Il faut signaler, comme particulière à l'enfance, l'énorme hypertrophie du thymus qui recouvrait le cœur chez un enfant de cinq ans observé par Cnyrim (1). Gallasch (2) a trouvé des lymphomes de la glande lacrymale chez un garçon de quatre ans et demi.

La marche de la maladie est habituellement chronique et se termine fatalement au bout de un à trois ans, soit par cachexie, soit par diathèse hémorragique, soit par compression de la trachée à la suite d'adénie du médiastin, soit encore par le fait de complications telles que la broncho-pneumonie. La mort a été subite à la suite d'accidents gastro-intestinaux violents chez un petit garçon de huit ans et demi observé par Mushet (3).

Exceptionnellement, la leucémie peut prendre une marche *aiguë* et se terminer par la mort en quelques jours (Guttmann, Eichorst), après quatre à six semaines (Ebstein, Müller [4], Theodor [5]) ou deux mois (Wadham). On a signalé, dans la première enfance, une forme aiguë accompagnée d'une augmentation considérable de la rate et d'un état fébrile rappelant la fièvre typhoïde (Mosler [6], Seitz [7]). Theodor, qui a pu relever dans la littérature médicale 45 cas de leucémie aiguë, en compte 6 chez les enfants. L'hypothèse d'une cause infectieuse, qui se présente naturellement à l'esprit pour la forme aiguë, n'a pas été vérifiée dans le cas de Theodor, où un examen bactériologique très complet du sang a donné un résultat négatif.

ÉTIOLOGIE. — D'après Sänger (8), la leucémie est transmissible de la mère au fœtus. Les cas de leucémie infantile sont parfois multiples dans la même famille ; dans l'observation de Duret et Wacquez, un frère de dix ans et une sœur de quatre ans ont succombé à la leucémie ; Ortner cite deux sœurs, Senator deux jumelles, Naunyn deux frères atteints de leucémie.

La leucémie peut se montrer à toutes les périodes de l'enfance. La proportion des cas observés dans le premier âge est relativement forte (Virchow [9], Trousseau [10], Fischl [11], Jones [12], Hochsinger et Schiff, etc.).

La leucémie est très probablement une maladie infectieuse. Kelsch et Vaillard (13) ont retiré, du sang du doigt d'un jeune homme atteint

(1) Cnyrim, *Verhandl. des Aeztl. Gesellsch. in Frankfurt*, 24 avril 1871.
(2) Gallasch, *Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd VI, 1875.
(3) Mushet, *Med. Times and Gaz.*, 1867, I, p. 275.
(4) Müller, *Jahrb. für Kinderheilk.*, t. XLIII, 1896, p. 130.
(5) Theodor, *Arch. für Kinderheilk.*, t. XXII, 1897, p. 47.
(6) Mosler, *Berl. klin. Woch.*, 1864, p. 12.
(7) Seitz, *Deutsche Klinik*, 1866, nos 15 et 16.
(8) Cité *in* Ribemont, Précis d'obstétrique, Paris, 1897, p. 679.
(9) Virchow, *Ges. Abhandl.*, 1856.
(10) Trousseau, *Clinique*, 3e édit., t. III, p. 562.
(11) Fischl, *Prag. med. Woch.*, 1894, p. 4.
(12) Jones, *Brit. med. Journ.*, 9 juillet 1887.
(13) Kelsch et Vaillard, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890, p. 276.

de leucémie aiguë, un bacille immobile, à bouts arrondis, court et trapu, dont les cultures pures ont tué rapidement le lapin et la souris. A l'autopsie, ces mêmes microbes ont été retrouvés dans le sang du cœur ainsi que dans les lymphomes des ganglions et du foie. Pawlowski (1) a retiré du sang de six leucémiques des bacilles dont la description paraît concorder avec celle des bacilles de Kelsch et Vaillard. Ces microbes formaient de véritables thromboses dans les capillaires du foie. Enfin Bonnet (2) a retrouvé les mêmes organismes par l'examen microscopique du sang.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la leucémie est fondé essentiellement sur l'examen du sang, qui révèle une proportion de leucocytes supérieure à 1 : 50 par rapport aux globules rouges et arrivant parfois à l'égalité. C'est ainsi seulement qu'on peut distinguer la leucémie de l'anémie pseudo-leucémique du premier âge, dans laquelle la leucocytose reste modérée (1 : 200 à 1 : 50). Cette dernière peut d'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit, se transformer en leucémie vraie.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT. — La guérison est tout à fait exceptionnelle et ne paraît possible que dans la première période. Birch-Hirschfeld cite 4 cas de guérison sur 39.

