

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. 555). — 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.*, 1896, 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). — LITTEK. 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

observations avec examen microscopique et bactériologique. Tœplitz se rattache à l'idée infectieuse de la maladie. Gianturco et Pianese, à Naples (1892), font des recherches bactériologiques, expérimentales et histologiques sur un cas suivi d'autopsie. Kanthack étudie la valeur de la présence des cellules éosinophiles. Aux États-Unis, Koplik et Forchheimer observent également cette affection (1895), ainsi qu'Israël Rosenthal en Hollande. En 1894, Fischl et Raudnitz apportent encore leur contribution à l'étude de la maladie; nous-même avons eu l'occasion d'en faire une monographie à propos d'un cas observé à Genève et suivi d'autopsie. En 1895, Glockner et Eisenmenger publient encore des travaux sur ce sujet. En 1905, Weil et Clerc en décrivent deux cas sous le nom de spléno-mégalie chronique avec myélémie; et Mahar donne une observation où la guérison fut obtenue par l'arsenic.

Le traitement est étudié plus particulièrement, en 1895, par Ziemssen (injections d'arsenic), Combe (moelle osseuse), et en 1896 par Koster. Enfin Gilbert, Luzet, d'Espine et Picot, Labadie-Lagrave, consacrent à cette maladie un chapitre des traités généraux.

Comme on le voit, cette maladie est moins rare qu'on ne le pensait il y a quelques années; elle s'est montrée plus fréquente à mesure qu'elle était mieux étudiée; en effet, Monti et Berggrün en trouvent 1 cas sur 57 d'anémie infantile. Ajoutons qu'elle n'est pas synonyme de la pseudo-leucémie ou adénie (lymphadénie aleucémique) dont nous parlerons plus loin.

**Étiologie.** — L'anémie pseudo-leucémique est spéciale aux enfants du premier âge; elle est deux fois plus fréquente chez les filles que chez les garçons. On a noté la coïncidence fréquente du rachitisme, maladie avec laquelle elle semble avoir d'étroites relations; cependant, comme le fait remarquer Luzet, l'anémie rachitique avec mégalosplénie diffère de la maladie qui nous occupe par l'état du sang qui ne présente pas dans le premier cas le grand nombre de cellules rouges qu'on retrouve dans le second. Von Jaksch, en la décrivant, en faisait une affection idiopathique, tandis que Fischl pense que ce n'est pas une maladie autonome, mais le résultat d'un grand nombre de troubles débilitants. Epstein a soutenu cette même opinion, en citant des cas d'anémie pseudo-leucémique secondaire à différents états: septicémie chronique avec abcès et phlegmons multiples, tuberculose latente des ganglions bronchiques et médiastinaux, infections à point de départ intestinal, gastro-entérite chronique grave, syphilis et même malaria. Cardarelli, Gianturco, Mya et Trambusti se rattachent à l'origine microbienne de l'anémie pseudo-leucémique et ont cherché à en établir la preuve bactériologique. Actuellement leur opinion est loin d'être admise d'une façon générale. La rougeole nous a semblé avoir dans un cas une influence déterminante bien nette, tandis que d'autres fois la maladie se développe spontanément.

**Anatomie pathologique.** — Comme lésions anatomiques, à part les modifications du sang, on trouve dans tous les organes hématopoiétiques, sauf les ganglions, les signes d'une activité exagérée. La rate est toujours augmentée de volume dans tous ses diamètres; elle pèse 194 grammes (Mya) et jusqu'à 450 grammes (von Jaksch), ce qui est considérable si l'on se rap-

pelle que la rate d'un enfant de 16 à 17 mois n'atteint en moyenne que 25 grammes et que le poids de celle d'un homme adulte est de 185 à 200 grammes. Sa consistance est dure, ses bords sont mousses et il existe souvent de la périsplénite. A l'examen histologique, tandis qu'on ne constate dans certains cas qu'une simple hypertrophie des éléments de l'organe, on trouve dans d'autres de véritables petits lymphomes analogues à ceux de la leucémie, se développant soit autour des capillaires, soit au niveau des follicules de Malpighi; les grandes cellules à noyau polymorphe manquent ici.

Le foie est agrandi, mais dans des proportions moindres que la rate; sa consistance et sa forme sont normales; histologiquement, il a l'aspect du foie fœtal; on constate çà et là des cellules à noyau polymorphe, qui sont destinées à se transformer en globules rouges par la division de leurs noyaux.

