

par la présence de la tumeur splénique, qui refoule le diaphragme dans la cavité de la poitrine.

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

Le pouls est faible, dépressible, et ne devient fréquent qu'alors que s'allume la fièvre hectique. Dans les cas où elle s'est montrée aux premières périodes de la maladie, elle était très-différente des accès de fièvre intermittente. Le mouvement fébrile commençait toutefois assez souvent par des frissons, et était suivi de sueurs assez abondantes, surtout la nuit, pour obliger parfois le malade à changer de linge; mais ces accès revenaient avec la plus grande irrégularité, et étaient très-passagers, se déclarant principalement vers le soir, comme les accès de fièvre hectique, et non comme les accès de fièvres palustres, qui surviennent le matin et dans le milieu du jour le plus ordinairement.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## XCI. — DE L'ADÉNIE.

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

## MESSIEURS,

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

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

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

Au premier moment, l'engorgement fut grand pour cette découverte des deux savants étrangers, et chacun se mit en devoir d'apporter de nouveaux faits. On admit qu'il existait une leucocythémie splénique et une leucocythémie lymphatique. Cependant de nombreux faits ont établi que l'engorgement hépatique, splénique et ganglionnaire pouvait exister sans modification du nombre des globules blancs et des globulins ; et de plus, les savantes recherches de M. le professeur Ch. Robin ont démontré que les globules blancs et les globulins pouvaient être en excès dans le sang, bien qu'il n'y eût aucune hypertrophie viscérale ou ganglionnaire. Enfin cette hypergénèse

des leucocytes peut être rencontrée dans des états morbides indépendants de tout engorgement viscéral et même dans des états physiologiques (1).

Nous savions depuis longtemps, messieurs, que l'hypertrophie de la rate et du foie n'avait point pour conséquence obligée l'hypergénèse des leucocytes. L'observation clinique ne devait point tarder à mettre hors de doute que l'hypertrophie ganglionnaire pouvait aussi exister sans augmenter le nombre des globulins.

C'est de l'HYPERTROPHIE GÉNÉRALISÉE DES GANGLIONS LYMPHATIQUES que je désire aujourd'hui vous entretenir. Dès que mon attention se fut fixée sur cette étrange affection, je fus frappé de ne jamais voir la suppuration s'emparer de ces énormes tumeurs lymphatiques, qui pendant quelque temps ne présentaient d'autres inconvénients que ceux qui pouvaient tenir à la gêne des organes comprimés par ces tumeurs.

Je constatais en même temps, il est vrai, l'incurabilité de ces tumeurs, qui, si elles ne s'enflammaient jamais, avaient néanmoins une insurmontable ténacité, tendaient sans cesse à s'accroître, et après un temps qui n'avait rien de précis, finissaient par exercer sur la constitution une influence profondément délétère, et souvent tuaient par la compression de certains organes essentiels à la vie.

Il me fut donc démontré qu'il fallait voir dans le développement de ces tumeurs ganglionnaires un génie spécifique ; je voulus imposer un nom spécial à une maladie spéciale, je l'appelai ADÉNIE. Ce n'est point que cette dénomination ne puisse convenir à une multitude d'affections ganglionnaires, à la tuberculisation cervicale, mésentérique, etc. ; cependant je persiste à lui donner ce nom, afin que désormais il soit bien établi qu'il y a une *espèce morbide* nouvelle dans la grande famille des maladies ganglionnaires.

Tout d'abord, messieurs, qu'il soit bien entendu que je n'ai rien découvert ; que la description de la maladie a été assez bien faite avant moi : en Angleterre, par M. Hodgkin (2) ; en France, par un de mes élèves, M. Bonfils (3) ; et en Suisse, par M. Cossy (4). Je ne prétends à aucun autre mérite que celui d'avoir réuni des faits assez nombreux, empruntés à ma propre pratique et à celle de mes confrères ; d'avoir relié ces faits par une description commune, de les avoir embrassés dans une appellation spéciale, et d'avoir essayé d'en vulgariser la connaissance.

Mon collègue et ami M. le professeur Nélaton a souvent entretenu ses

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

(2) Hodgkin, *On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen* (*Medico-chirurg. Transactions*, 1832, t. XVII, p. 168).

(3) Bonfils, *Réflexions sur un cas d'hypertrophie ganglionnaire générale* (*Société médicale d'observation de Paris*, 1856).

(4) Cossy, *Mémoire pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques, sans leucémie* (*Écho médical*, t. V. Neuchâtel, 1861).