Mosler recommande comme traitement l'hydrothérapie dans la première période, de fortes doses de quinine et l'oxyde de fer. Habershon vante l'effet de l'iodure de fer, Forslund celui de l'huile de foie de morue. Dans la leucémie ganglionnaire, on a recommandé principalement l'arsenic sous la forme de liqueur de Fowler. Bigger (3) prône l'administration de la moelle osseuse fraîche (3 à 4 tartines par jour). Il a vu guérir par ce traitement, en peu de temps, un garçon de douze ans atteint de leucémie.

CHAPITRE XX

ADÉNIE.

MALADIE D'HODGKIN.

Hodgkin a décrit, en 1832, une maladie caractérisée par un engorgement chronique généralisé des ganglions lymphatiques, accompagné habituellement d'une hypertrophie de la rate et qui entraîne la mort par cachexie. Ses deux premières observations se rapportent à des enfants.

(1) Pawlowski, *Deutsch. med. Woch.*, 1892, p. 641.
(2) Bonnet, Thèse de Paris, 1895.
(3) Bigger, *Lancet*, 1894, II, p. 682.

La découverte de la leucémie par Virchow fit faire un pas important à la délimitation de cette maladie. Bonfils, en 1856, démontra le premier, par l'examen du sang d'un adulte, que la maladie d'Hodgkin ne s'accompagne pas de leucémie. Son maître Trousseau donna, en 1865, le nom d'*adénie* à cette affection, qu'il distingua complètement de la leucocythémie. Cette dualité a été accentuée par la dénomination de *lymphome malin* donnée à l'adénie par Billroth, et qui est encore employée habituellement par les auteurs allemands.

Le nom de *lymphosarcome*, proposé par Virchow, prête à une confusion avec le sarcome vrai primitif des ganglions et doit être abandonné.

Aujourd'hui, plusieurs auteurs français, abandonnant la dualité proclamée par Trousseau, réunissent, sous le nom de lymphadénie, l'adénie, la leucémie et l'anémie pseudo-leucémique du premier âge. L'étude de l'adénie, chez l'enfant en particulier, n'est pas favorable à cette conception unitaire ; l'examen du sang, même dans les cas chroniques, n'a jamais permis de constater la transformation de l'adénie en leucémie. Ces deux maladies n'ont de commun entre elles que leur localisation dans le même système anatomique, l'appareil lymphatique.

ÉTIOLOGIE. — **Age.** — L'adénie a été observée à tout âge, même chez les vieillards, mais c'est surtout une maladie d'enfants et d'adultes jeunes ; elle devient rare après trente ans. Gowers, qui en a réuni 100 cas en 1879, en compte 30 au-dessous de vingt ans et 16 au-dessous de dix ans.

Sans prétendre donner une bibliographie complète, nous avons choisi pour base de ce travail 34 observations d'adénie infantile typique, dont 5 se rapportent à des enfants au-dessous de quatre ans et 29 à des enfants de quatre à quinze ans (1). Le plus jeune avait dix mois (Gretsel).

Sexe. — On trouve une grande prédominance de la maladie d'Hodgkin dans le sexe masculin, chez l'enfant comme chez l'adulte.