La moelle osseuse a été trouvée rouge, gorgée de sucs et renfermant une quantité notable de cellules rouges, ainsi que de grandes cellules à noyau polymorphe.

L'état des ganglions est variable: tantôt ceux-ci sont de volume normal, tantôt ils sont hypertrophiés; c'est le cas, en particulier, si la maladie s'est transformée en leucémie; rien ne les distingue alors des ganglions leucémiques. Les autres organes, sauf complication, n'offrent rien de particulier; dans un cas de von Jaksch, où il y avait de l'albuminurie, il existait dans le rein des lésions leucémiques.

**Symptômes.** — Le début de la maladie est toujours insidieux; quelquefois il est marqué par des troubles gastro-intestinaux. Ordinairement on note seulement une anémie qui s'accroît de jour en jour.

A la période d'état, les caractères cliniques sont fort nets. L'état d'anémie grave dans lequel se trouve l'enfant, généralement trop jeune pour marcher, détermine une grande prostration; le petit malade fuit le mouvement, il se tient en décubitus dorsal, ne criant pas spontanément et ne paraissant pas souffrir. L'enfant est extrêmement pâle, apathique; ses téguments sont décolorés, jaunâtres; sa face est replète, non ridée, ses lèvres sont blêmes ou à peine rosées, ainsi que les conjonctives. La même pâleur, avec conservation du tissu adipeux, s'observe sur le reste du corps. Quelquefois il existe un léger degré d'œdème aux parties déclives et en particulier aux jambes.

Le ventre est développé, proéminent, tantôt uniformément distendu, tantôt plus saillant au niveau de la rate; on peut observer un léger réseau veineux sous-cutané, mais l'ascite est rare. La rate est considérablement tuméfiée; ses dimensions sont augmentées à ce point qu'elle peut atteindre l'ombilic, la crête iliaque et descendre dans le bassin. Elle se laisse palper facilement; sa consistance est dure et sa forme générale est conservée; elle ne devient douloureuse que s'il y a de la périsplénite.

Le foie ne dépasse le rebord costal que d'un à deux travers de doigt, quand il est agrandi. Les ganglions peuvent être un peu augmentés de volume, mais jamais au degré qu'ils atteignent dans l'adénie ou la leucémie.

Les fonctions digestives sont parfois troublées par la gastro-entérite,

si fréquente à cet âge. Les systèmes nerveux, respiratoire et circulatoire, sont normaux. On a signalé quelques épistaxis et du purpura dans la période terminale de la maladie (Labadie-Lagrave).

L'urine est en général normale; toutefois, une albuminurie légère a été notée dans quelques observations; Luzet a trouvé aussi de l'urobiline.

La fièvre peut se montrer en dehors de toute complication; cependant, si elle existe, on recherchera soigneusement l'existence d'une affection intercurrente, en particulier la broncho-pneumonie.

L'examen du *sang* fait constater des modifications importantes. Les globules rouges varient en nombre de 2 millions à 800 000 par millimètre cube, ils ne s'accroissent plus en piles régulières, mais on en trouve une certaine quantité flottant isolés dans le plasma, ce qui n'a jamais lieu dans le sang normal ou même modérément anémique (Luzet); en outre, leur forme varie et il existe une véritable poikilocytose. La dose d'hémoglobine tombe à 50 et 25 pour 100 de la normale ( $R = 2500\ 000$  et  $1\ 250\ 000$ ), mais n'atteint pas le degré extrême de l'anémie pernicieuse. La valeur globulaire  $G = 0,50$  à  $0,57$ . Le sang contient en abondance relative un élément anatomique anormal, la cellule rouge; la plupart de ces cellules présentent des caractères tout spéciaux de jeunesse et de vitalité. Au lieu qu'on ait, comme dans les anémies extrêmes, quelques cellules petites, à protoplasma assez coloré par l'hémoglobine et à petit noyau unique foncé, on voit ici des éléments pâles, peu teintés dans leur protoplasma et renfermant pour la plupart un noyau volumineux et clair; d'autres ont deux noyaux accolés, ou un noyau en forme de trèfle; d'autres enfin présentent à leur intérieur de belles figures karyokinétiques. Ces caractères sont importants, car, d'après Luzet, il n'existe pas de maladie hématique où la karyokinèse des cellules rouges soit aussi considérable que dans l'anémie pseudo-leucémique. Cependant, cette particularité n'est plus actuellement regardée comme pathognomonique pour cette maladie.

