

Le pronostic est bon. Si après quelque temps de traitement les symptômes s'amendent rapidement, si le sang tend à la normale, on peut espérer que la guérison sera facile et durable, à la condition que le premier succès ne fasse pas abandonner à la légère le traitement. Certaines complications aggravent le pronostic : telles des métrorragies répétées ou des troubles gastriques prononcés.

**Traitement.** — Tout d'abord les causes occasionnelles à la faveur desquelles s'est déclarée la maladie doivent être écartées; on insistera sur une bonne hygiène. L'alimentation sera variée et légère; le lait sera préféré à tous les vins médicamenteux; les œufs, la volaille, le poisson, les légumes verts et les fruits cuits formeront la base du régime; on donnera peu de féculents. Les malades mèneront une vie calme, de préférence à la campagne, à l'exclusion du bord de la mer. Tout travail physique ou intellectuel prolongé sera défendu. Le repos au lit pendant 4 à 6 semaines hâte la guérison.

Il faut en outre fournir au sang les substances qui lui manquent; la plus importante est le fer, le médicament par excellence et en quelque sorte le spécifique de la chlorose. On le donnera sous forme de protoxalate (0<sup>gr</sup>,20 à 0<sup>gr</sup>,40 par jour en deux fois au commencement des repas dans un liquide quelconque ou en pilules); ce sel est en général très bien supporté; cependant chez les dyspeptiques sans hyperchlorhydrie on pourra faire prendre, 1/2 heure après le repas, en la diluant, 1 cuillerée à bouche de la solution: acide chlorhydrique 2<sup>gr</sup>,50, eau 250 grammes. Il peut être utile de varier les préparations ferrugineuses; on s'adressera aux pilules de Bland (sulfate de fer et sous-carbonate de potasse), 4 de 0,10 par jour, ou au tartrate ferrico-potassique. Le peptonate de fer et le fer granulé sont bien acceptés par les enfants. Pour combattre l'atonie intestinale, on joindra la strychnine au fer: sirop de sulfate de strychnine 20 grammes, sirop d'iodure de fer 200 grammes; 2-4 cuillerées à café par jour (M. Comby). L'arsenic, sous forme de liqueur de Fowler, II-X gouttes par jour, ou d'eau de la Bourboule (1 verre par jour), rendra aussi des services. L'hydrothérapie (douches fraîches, lotions ou simples affusions), ainsi que le massage et les frictions, seront d'un précieux secours, ainsi que les inhalations d'oxygène. Des cures d'air prolongées pourront se faire à Saint-Moritz (Suisse), à la Bourboule, Spa ou Bussang.

Muret (de Lausanne), Spillmann et Étienne, ont essayé avec succès l'ovarine et le suc ovarien dans la chlorose, en se basant sur l'importance qu'ont dans cette maladie les troubles génitaux.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Consulter l'article Chlorose des traités généraux (*Dict. encyclopédique, Traité de médecine*), LABADIE-LAGRAVE, etc. Voir en outre: HAMMERSCHLAG. Cellules rouges dans la chlorose (*Wien. med. Presse*, 1894, n° 27). — HAYEM. *Sang et anémies* (Paris, 1889). — LUZET. *La chlorose* (Paris, 1892). — MURET. Organothérapie (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1896, p. 517). — SPILLMANN et ÉTIENNE. *Idem* (*Congrès de méd. int.*, Nancy, août 1896, in *Sem. méd.*, 1896, p. 557). — HAYEM. *Traitement* (*Méd. mod.*, 1897, n° 90).

## III

## ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE

La maladie décrite sous ce nom est caractérisée par des troubles graves et progressifs du sang. On l'a longtemps considérée comme exceptionnelle chez l'enfant; cependant 6 pour 100 des cas concernent le jeune âge. Elle a été étudiée en particulier pour l'enfance par Monti et Berggrün, d'Espine et Picot; ces derniers en rapportent 16 cas de la forme dite essentielle; en y ajoutant 8 autres observations<sup>1</sup> que nous avons pu réunir, cela fait 24 cas d'anémie idiopathique. D'autres fois la maladie est causée par la présence des vers intestinaux (29 observations) ou par l'intoxication due à l'oxyde de carbone (5 cas).