(1) Hodgkin (2 cas), *Trans. of the med. and chir. Soc.*, vol. XVII, 1832. — Wilks, (2 cas), *Trans. of the path. Soc.*, vol. XI et *Guy's Hosp. Reports*, vol. XI, 1865, p. 61. — Friedrich (1 cas), *D. Klinik*, 1856, nº 20. — Lambl (3) cas), *Aus dem Franz-Josefs Kinderhosp.*, 1860, I, p. 243. — Gretsel (1 cas), *Berl. klin. Woch.*, 1866, p. 212. — Wunderlich (1 cas), *Arch. der Heilk.*, t. VII, 1866, p. 531. — Eberth (1 cas), *Virch. Arch.*, t. XLIX, 1870, p. 63. — Murchison (1 cas), *Trans. of the pathol. Soc.*, t. XXI, 1870, p. 372. — Hüttenbrenner (2 cas), *Jahrb. für Kinderheilk.*, t. IV, 1871, p. 157. — Henoch (1 cas), *Charité Ann.*, t. VI, 1881, p. 523. — Hermann (2 cas), Thèse de Berne, 1885. — Wright (1 cas), *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1888, p. 106. — Roux et Lannois (1 cas), *Revue de méd.*, 1890, p. 1011. — Westphal (2 cas), *Deutsche Arch. für klin. Med.*, t. LI, 1893, p. 83. — Kissel (3 cas) *Wratch.*, 9 et 16 juin 1894. — Dietrich (1 cas), Thèse de Tübingue, 1896. — Taylor (1 cas), *Guy's Hosp. Report*, t. LII, 1897, p. 173. — Fischer (7 cas), *Arch. für klin. Chir.*, t. LV, 1897, p. 467. — Labbé et Jacobson (1 cas), *Revue de méd.*, 1898, p. 653.

Sur nos 34 cas, il y a 24 garçons, 8 filles et 2 cas dans lesquels le sexe n'est pas indiqué.

Causes déterminantes. — Ces causes restent absolument obscures. Trousseau insistait sur la part qui revient, dans l'origine des tumeurs ganglionnaires, aux lésions irritatives des muqueuses ou de la peau qui envoient leurs lymphatiques aux ganglions malades. Chez l'enfant, où ces lésions sont si fréquentes et jouent un rôle évident dans les adénites scrofuleuses, rien de semblable n'a été noté, et dans plusieurs observations, les auteurs font ressortir, au contraire, l'absence de toute inflammation locale préalable. On peut citer comme des exceptions l'observation de Gamgee, dans laquelle l'adénie cervicale se développa à la suite d'une stomatite ulcéreuse, et celles de Gretsel et de Friedrich, où la splénomégalie fut précédée par une entérite hémorragique à forme dysentérique.

Ni l'hérédité, ni la santé antérieure ne fournissent de prédisposition évidente ; dans plusieurs observations, on relève, en particulier, la bonne santé antérieure et les excellentes conditions hygiéniques dans lesquelles l'enfant vivait.

Plusieurs auteurs modernes attribuent à l'adénie une origine *infectieuse*. Il est incontestable que les modifications histologiques des ganglions dans l'adénie se rapprochent plus de celles d'une hyperplasie, comme peut la produire une irritation chronique, que de celles d'une néoplasie, quoique dans plusieurs cas les limites soient difficiles à tracer. Le bacille que Delbet (1) a retiré du sang de la rate d'une femme atteinte de pseudo-leucémie et qui, inoculé à des animaux, a déterminé chez eux une hypertrophie ganglionnaire généralisée, n'a jamais été retrouvé par d'autres observateurs. D'ailleurs, dans un certain nombre de cas d'adénie, les recherches bactériologiques les plus soignées n'ont donné que des résultats négatifs (Roux [2], Fischer [3], etc.).

Par contre, on a retiré des ganglions adéniques dans la période terminale, 13 fois le staphylocoque (*staphylocoque doré* très virulent chez le malade de Roux et Lannois), 4 fois le streptocoque, 1 fois le pneumocoque et 4 fois des coccus mal définis (Brigidi et Piccoli) (4). Ces *infections secondaires*, qui ont déterminé une adénite aiguë infectieuse (leucocytes polynucléaires dans le ganglion) (5) et parfois des abcès miliaires métastatiques dans le poumon (Roux et Lannois), s'expliquent par le peu de résistance que présente l'organisme dans la cachexie pseudoleucémique. Dans un cas, Fischer rencontra même une infection tuberculeuse tardive du poumon, tandis que les

(1) Delbet, *C. R. Acad. des sc.*, séance du 17 juin 1895.
(2) Roux, *in* Guillermet, Thèse de Lyon, 1890.
(3) Fischer, *loc. cit.*
(4) Brigidi et Piccoli, *Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatom.*, t. XVI, 1894, p. 388.
(5) Voir : Bezançon et Labbé, Infections expérimentales ganglionnaires, *Soc. de biol.*, 26 mars et 7 mai 1889.

cultures du suc des ganglions adéniques restaient stériles. Ces infections secondaires modifient le tableau clinique de l'adénie (fièvre récurrente, diathèse hémorragique) et précipitent la terminaison fatale.