Quant aux globules blancs, ils sont en général augmentés de nombre, mais d'une façon très variable. Le nombre des leucocytes oscille entre 30 000 et 60 000 par millimètre cube, mais il est sujet à des fluctuations importantes; le rapport avec les hématies peut arriver à 1 sur 100, 1 sur 60 et même 1 sur 15 lorsque la leucémie termine le tableau morbide.

**Marche.** — L'anémie simple du premier âge avec mégalosplénie est considérée par plusieurs auteurs comme le premier stade de l'anémie infantile pseudo-leucémique; nous avons vu, en effet, qu'elle peut se transformer en cette dernière maladie.

L'anémie pseudo-leucémique, après un début insidieux, arrive à sa période d'état: une fois constituée, elle est grave, mais sa marche est subaiguë, durant plusieurs mois jusqu'à un an, terme qu'elle ne semble pas dépasser. Toutefois, son évolution n'est pas nécessairement fatale: Monti, von Jaksch, Combe, Raudnitz, Mahar, ont eu des guérisons. D'autres fois, l'anémie augmente, la leucocytose progresse; le malade pâlit encore, sa rate augmente, ses ganglions se tuméfient, l'œdème cachectique apparaît; des taches de purpura, des épistaxis fréquentes viennent affirmer la transfor-

mation de la maladie en leucémie; la terminaison est alors mortelle.

Du reste, il ne faut pas croire que dans la pratique ces différentes formes d'anémies infantiles soient si tranchées et que tous les malades puissent être facilement classés, numérotés dans telle ou telle catégorie. L'observation clinique nous montre des termes de passage allant de l'anémie légère jusqu'à la leucémie la plus grave; les classifications établies ne servent donc qu'à préciser les idées. En effet, Baginsky, Senator, Monti, ont vu des cas d'anémie simple se transformer en anémie avec leucocytose, puis en anémie pseudo-leucémique; d'autre part, Monti et Berggrün ont observé la marche inverse d'une anémie pseudo-leucémique qui, en s'améliorant, est devenue une anémie avec leucocytose; von Jaksch a vu l'anémie pseudo-leucémique se transformer soit en leucémie, soit en anémie pernicieuse, toutes deux mortelles.

**Diagnostic et pronostic.** — La maladie, observée à sa période d'état, se reconnaît facilement: c'est une anémie grave avec forte tuméfaction de la rate s'accompagnant d'une leucocytose plus ou moins forte et de la présence dans le sang d'un grand nombre de globules rouges à noyau dont beaucoup présentent les phénomènes de la karyokinèse. Mais elle n'est pas toujours aussi bien caractérisée et, chez un enfant anémique avec hypertrophie chronique de la rate, on devra surtout penser aux affections suivantes:

L'anémie simple à forme grave, qu'on reconnaîtra aux symptômes décrits plus haut; les cellules rouges y sont peu fréquentes.

La syphilis, qui s'accompagne en général d'autres caractères concomitants; on peut, dans ce cas, de même que dans le rachitisme, dit Luzet, trouver dans le sang des globules rouges à noyau, mais ceux-ci présentent rarement les phénomènes de la karyokinèse.

Le rachitisme semble être en relation intime avec l'anémie pseudo-leucémique, puisqu'il existe dans les  $4/5$  des cas; cependant il ne suffit pas à lui seul pour la produire. La rate des rachitiques n'atteint guère les dimensions de celle des pseudo-leucémiques; l'examen du sang décidera du diagnostic.

La malaria peut, d'après Epstein, produire la maladie qui nous occupe; cependant les antécédents de l'enfant, l'action de la quinine et les caractères hématologiques permettront de faire le diagnostic.

La dégénérescence amyloïde de la rate et les tumeurs spléniques (sarcomes et carcinomes, kystes à échinocoques) n'ont pas la formule hématologique caractéristique. La tuberculose, dans sa forme chronique apyrétique, observée chez les nourrissons, s'accompagne aussi d'une anémie grave avec hypertrophie de la rate et du foie et micropolyadénie. Cependant ici l'amaigrissement est plus prononcé que dans l'anémie pseudo-leucémique, la rate est moins grosse, les troubles gastro-intestinaux sont habituels et le sang n'a pas les mêmes caractères.