**Étiologie.** — L'anémie pernicieuse progressive atteint autant les garçons que les filles; elle peut se montrer depuis l'âge de trois mois (Demme), mais elle est moins rare dans la seconde enfance que dans la première, comme le montrent les chiffres suivants: sur 24 cas nous en trouvons 4 de trois mois à deux ans, 4 de trois à cinq ans, 7 de six à dix ans et 9 de dix à quinze ans.

Les véritables causes déterminantes de la maladie sont souvent très obscures. La forme dite primitive n'est admise que par exclusion et devient moins fréquente à mesure que l'investigation clinique et anatomique découvre de nouveaux facteurs ignorés jusqu'alors. Elle se développe sans cause appréciable. La forme secondaire peut être provoquée par plusieurs maladies: hémorragies fréquentes, néoplasmes (carcinomes, ostéo-sarcomes), affections gastro-intestinales, néphrite chronique, maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie, syphilis), malaria et rachitisme grave, intoxication par l'oxyde de carbone (Koren). Enfin les parasites intestinaux (bothriocéphale, tœnia, lombrics, ankylostomes, et même les oxyures) jouent un rôle considérable. L'anémie causée par les parasites a ceci de particulier qu'elle disparaît en général assez rapidement après l'expulsion de ces derniers. Toutefois ceux-ci peuvent avoir attaqué l'organisme à un tel point que, même après leur disparition, la régénération du sang devient impossible et le malade meurt.

La *pathogénie* de la maladie n'est pas nettement établie: on a mis en avant les altérations du grand sympathique et de l'appareil nerveux de l'intestin, les lésions graves de la muqueuse digestive amenant un défaut complet d'élaboration et d'absorption des substances alimentaires. D'autres auteurs incriminent un agent infectieux détruisant les globules sanguins par les toxines qu'il sécrète.

Hayem fait de l'anémie pernicieuse une maladie du système hémato-poïétique due à l'épuisement du processus de sanguification: des anémies de cause variable peuvent se terminer fatalement, lorsque le processus réparateur est insuffisant et que les sources de l'hématopoïèse se trouvent tarées. Dans quelques cas cet épuisement peut s'établir d'emblée et cet arrêt des

<sup>(1)</sup> Cas de RETSCHLAG, HUGUENIN, ELLBEN (cités par MONTI et BERGGGRÜN), BAGINSKY (5 obs.), VARIOT, MOTT, voir l'Index bibliographique.

fonctions hématopoiétiques donne à la maladie des caractères de haute gravité et de marche rapide. Les lésions constatées dans la moelle osseuse, la rate et les ganglions, ne doivent être regardées que comme l'expression d'un travail compensateur, traduisant les effets de la réparation sanguine; mais cet effort est insuffisant et n'empêche pas la déglobulisation rapide (Labadie-Lagrave). On a rapproché à ce point de vue l'anémie pernicieuse de la leucémie et de la pseudo-leucémie médullaire; on peut, en effet, avoir des cas de transition d'une maladie à l'autre (obs. de Retschlag et Litten).

L'hypothèse d'une intoxication de cause externe ou le plus souvent interne (auto-intoxication) semble l'idée la plus acceptable. L'auto-intoxication est la théorie émise par Hunter; cet auteur, frappé de la ressemblance de la destruction globulaire dans l'anémie pernicieuse avec celle qui est produite chez l'animal par certains poisons, fut conduit à penser que la destruction du sang est due à une toxine produite dans le tube digestif et absorbée à sa surface. Il trouva dans l'urine de ses malades trois ptomaines qu'il accuse de produire les altérations hématiques.