En définitive, la cause première de l'adénie nous échappe; cette maladie se rapproche plus néanmoins, par sa tendance aux métastases et par la cachexie tardive qu'elle amène, des tumeurs malignes que des infections proprement dites.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **Ganglions.** — La forme *molle* et la forme *dure* du lymphome malin ont été trouvées à l'autopsie chez l'enfant; néanmoins la forme dure prédomine. Ces deux formes coexistent habituellement et ne représentent probablement que des stades différents du même processus. Dans la forme molle, la structure du ganglion est conservée; dans la forme dure, l'hyperplasie du réticulum est très accentuée et l'appareil folliculaire est parfois méconnaissable.

Les lymphomes malins se distinguent des adénomes tuberculeux et des sarcomes vrais, par l'absence de toute tendance à la suppuration, à la nécrobiose caséeuse et à la propagation aux tissus voisins (périadénite). Les ganglions agglomérés, qui forment parfois des tumeurs considérables, sont en général facilement énucléables.

Rate et foie. — Le foie et surtout la rate sont, en général, considérablement agrandis. Leur tissu est souvent criblé de petits nodules blanchâtres variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, vrais lymphomes métastatiques, qui présentent un tissu réticulé avec noyaux, renfermant dans ses mailles des leucocytes. Ces lymphomes ont été retrouvés plus rarement dans d'autres organes, tels que les reins, les plèvres, les poumons, etc.

Autres organes hématopoïétiques. — Le *thymus* était considérablement hypertrophié dans plusieurs cas (Murchison, Eberth, Birch-Hirschfeld [1]). Le thymus a été regardé comme le foyer primitif des lymphadénomes du médiastin dans plusieurs autopsies chez l'enfant.

L'hypertrophie sans ulcération de l'*appareil folliculaire du tube digestif* (follicules solitaires et plaques de Peyer, amygdales), a été signalée dans un certain nombre d'observations.

La *moelle osseuse* a été trouvée, tantôt normale, tantôt rouge (retour à l'état fœtal), comme dans toutes les anémies graves de l'enfance. Elle ne jouerait jamais aucun rôle actif dans la maladie d'Hodgkin.

DESCRIPTION. — **Forme classique.** — Au début, la maladie est purement locale et caractérisée par l'hypertrophie des ganglions

(1) Birch-Hirschfeld, art. PSEUDO-LEUKAEMIE, dans *Gerhardt's Handb. der Kinderkr.*, t. III, 1re partie, p. 345, 1878.

du cou, principalement derrière l'angle de a mâchoire ou dans la région mastoïdienne. Ces tumeurs ganglionnaires s'étendent, en général, peu à peu, de proche en proche, souvent d'un seul côté; quand elles sont bilatérales, elles sont asymétriques et plus développées du côté qui a été atteint le premier. Au bout d'un temps variable, elles s'accroissent considérablement et peuvent arriver à former des masses dures, mamelonnées, formées par des ganglions agglomérés, mais non confondus, indolents. La peau, à leur surface, peut être distendue et recouverte d'un réseau veineux, mais elle n'est jamais adhérente et ne s'ulcère jamais. A un certain moment, toute la partie latérale du cou peut être transformée en une tumeur bosselée, irrégulière, qui s'étend de l'angle de la mâchoire à la clavicule et au sternum; elle présente alors un aspect difforme, qui rappelle le cou proconsulaire de la diphtérie infectieuse. L'adénie peut s'étendre parfois, mais non toujours, aux ganglions de l'aisselle et de l'aine.

La période de *généralisation*, qui s'établit dans certains cas brusquement, est signalée par l'apparition de la cachexie et parfois aussi par des phénomènes de compression dus à l'hypertrophie des ganglions médiastinaux et rétropéritonéaux.

La *cachexie adénique* s'annonce par une grande pâleur, l'asthénie, un amaigrissement parfois squelettique et l'apparition d'œdèmes aux extrémités inférieures. Elle s'accompagne quelquefois aussi d'anasarque sans albuminurie.

Les *phénomènes de compression* broncho-pulmonaires, dus à l'adénie médiastine et bronchique, hâtent parfois la terminaison fatale en déterminant l'asphyxie. Il peut se produire aussi une compression de la veine cave supérieure ou de la sous-clavière qui se traduit par l'œdème de la partie supérieure du thorax, du cou, du visage ou du membre supérieur droit.