Enfin la leucémie présente une augmentation beaucoup plus considérable des globules blancs et s'accompagne de la présence des lymphomes siégeant le plus souvent dans les organes hématopoiétiques (rate, foie, ganglions), mais pouvant se trouver aussi dans la peau, la plèvre, l'intestin, les reins, etc. Nous avons vu, d'une part, qu'on a trouvé dans certains cas d'anémie

pseudo-leucémique des lésions leucémiques des organes hématopoiétiques, et, d'autre part, que l'anémie pseudo-leucémique peut se transformer en leucémie véritable, ce qui semble indiquer entre ces deux maladies d'étroits rapports de parenté.

Le pronostic découle de ce que nous avons dit de la marche de la maladie; il devra toujours être réservé, mais non désespéré, puisqu'on possède quelques cas de guérison.

**Traitement.** — Il faut s'adresser d'abord à l'état général et chercher à relever les forces du petit malade par une bonne hygiène et une alimentation rationnelle. On a prescrit un traitement antirachitique qui peut en effet être un utile auxiliaire. Le lait ou le kéfir, les œufs, le cognac, l'huile de foie de morue, joueront un grand rôle. Le tube digestif sera surveillé de près; le calomel et le salol seront employés s'il y a lieu. On pourra varier la médication avec l'iodure de fer, l'arséniate de fer citro-ammoniacal, la liqueur de Fowler pure ou mélangée à la teinture de malate de fer, l'arséniate de soude sous forme d'eau de la Bourboule, la quinine donnée à doses progressives. On a aussi cherché à stimuler l'action de la rate au moyen de l'électrisation ou d'applications glacées à son niveau.

Mais tous ces moyens peuvent échouer, aussi croyons-nous qu'il y a lieu de s'adresser à l'organothérapie, en particulier à la moelle osseuse; en effet, Combe a eu plusieurs cas de guérison par ce moyen.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALT et WEISS. *Centralblatt. f. med. Wissensch.* (Berlin, 1892, XXX, pp. 455 et 450), et *Cannstatt's Jahresbericht* (1892, II, 644). — AUDEOUD. *Rev. méd. Suisse Rom.* (1894, p. 507). — BAGINSKY. *Arch. f. Kinderheilk.* (t. XIII, p. 504, 1891). — CARDARELLI. *Congrès de pédiatrie de Rome* (1890). — COMBE. *Rev. méd. Suisse Rom.* (1895, p. 239, et 1896, p. 405). — D'ESPINE et PICOT. *Traité pratique des mal. enf.* (1900, p. 504). — EISENMENGER. *Wien. klin. Woch.* (11 juillet 1895). — FELSETHAL. *Arch. f. Kinderheilk.* (1892, t. XV, p. 85). — FISCHL. *Zeitsch. f. Heilk.* (1892); *Prag. med. Woch.* (1894, XIX, p. 5) et *Wien. klin. Woch.* (1894, VII, p. 241). — FORCHHEIMER. *Arch. of Pediatrics* (New-York, 1895, X). — GIANTURCO et PIANESE. *Gazz. d. Clin.* (Napoli, 1892, III, p. 505) et *La Pediatria* (1895, I, p. 5). — GILBERT. *Art. Lymphadénie (Traité de méd., t. II, 1892)*. — GLOCKNER. *Munch. med. Abhandl.* (1895, II, p. 41). — HAYEM. *Du sang* (Paris, 1889). — HOCK et SCHLESINGER. *Beiträge zur Kinderheilk. de Kassowitz* (2<sup>e</sup> série, II, 1892). — VON JAKSCH. *Wien. med. Woch.* (1889, n<sup>o</sup> 22 et 25); *Med. Wander-Vorträge* (fasc. 21, Berlin, 1890) et *Prag. med. Woch.* (1890). — KANTHACK. *Arch. f. Kinderheilk.* (t. XVIII, p. 268). — KOPLIK. *Arch. of Pediatrics* (New-York, 1895, X, p. 210). — KÖSTER. *Centralblatt f. inn. Med.* (23 janvier 1896). — LABADIE-LAGRAVE. *Mal. du sang* (Paris, 1895). — LOOS. *Wien. klin. Woch.* (1891, n<sup>o</sup> 2). — LORENZO. *Arch. ital. di Pediatria* (1890, p. 175). — LUZET. *Th. Paris* (1890); *Arch. gén. de méd.* (mai 1891). — MONI et BERGGRÜN. *Anémies chroniques de l'enfance* (Vienne, 1892). — MYA et TRAMBUSTI. *Lo sperimentale* (1892, Méth. originaux, p. 559). — RAUDNITZ. *Prag. med. Woch.* (1894, XIX, p. 45). — ROSENTHAL. *Med. Aarsskr. Kjobenhavn* (1895, VII, p. 119). — SENATOR. *Berl. klin. Woch.* (1882, n<sup>o</sup> 55). — SOMMA et FEDE. *Congrès de pédiatrie de Rome* (1890). — TEPPLITZ. *Jahrb. f. Kinderheilk.* (t. XXXIII, p. 567). — WEISS. *Id.* (t. XXXV, pp. 138 et 167). — ZIEMSEN. *Sem. méd.* (1895, p. 480). — MARFAN. *Archiv. de méd. des Enfants.* (1898, p. 745). — GEISSLER et JAPHA. *Jahrb. f. Kinderheilk.* (1901, p. 627). — R. JEMMA. *Anémie splénique infantile (Clinica moderna, 1901)*. — WEIL et CLERC. *Spléno-mégalie chronique avec myélémie. Rev. mal. enf.* (1905, p. 1). — MAHAR, NAU et ROSE. *Ibid.*, 1905, p. 115.