Une nouvelle preuve à l'appui de ces idées a été donnée par Arslan qui a pu étudier près de Padoue une véritable épidémie d'anémie pernicieuse à tous les degrés produite chez 21 enfants par l'ankylostome duodéal. Après avoir extrait une toxine de l'urine des malades, il l'a inoculée à dose progressivement croissante à des lapins. Ces animaux, dès les premières injections, présentaient tous les symptômes caractéristiques de l'anémie pernicieuse (diminution de l'hémoglobine, des hématies, etc.). Cette toxine disparaissait de l'urine des enfants après leur guérison. On peut rapprocher de cette auto-intoxication les trois observations de Koren où l'empoisonnement de cause externe, causé par l'oxyde de carbone, a amené le tableau complet de l'anémie pernicieuse progressive suivie de mort chez un des malades, un garçon de 8 ans.

Il semble qu'en tout ceci il a été tenu compte d'une manière insuffisante de la question du terrain sur lequel évolue la maladie, c'est-à-dire de l'état de l'organisme infantile frappé d'anémie. Pour nous les théories infectieuses, gastro-intestinale, hématopoiétique et celle de l'auto-intoxication ne s'excluent nullement. L'enfant, comme l'adulte du reste, peut, dans des conditions qui ne nous sont pas toutes connues, être en butte à une intoxication de cause externe ou interne (hyperformation ou rétention de produits toxiques divers, causée par des troubles gastro-intestinaux, rénaux, des maladies infectieuses, etc.), dont l'action se fait sentir plus particulièrement sur le sang et altère profondément ce tissu. L'organisme lutte contre la maladie en mettant en suractivité les organes hématopoiétiques; mais la production de ceux-ci est limitée. Si donc l'organisme est faible et que la cause continue à agir, la moelle osseuse, la rate et les ganglions ne suffiront plus à leur tâche et ne pourront plus fournir une rénovation sanguine suffisante; le malade succombera. Si, au contraire, le processus hématopoiétique, agissant chez un individu jeune et vigoureux, peut donner lieu à une réparation suffisante, et surtout si la cause efficiente cesse, le patient marchera vers la guérison.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions des organes hématopoiétiques ne sont pas constantes, ce qui montre qu'il est des cas où la réaction de ce côté-là ne se fait pas. Les ganglions lymphatiques du mésentère ont été trouvés hyperémiés et augmentés de volume. La rate est à peine agrandie; on y a signalé des hémorragies et des infarctus, lésions secondaires. Les altérations sont plus fréquentes dans la moelle osseuse; celle-ci est gélatineuse comme dans les cachexies ou présente un aspect rouge et embryonnaire; elle renferme alors des globules rouges nucléés et de grandes cellules à noyaux, contenant de l'hémoglobine.

Le tube digestif (estomac et intestin) montre habituellement des lésions d'atrophie glandulaire très marquée, avec ou sans cirrhose interstitielle; elles s'accompagnent de suffusions hémorragiques ou d'infiltrations œdémateuses. Les autres altérations nécroscopiques dépendent de l'état du sang qui est peu abondant, aqueux, mal coagulé et d'une coloration jaune brunâtre; la peau, les tissus et tous les organes sont d'une excessive pâleur; les hémorragies sont fréquentes, punctiformes ou plus étendues; elles peuvent se montrer partout, dans la peau, les muqueuses, les séreuses et les parenchymes. Le cœur est petit et vide, le myocarde présente de la dégénérescence graisseuse comme, du reste, le foie, le pancréas, les reins, l'appareil nerveux et musculaire de l'intestin. Les cellules du foie sont chargées d'un pigment riche en fer, produit par la destruction des hématies.

**Symptômes et marche.** — Le début de l'anémie pernicieuse est toujours lent et insidieux; on ne peut le fixer que d'une manière approximative. C'est progressivement que se montrent la fatigue, la dyspnée au moindre effort, les palpitations et les symptômes d'anémie; les troubles digestifs sont fréquents dès le début. A la période d'état, ce qui frappe en première ligne, c'est la pâleur extrême de la peau et des muqueuses; l'enfant a un teint blanc de cire, mat; ses lèvres, ses conjonctives sont complètement décolorées. L'amaigrissement est faible ou nul, ce qui contraste avec l'état général. Il apparaît souvent à la face et aux malléoles un œdème sans albuminurie, passager d'abord, puis persistant.