Du côté de l'abdomen, on trouve, dans presque tous les cas, une rate grosse et dure, dépassant habituellement le rebord costal et facile à palper, un foie également hypertrophié et des paquets de ganglions rétropéritonéaux ou mésentériques, qui peuvent s'étendre jusqu'au hile du foie. Ces tumeurs ganglionnaires peuvent déterminer de l'ascite par la compression de la veine porte, ou de l'ictère grave par la compression des grands canaux biliaires (cas d'adulte relaté par Brauneck) (1).

La mort est la terminaison presque fatale de l'adénie. Elle est habituellement due à l'épuisement par la cachexie, ou bien elle est produite par des *complications* qui, le plus souvent, sont de nature infectieuse. On voit se produire parfois, dans les derniers temps, des hémorragies par la peau ou les muqueuses (cas de Roux et Lannois, de Westphal, de Labbé et Jacobson).

(1) Brauneck, *Arch. für klin. Med.*, t. XLIV, 1889, p. 297.

La *fièvre* n'appartient pas au tableau ordinaire de l'adénie. Néanmoins, elle peut se manifester à certaines périodes de la maladie, tantôt accompagnant les périodes d'accroissement et de généralisation des tumeurs ganglionnaires et ne pouvant s'expliquer alors que par des décharges de toxine, tantôt, dans la dernière période, sous la forme de fièvre hectique, rémittente ou intermittente, due à une véritable septicémie par infection secondaire.

La *durée* de l'adénie est, en moyenne, d'un à deux ans chez l'enfant; elle a été beaucoup plus courte dans quelques cas (deux mois et demi dans le cas de Roux et Lannois, neuf à dix mois dans une observation d'Hodgkin). Exceptionnellement elle a une marche très chronique (quatre ans dans le cas de Taylor, huit ans dans le cas de Labbé et Jacobson).

L'adénie peut-elle guérir? Cela est douteux, quoique Steiner (1) signale un cas de guérison complète chez une fille de onze ans, après deux ans d'alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Formes rares. — L'adénie, dans quelques cas très rares, peut se localiser d'emblée dans les ganglions du thorax ou de l'abdomen, sans s'accompagner d'hypertrophie notable des ganglions externes, comme le montre une observation d'Ebstein relative à un jeune homme de dix-neuf ans (2).

Un certain nombre de cas de *tumeurs du médiastin*, chez l'enfant, semblent appartenir à l'adénie par le caractère lymphadénique de la tumeur, qui a eu souvent son point de départ dans le thymus, puis s'est étendue aux ganglions du médiastin. Nous en avons trouvé cinq exemples chez l'enfant, dans lesquels la mort a été déterminée presque toujours par asphyxie de compression (3). La durée de la maladie a été, en général, très courte et s'est étendue de deux mois à un an.

Dans l'observation de Gamgee, la tumeur lymphadénique du médiastin, d'origine thymique, avait été précédée par l'adénie cervicale et suivie par l'intumescence des ganglions de l'aine et de l'aisselle. De fréquents examens du sang avaient toujours été négatifs au point de vue de la leucocytose. La marche fut très rapide; la mort arriva environ deux mois après le début des accidents. C'est peut-être cette terminaison rapide qui expliquerait l'absence d'hypertrophie de la rate et du foie constatée à l'autopsie. Les lymphomes cervicaux appartenaient à la forme dure.

Nous ne connaissons qu'un seul cas, chez l'enfant, de la forme abdominale, c'est celui de Rist et Bensaude (4), qui mérite une mention spéciale. Un enfant de deux ans et demi entre à l'hôpital dans un état d'anémie avancé; la rate est énorme, dure, indolente; elle remplit la moitié gauche de l'abdomen. Le foie est également hypertrophié, le sang n'est pas leucémique. L'enfant ayant succombé quelques jours après dans un demi-coma, on trouve à l'autopsie, outre une rate et un foie hypertrophiés, les ganglions mésentériques énormes, du volume d'un œuf de poule, et une lymphadénie intestinale généralisée caractérisée par l'hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules solitaires. La muqueuse intestinale n'était pas ulcérée. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient très hypertrophiés, mais il n'y avait pas d'adénie externe. L'enfant avait succombé à une broncho-pneumonie ultime.

