrée du bacille est généralement représentée par des lésions tuberculeuses faciales (lupus de la face) ou bucco-pharyngées (lésions bacillifères des amygdales palatines, linguale, pharyngée (Dieulafoy, Lermoyez). La forme particulière de l'infection tuberculeuse semble imputable à la faible virulence du bacille, que démontre, du reste, l'échec fréquent des inoculations expérimentales.

III. — ANÉMIES

Anémie en général. — L'ancienne conception de l'*anémie*, maladie autonome, ne semble plus admissible. De plus en plus, les anémies paraissent constamment symptomatiques, même l'*anémie pernicieuse progressive* et la *chlorose*; toutefois, cette dernière, en tant que maladie de tout l'organisme, mérite un chapitre spécial.

On peut définir l'anémie : un état morbide traduit par une pâleur étendue à tout le tégument, et lié à un déchet variable de l'hémoglobine en circulation. Sont étrangères à son cadre : les *anémies locales* et les *anémies passagères post-hémorragiques*.

Signes étiologiques. — La menstruation, la grossesse, la lactation exposent davantage les femmes à l'anémie. La favorisent également : l'enfance, l'adolescence, la puberté, le ralentissement de la nutrition (*anémie des vieillards*, physiologique pour certains auteurs). L'inanition, le surmenage, les excès; le défaut d'air, de lumière, la misère en sont des facteurs incontestables; les émotions, les chagrins entrent aussi en jeu dans certains cas, ou même l'*hérédité* (maladie quelquefois familiale). Les causes déterminantes sont de trois ordres : *soustraction, altération, ou insuffisante régénération des hématies*.

A. Anémies par spoliation. — Telles sont toutes les *anémies par hémorragies*, traumatiques, chirurgicales ou spontanées (*hémophilie, purpura, scorbut, épistaxis, métrorragies, hémoptysies, etc.*).

B. Anémies par altération toxique des hématies. — Cette catégorie comprend tous les facteurs toxémiques et chimiques de décoloration, puis de destruction des hématies, dont les principaux sont : le paludisme, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde; les infections utérines, la tuberculose, la syphilis, les suppurations, l'ankylostomiasie, le bothriocéphale; les intoxications saturnine, mercurielle, oxy-carbonée; les auto-intoxications : ictère, mal de Bright et goutte.