On constate tous les symptômes habituels de l'anémie poussée à ses dernières limites. Le petit malade ne peut faire le moindre effort sans être essoufflé, sans avoir des lipothymies ou des syncopes. Le cœur peut être dilaté et présente parfois des souffles, variables, aux différents orifices, sans lésion valvulaire correspondante; M. d'Espine a constaté un bruit de galop. Le pouls est mou, parfois rapide. Les jugulaires sont le siège d'un frémissement cataire prononcé et l'on y entend des bruits de diable.

Les hémorragies constituent un des symptômes les plus communs; elles apparaissent de bonne heure aux membres inférieurs, mais sont beaucoup plus fréquentes à la période terminale de la maladie; elles consistent en taches de purpura ou pétéchie, siégeant sur la peau de diverses régions, en hémorragies punctiformes de la muqueuse buccale, en épistaxis, hématuries, mélena, hématuries. Les contusions, la pression même peuvent produire facilement des ecchymoses étendues. Les hémorragies rétinienes ont été constatées aussi chez l'enfant; elles peuvent provoquer la cécité

subite lorsqu'elles siègent au voisinage de la tache jaune. Dans certaines observations, on a noté de la rétinite analogue à celle du mal de Bright et de l'œdème de la papille.

Les troubles digestifs peuvent manquer chez les jeunes enfants; chez les autres, l'anorexie est plus ou moins marquée, il y a des nausées et des vomissements, la diarrhée est très fréquente. Cette déperdition contribue pour sa part à l'affaiblissement général. Le foie, la rate et les ganglions lymphatiques sont rarement agrandis.

L'examen du système nerveux décèle de la céphalalgie, de l'abattement, un sommeil interrompu et agité, des secousses passagères et toutes sortes de phénomènes variés : bourdonnements d'oreilles, vertiges, névralgies, etc. On a noté quelquefois des convulsions.

Les poumons sont normaux, la dyspnée dépend de l'état du sang. L'urine est assez abondante, fortement colorée, et contient de l'urobiline en quantité; il est rare qu'elle renferme de l'albumine ou des peptones. Nous avons vu que Hunter a pu en extraire trois espèces distinctes de ptomaines et qu'Arslan a trouvé sa toxicité augmentée d'une façon considérable dans des cas d'anémie pernicieuse d'origine parasitaire.

La fièvre n'est pas constante, mais apparaît très souvent dans les derniers temps de la maladie; elle présente alors une marche continue, rémittente ou irrégulière, et peut s'élever au delà de 40 degrés. Au lieu de l'élévation thermique, on peut aussi observer une hypothermie finale.

L'état du sang est important à constater puisque c'est lui qui donne à la maladie son principal cachet. Sa coloration est claire, plutôt jaune ambré que rouge. Le poids spécifique descend à 1056. La quantité d'hémoglobine s'abaisse d'une façon considérable, elle atteint 40, 25, 10 et même 4 pour 100 de la normale ( $R = 2\ 000\ 000, 1\ 250\ 000, 500\ 000$  et  $200\ 000$ ); elle est inégalement répartie entre les différents globules rouges. Le nombre des hématies diminue d'une manière très grande, il varie entre 1 à 2 millions par millimètre cube et peut arriver à 500 000; Quincke l'a vu descendre à 145 000 dans un cas terminé par la guérison. En outre, les globules rouges subissent dans leur forme des changements dont le principal consiste dans l'accroissement de leur diamètre; le sang renferme un certain nombre d'éléments de taille moyenne et petite, mais le nombre des grands érythrocytes, de 8 à 9  $\mu$ , s'accroît considérablement, et de plus on voit apparaître des hématies géantes de 9 à 16  $\mu$ . Dans certains cas, ces dernières arrivent à représenter le huitième du chiffre total (Hayem). En outre, il existe de la poikilocytose; les globules sont déformés, ovalaires, piriformes, présentent des prolongements ou sont ratatinés sur eux-mêmes. Hayem a noté dans plusieurs cas la présence d'érythrocytes complètement décolorés, sans hémoglobine, qui ne sont plus que l'ombre de globules rouges.