(1) Steiner, *Compendium des maladies de l'enfance*, Trad. française, 1880, p. 325.
(2) Ebstein, *Berl. klin. Woch.*, 1887, p. 565 et 837.
(3) Grützner, Thèse de Berlin, 1869. — Huber, *Deutsche Arch. für klin. Med.*, 1876. — Gamgee, *Edinb. med. Journ.*, t. XVIII, 1873, 2e partie, p. 797. — Rosenberg, Thèse de Göttingue, 1884. — Bollag, Thèse de Zurich, 1887.
(4) Rist et Bensaude, *Bull. de la Soc. anat.*, 1896, p. 17.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'adénie avec la *leucémie* ne peut se faire que par l'examen du sang, qui révèle dans cette dernière une proportion de globules blancs aux globules rouges allant de 1 : 1 à 1 : 50. Des leucocytoses modérées ont été observées temporairement dans certaines observations d'adénie et ne suffisent pas pour établir le diagnostic de leucémie. Gowers (1) établit la statistique suivante de l'examen du sang dans 64 cas de maladie de Hodgkin de tout âge : dans 39 cas, il n'y avait aucune augmentation des leucocytes; elle existait dans 25 cas, dans 19 la leucocytose était modérée, dans 6 cas elle était faible.

Le diagnostic avec le *sarcome primitif des ganglions* ne s'est posé que chez l'adulte; nous n'en connaissons pas de cas chez l'enfant. Dans le sarcome, il n'y a qu'un seul ganglion pris tout d'abord, qui grossit, s'étend aux tissus voisins, adhère à la peau et l'ulcère souvent. Quand d'autres ganglions sont atteints, les métastases se font par sauts, et non de proche en proche, à tous les ganglions de la région, comme dans l'adénie. Une ablation pratiquée de bonne heure peut empêcher toute récidive, ce qui n'est pas le cas dans l'adénie.

Il importe surtout, chez l'enfant, de distinguer l'adénie de l'*adénopathie tuberculeuse*. Cette dernière est habituellement facile à reconnaître à sa tendance à la suppuration et à la formation de fistules cutanées. Mais il existe une forme d'adénopathie tuberculeuse froide amenant parfois la formation de grosses tumeurs ganglionnaires au cou, qui est leur siège de prédilection, et qui peuvent persister de longues années sans suppurer. Cette forme dure, hypertrophique, bien décrite par Dietrich (2) et par Duclion (3), a reçu de Baumgarten le nom de *forme pseudoleucémique de la tuberculose ganglionnaire*. Elle se distinguera de l'adénie, d'abord, par sa marche, qui est plus capricieuse, moins fatalement progressive, puis par l'*examen microsco-*

(1) Gowers *in* R. Reynolds, *System of medicine*, t. V, p. 311.
(2) Dietrich, Thèse de Tübingen, 1896.
(3) Duclion, Thèse de Bordeaux, 1896.

pique des ganglions excisés, qui révélera la présence de vraies cellules géantes de Langhans à noyaux refoulés à la périphérie, avec quelques bacilles de Koch, et par la rareté des cellules éosinophiles, qui sont fréquentes au contraire dans les lymphomes malins, enfin, en cas de doute, par l'inoculation de la pulpe ganglionnaire dans le péritoine d'un lapin ou d'un cobaye, qui sera suivie de tuberculisation généralisée. Chez une jeune fille de seize ans atteinte d'hypertrophie ganglionnaire, qu'on croyait lymphomateuse d'après les symptômes cliniques, l'inoculation au lapin donna un résultat positif. La malade présenta, quelque temps après, tous les signes d'une phtisie bacillaire des poumons.

TRAITEMENT. — Aucun traitement n'a réussi, jusqu'à présent, à guérir l'adénie.

L'*arsenic*, si vanté contre la pseudo-leucémie de l'adulte, n'a pas donné de résultat appréciable chez l'enfant, même en injections sous-cutanées, comme les recommande Ziemssen.

L'*extirpation des ganglions du cou* a été tentée à plusieurs reprises sans succès. Ainsi, à deux reprises, on enleva plus de 300 ganglions lymphomateux chez le garçon de sept ans traité par Henoch. Huit mois après, la tumeur ganglionnaire cervicale s'était reproduite et s'était généralisée à l'aisselle. En même temps, la cachexie était manifeste, et l'enfant succomba à l'asphyxie par adénie bronchique un mois plus tard.