## V

## LYMPHADÉNIE

La découverte d'un état pathologique caractérisé par l'augmentation du nombre des leucocytes du sang et par l'hypertrophie de certains organes hématopoiétiques, la rate et les ganglions, est due à Virchow (1845). Cette

maladie, désignée sous le nom de leucémie, fut depuis lors l'objet de nombreuses études; il résulte de celles-ci un fait considérable qui peut actuellement être affirmé, c'est que la leucémie n'a pas une existence indépendante, mais que d'une façon constante sa production est liée à une néoformation de tissu lymphoïde, en d'autres termes qu'il n'y a pas de leucémie sans lymphadénie.

Au cours des lymphadénies diverses, la leucémie apparaît comme une conséquence de l'irruption dans le sang des éléments cellulaires hyperplasiés dans les tissus et les organes. Dans le sang même ces éléments continuent à se multiplier, indiquant par là un processus actif. Mais si la leucémie n'a pas une existence distincte, il n'en est pas de même de la lymphadénie qu'on peut rencontrer sans troubles hématiques. Les différents auteurs ont en effet établi la réalité des lymphadénies simples d'origine ganglionnaire (adénie), splénique, osseuse, amygdalienne, intestinale et cutanée.

La lymphadénie a pour substratum anatomo-pathologique la production anormale de tissu lymphoïde adénoïde ou réticulé: celui-ci peut être typique, c'est-à-dire formé sur le modèle du tissu adénoïde normal, comme celui des ganglions lymphatiques, ou métatypique, cas dans lequel il s'éloigne de son type histologique. On a appelé lymphomes ou lymphadénomes les productions constituées par du tissu lymphoïde pur et lymphosarcomes celles où il se trouve modifié.

L'existence ou la non-existence de lésions leucémiques du sang au cours des néoplasies adénoïdes justifie la distinction en lymphadénie simple (aleucémique) et lymphadénie leucémique (leucémie). La première, appelée aussi pseudo-leucémie, peut, suivant le siège initial de son développement, présenter un certain nombre de types, parmi lesquels il faut distinguer les formes ganglionnaire, splénique, intestinale, amygdalienne, osseuse, testiculaire et cutanée (mycosis fongoïde); ces différentes variétés peuvent se combiner les unes avec les autres. Cependant une des plus fréquentes est certes le type ganglionnaire qui est connu depuis Hodgkin, Bonfils, Trouseau, sous le nom de maladie de Hodgkin, adénie ou lymphadénie; bien que les lésions du sang y soient presque nulles, nous en donnerons un aperçu à cause de ses rapports avec la leucémie. La forme splénique se rapproche dans le premier âge de l'anémie infantile pseudo-leucémique; certains auteurs identifient même complètement ces deux types.

Quant à la lymphadénie leucémique, les variétés intestinale, amygdalienne et cutanée (lymphodermie pernicieuse) sont très rares. Les types communs sont les formes splénique, ganglionnaire et myélogène ou osseuse (Gilbert). Nous les décrirons donc ensemble sous le nom de leucémie.

## I. — Adénie.

(Lymphadénie aleucémique ganglionnaire, Maladie de Hodgkin, Pseudo-leucémie.)

Hodgkin avait signalé en 1852 l'hypertrophie ganglionnaire généralisée idiopathique, coïncidant avec la tuméfaction de la rate, dans laquelle il avait décrit la formation de noyaux ganglionnaires; toutefois, en l'absence d'examen