Le nombre élevé des hématies de grande taille et l'apparition des globules géants conduisent à l'augmentation de la valeur globulaire G, qui peut égaler 1,70, quelquefois même 2,51 (Laache). En effet, bien que la quantité absolue d'hémoglobine soit faible, comme le nombre des érythrocytes est relativement petit, chaque globule contient autant et plus de matière colorante que nor-

malement. Laache et Lépine considèrent cette augmentation de la valeur globulaire comme un caractère essentiel de l'anémie pernicieuse.

Un autre phénomène, assez fréquent, est l'apparition de cellules rouges, en général peu nombreuses; elles se montrent d'une façon précoce sous forme de normoblastes ou mégaloblastes. Les hémato blasts sont remarquables par leur petit nombre; de 200 000 ils peuvent tomber au-dessous de 25 000; cette lésion est habituelle et parfois progressive.

Les leucocytes sont presque toujours moins nombreux que d'habitude: 2000 jusqu'à 5500 par millimètre cube; ils sont souvent le siège d'altérations qualitatives (hypertrophie, vacuolisation et surcharge en hémoglobine). Le rapport entre les globules blancs et rouges augmente, car le nombre des premiers diminue moins que celui des seconds: on l'a trouvé de 1 sur 75-120.

La marche de la maladie est toujours rapide et progressive quand l'anémie pernicieuse est nettement dessinée. La durée varie entre 6 semaines et 8 mois. On observe souvent des rémissions plus ou moins longues, mais l'amélioration n'est que temporaire et l'affection continue à progresser vers l'issue fatale. Dans 24 cas d'anémie à forme idiopathique, la mort a terminé la scène. Au contraire, chez l'adulte, Quincke, Luzet, Eichhorst, ont noté quelquefois la guérison. La maladie peut aussi se transformer en leucémie comme Retschlag et Litten l'ont observé. Dans les anémies pernicieuses secondaires, la terminaison favorable a été souvent observée, en particulier dans les cas où il s'agissait de parasites intestinaux.

**Diagnostic et pronostic.** — Chez l'enfant, le diagnostic de l'anémie pernicieuse progressive est des plus délicats et ne peut guère être fait que par exclusion. Baginsky ne donne d'autre caractère différentiel que son évolution grave. Cependant la constatation d'une anémie extrême, s'accroissant d'une façon progressive, permettant la conservation de l'embonpoint et amenant la production d'hémorragies rétinienne, a une haute signification diagnostique. L'examen du sang fera reconnaître l'augmentation du volume des hématies, leur valeur globulaire élevée, la diminution des hémato blasts et l'abaissement du nombre des leucocytes, parallèle à celui des érythrocytes, caractères qui semblent se montrer d'une façon précoce dans l'anémie pernicieuse. Les autres altérations du sang permettront d'établir ainsi un faisceau de preuves qui, si elles ne permettent pas d'affirmer le diagnostic, offrent du moins une grande valeur en les rapprochant des autres symptômes observés. Dans tous les cas, l'examen des selles s'impose au point de vue de la recherche des parasites ou de leurs œufs (ankylostomes, bothriocéphale, ténia, lombrics, oxyures).

L'anémie pernicieuse devra être différenciée non seulement des anémies symptomatiques ordinaires, mais encore de l'anémie pseudo-leucémique et de la leucémie. Les maladies qui peuvent en imposer pour l'anémie pernicieuse sont: la chlorose, les hémorragies, la tuberculose, le carcinome de l'estomac et du foie. Pour la chlorose, on envisagera le sexe, l'âge et l'évolution générale de l'affection; on pourra cependant s'y tromper, comme le prouve l'observation de Variot, qui fut publiée d'abord sous le

nom de chlorose. La tuberculose, si fréquente chez l'enfant, pourra quelquefois passer inaperçue malgré toutes les recherches; soupçonnée pendant la vie, on ne l'affirmera qu'à l'autopsie. Le carcinome du foie et de l'estomac entre à peine en ligne de compte à l'âge qui nous occupe. Enfin il y a des cas d'endocardite ulcéreuse (fièvre avec embolies), dont le tableau clinique peut être identique avec celui de l'anémie pernicieuse fébrile.