CHAPITRE XXI

TUMEURS MALIGNES

Les tumeurs malignes ont été longtemps considérées comme très rares dans le jeune âge. Sur 471 cas de cancer cités par Lebert, en 1851, dans son *Traité des maladies cancéreuses*, 15 seulement se rapportaient à des enfants. Cependant cette rareté n'est que relative, comme le prouve la thèse de Duzan (1), qui s'est le premier occupé d'une façon spéciale de ce sujet; cet auteur a pu réunir, dans la littérature médicale, 182 observations de tumeurs malignes relatives à des sujets âgés de moins de dix-sept ans, et il reconnaît n'avoir point puisé à toutes les sources. Nous avons repris nous-mêmes ce travail, et nous avons pu, tant dans les publications postérieures à la thèse de Duzan (1876) que dans celles que cet auteur n'avait pas consultées, réunir 577 cas de tumeurs malignes chez les enfants. Nous croyons même

(1) Duzan, Du cancer chez les enfants, *Thèse de Paris*, 1876.

que, en prolongeant nos recherches (1), nous aurions pu augmenter encore ce nombre; mais ce chiffre de 577 cas qui, ajouté aux 182 cas de Duzan, donne un total de 759 cas, suffit pour établir que les tumeurs malignes sont loin d'être une exception dans l'enfance. Quant à fixer un rapport proportionnel entre le nombre des cancers observés à cet âge et celui des cancers qui ne surviennent qu'à l'âge adulte, la chose est à peu près impossible, car, si la plupart des cas de tumeurs malignes des enfants sont publiés, il n'en est pas de même de ceux relatifs aux adultes, que leur fréquence même fait passer sous silence. La statistique de Breslau (2) donne cependant quelques indications à cet égard; sur 3144 décès pour tumeurs constatées dans le canton de Zurich, cet auteur en compte 11 dans la première année. 15 dans les neuf années suivantes et 17 de onze à vingt ans. D'après les statistiques recueillies par Mariage, sur 90459 cas de cancer, 672 avaient été observés sur des sujets âgés de moins de dix ans.

Nous avons compris dans nos recherches, non seulement les carcinomes, mais encore les sarcomes, les lymphomes et les enchondromes malins, les épithéliomes, certains papillomes de la vessie susceptibles de repullulation, en un mot toutes les tumeurs dites malignes, c'est-à-dire sujettes à récidiver après leur ablation et à se reproduire par métastase dans d'autres organes que ceux où elle siégeaient primitivement. Cette étude nous a montré que ces tumeurs se comportent généralement chez l'enfant comme chez l'adulte; aussi n'en ferons-nous point une description complète, mais nous parlerons successivement de leur siège, des formes anatomiques qu'elles affectent de préférence, de l'influence qu'exercent sur leur fréquence l'âge et le sexe, des particularités qu'elles peuvent présenter dans leur marche et des indications qui en découlent pour le traitement.

Siège. — Voici une liste indiquant les organes qui ont été atteints de tumeurs malignes dans les faits recueillis par Duzan et par nous, ainsi que le nombre des cas dans lesquels chaque organe a paru être atteint *primitivement*.

Rein	146 fois	Prostate	11 fois.
Œil	138	Dure-mère	11
Os et périoste	96	Cou	10
Système nerveux central	54	Intestin	10
Testicule	40	Peau	8
Foie	28	Poumon et plèvre	7
Médiastin	27	Langue	7
Vagin, vulve, utérus	26	Pancréas	6
Abdomen, péritoine, bassin	26	Capsules surrénales	5
Ovaire	24	Estomac	4
Vessie	19	Corps thyroïde	4

(1) Nos recherches s'arrêtent à l'année 1892. On trouvera, en particulier, un certain nombre d'observations nouvelles dans : Mariage, Essai sur les tum. mal. des enfants, *Thèse de Paris*, 1895, mais qui ne changent rien à nos conclusions. — Voir aussi : Stern, *Deutsche med. Woch.*, 1892, p. 494.

(2) Breslau, *Virch. Arch.*, 1863, t. XXVIII, p. 556.