Le pronostic est extrêmement grave. Ce n'est que lorsqu'il s'agit d'une anémie secondaire, due à des parasites, qu'on peut espérer la guérison; encore faut-il la reconnaître avant que le malade soit complètement épuisé. Sur les 5 malades de Koren où l'oxyde de carbone était en cause, un seul succomba.

**Traitement.** — Si l'on a pu déceler des parasites, on administrera l'extrait éthéré de fougère mâle; son action est prompte et efficace. La dose pour la seconde enfance ne doit pas dépasser 5 à 4 grammes, qu'on associe à une émulsion gommeuse avec quelques essences, pour masquer le goût désagréable du médicament. On le fait prendre le soir en 2 fois, puis on donne un purgatif le lendemain matin. Une seule prescription ne suffit pas; il faut la répéter 4 ou 5 fois, à 2 ou 3 jours d'intervalle, et, avant d'affirmer la guérison, on doit faire un examen microscopique répété des selles (Arslan). Après l'expulsion des parasites, un traitement tonique (fer, quinquina, séjour à la campagne, etc.) sera nécessaire pour soutenir l'état général. L'hydrothérapie, les inhalations d'oxygène, les frictions sèches, tout ce qui stimule et fortifie la nutrition, sera aussi un utile auxiliaire en réveillant les fonctions hématopoiétiques.

Dans la forme essentielle, on a essayé sans succès l'arsenic (liqueur de Fowler), la quinine et le fer. L'arsenic a cependant donné de bons résultats chez l'adulte dans quelques cas.

En face du pronostic fatal de la maladie chez l'enfant, on devra essayer l'extrait de moelle osseuse ou la moelle elle-même<sup>1</sup>, puisque Fraser, Danford, Barrs, Drummond, Stockmann, Legrain et Blumenau ont obtenu par elle des cas d'amélioration et de guérison chez l'adulte.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- V. la bibliographie dans d'ESPINE et PICOT (*Traité prat. des mal. de l'enfance*, 6<sup>e</sup> éd., 1900, p. 500; consulter en outre: ARSLAN. Anémie des mineurs (ankylostome) chez les enfants (*Rev. mal. Enf.*, 1892, p. 535). — BAGINSKY. Aném. pern. progr. enfants, 5 cas (*Lehrbuch der Kinderkrankh.*, 1889, t. I, p. 553; *Berl. klin. Woch.*, 1894, n° 20; *Brit. med. Journ.*, 1895, II, p. 707). — BARRS. Trait. par moelle oss. (*Brit. med. Journ.*, 1895, I, p. 558). — BLEMENAU. Id. (*Sem. méd.*, 1895, annexes, p. cxc). — DANFORD. Id. (*Brit. med. Journ.*, 1894, II, p. 1205). — DRUMMOND. Id. (*Id.*, 1895, I, p. 1085). — FRASER. Id. (*Id.*, 1894, I, p. 1172). — CHABRUT. *Th. Paris* (1889). — GILBERT. *Traité de méd.*, t. II, art. Anémie pern. progr. (1892). — HAYEM. *Du sang* (Paris, 1889). — KOREN. Anémie pern. par oxyde de carbone (*Arch. f. Kinderheilk.*, t. XV, p. 590). — LABADIE-LAGRAVE. *Maladies du sang* (Paris, 1895). — LEGRAIN. Traitement par moelle oss. (*Bull. méd. Algérie*, juin 1896). — LITZEN. Anémie pern. transformée en leucémie (*Berl. klin. Woch.*, 1877, n° 19). — MONTI et BERGGREN. *Anémies chroniques de l'enfance* (Vienne, 1892). — MOTT. Anémie pern. progr. enfants (*The Practitioner*, août 1890, et *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXXIV, p. 290). — NEUSER. *Sem. méd.* (1890, p. 79). — RETSCHLAG. Anémie pern. et leucémie (*Berl. klin. Woch.*,

(<sup>1</sup>) BARRS l'administre sous forme de pâte préparée comme suit: dans un mortier préalablement passé à l'eau bouillante, on mélange 20 grammes de gélatine, ramollie par une quantité suffisante d'eau, avec 50 grammes de glycérine; dans un autre mortier, également chauffé, on triture 90 grammes de moelle osseuse de bœuf avec 50 grammes de vin de Porto. On réunit les deux mélanges et l'on obtient ainsi après refroidissement une pâte dont le goût n'est pas désagréable et dont l'usage ne contrarie pas l'appétit; cette dose, prise dans les 24 heures, serait réduite chez l'enfant au prorata de son âge.

1887, n° 55). — REYMOND. Anémie pern. progr. (*Thèse Lyon*, 1886-87). — STOCKMANN. Nature et traitement an. pern. (*Brit. med. Journ.*, 1895, I, pp. 965, 1055 et 1085). — VARIOT. In *Traité prat. des Maladies des Enfants* de GOONBART (trad. franç. Paris, 1895, note p. 355). — ROTCH et M. LADD (*Arch. of Pediatrics*, Sept. 1901).

## IV

## ANÉMIE INFANTILE PSEUDO-LEUCÉMIQUE

L'anémie infantile pseudo-leucémique (anémie pseudo-leucémique du premier âge) est un syndrome intermédiaire entre l'anémie simple et la leucémie; Luzet la considère même comme un avant-stade de la leucémie (*Man. de méd.*, Debove-Achard, t. II); elle est caractérisée par une anémie grave, une augmentation de volume du foie et de la rate, la présence dans la circulation d'un grand nombre de cellules rouges dont beaucoup présentent des indices de karyokinèse et par une leucocytose forte ou modérée.

Luzet a montré qu'il existe entre l'anémie simple et la leucémie toute une série de termes de transition, les uns se rapprochant de la première, les autres de la seconde de ces maladies; ils constituent l'anémie infantile pseudo-leucémique. C'est pour cela que Fischl et Epstein lui refusent une autonomie spéciale et veulent en faire le résultat de troubles variés; d'autre part, Gilbert la classe dans la lymphadénie aleucémique. M. Marfan la considère comme la forme la plus intense de l'anémie commune des nourrissons; Geissler et Japha la rattachent soit à la leucémie, soit à l'anémie chronique grave. Cependant, bien que cette affection puisse être secondaire à des troubles digestifs, nous pensons qu'il y a encore lieu de lui garder une place à part, car c'est une maladie spéciale au premier âge, qui présente un tableau bien caractéristique.

**Historique.** — C'est en 1889 que von Jaksch, étudiant chez l'enfant le diagnostic et la thérapeutique des maladies du sang et en particulier la leucémie, fut amené à distraire de cette dernière une forme spéciale aux nourrissons qu'il appela *anæmia infantum pseudo-leucæmica* et qu'il caractérisa comme suit: diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, leucocytose durable, augmentation de volume du foie et surtout de la rate.

Avant von Jaksch, elle avait été observée séparément en Italie et en France. Cardarelli (1880) l'appelait la pseudo-leucémie infectieuse des enfants; Somma et Fede en rapportèrent une dizaine de cas (1887) sans donner toutefois un examen du sang et un tableau clinique bien complet. Hayem en décrivait un cas en 1889, et la thèse de Luzet (1891) marque une étape dans la question; ce dernier insiste sur la présence dans le sang des malades d'un grand nombre de cellules rouges présentant des figures karyokinétiques. En Allemagne, Baginsky (1891), Senator, Alt et Weiss (1892 et 1895), Felsenthal (1895), en décrivent plusieurs cas. A Vienne, en 1892, Hock et Schlesinger rencontrent deux fois cette maladie. Monti et Berggrün, relevant les cas publiés, en trouvent 20, y compris quatre nouveaux qu'ils ont observés à la polyclinique générale.

Depuis lors, Mya et Trambusti, à Florence (1892), en ont relaté deux