

description de la forme aiguë à évolution rapide et en rapporte 17 observations. Pendant ces dernières années, les observations de cette maladie se sont multipliées. Baginsky, d'Espine et Picot, Unger, y consacrent un chapitre de leurs ouvrages, comme l'avait déjà fait Birsch-Hirschfeld dans le compendium de Gerhardt. Bonnet (1895) l'étudie dans sa thèse sur la leucocythémie chez l'enfant.

MM. Theodor (1897) et J. Comby (1899) publient des revues générales sur la leucémie aiguë chez l'enfant. M. E. Thomas, dans son étude critique sur cette question (1901), pense qu'il faut rattacher une partie des observations à la leucémie chronique latente prenant subitement une marche rapide, et les autres cas à des leucocytoses infectieuses d'origine variable. Le mémoire de MM. Gilbert et Weil ne doit pas être passé sous silence. E. Jung consacre sa thèse au même sujet (1899). Le congrès de médecine interne de Lille entend un rapport très complet sur la leucémie fait par MM. Sabrazès et Denys. Enfin MM. Moizard et Ulmann, Mlle Sérard, dans sa thèse (1900), étudient l'hypertrophie du thymus dans cette maladie.

**Étiologie.** — La leucémie est une maladie assez peu fréquente chez l'enfant : on en connaît actuellement environ 75 observations : le jeune âge est atteint cinq à six fois moins que l'adulte. Senator cite une moyenne de 1 cas sur plus de 1400 malades. Elle peut se montrer dès la naissance; Sænger rapporte en effet l'histoire d'une mère qui mit au monde un enfant leucémique, sans être atteinte elle-même par cette maladie. D'autre part, il existe nombre de femmes leucémiques ayant accouché d'enfants sains. Le nourrisson peut en être atteint, bien que cela soit rare. Sur 71 petits malades leucémiques dont l'âge était indiqué, nous en avons trouvé 13 de la première année, 16 de un à quatre ans, 18 de quatre à neuf ans et 24 de neuf à quinze ans. Les garçons forment la majorité.

Le rachitisme, la scrofule, la syphilis et la malaria, ont été mis en cause comme étiologie et l'on a pu invoquer des faits à l'appui de cette interprétation; toutes les maladies susceptibles de donner naissance à la mégalo-splénie pourraient créer la leucémie, mais le rôle exact de ces affections est encore loin d'être bien défini. Il semble que les mauvaises conditions hygiéniques ont aussi une certaine importance.

Les amygdalites infectieuses et les traumatismes ont une influence incontestable au point de vue de la détermination de la forme aiguë.

L'hérédité directe est rare : Casati cite le cas d'une fillette de 10 ans dont le père et la grand'mère étaient leucémiques. Cameron rapporte l'histoire d'une femme dont la grand'mère, la mère, un frère et deux enfants, présentaient la même maladie. L'hérédité collatérale est plus fréquente : Naunyn cite le cas de deux frères atteints de leucémie splénique, Duret et Wacquez un frère et une sœur, Senator deux jumelles, Ortner deux sœurs, Casati la mère et l'enfant. Comme nous l'avons vu plus haut, on a cité des cas d'anémie pernicieuse, d'anémie pseudo-leucémique et d'adénie qui se sont transformés en leucémie.

Dans ces dernières années, on a demandé à la microbiologie la solution du problème étiologique : Klebs, Osterwald, Mayet et Roux, ont rencontré

des parasites dans le sang leucémique; Bonardi a trouvé le staphylococcus pyogenes aureus et albus chez deux malades atteints de leucémie splénique; Kelsch et Vaillard, chez un individu affecté de lymphadénie ganglionnaire et myélogène avec leucémie, ont isolé dans le sang pendant la vie, dans le sang et les tumeurs ganglionnaires après la mort, un bacille court et trapu, arrondi aux extrémités, ne se colorant pas par le Gram. Pawlowski et Bonnet ont trouvé un bacille presque identique. Haushalter et Richon ont retiré du sang et de la rate le streptocoque pyogène. Toutefois, l'on ne peut considérer la lymphadénie comme une maladie infectieuse spécifique à la façon de la tuberculose. L'inoculation du sang leucémique, dans les veines d'animaux d'espèces variées où la leucémie peut se montrer, est restée sans résultat entre les mains de Mosler, Bollinger, Cadiot, Roger et Gilbert. D'autre part, dans plusieurs cas, Lion, Gabbi, etc., n'ont pu trouver de micro-organismes ni dans le sang des leucémiques ni dans le suc des productions lymphadéniques.

Quoi qu'il en soit, l'étiologie de la maladie qui nous occupe reste encore très obscure.

**Anatomie pathologique.** — Outre les lésions du sang que nous étudierons plus loin, les altérations anatomiques les plus importantes se rencontrent dans la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse. Suivant que l'un de ces trois organes est plus particulièrement atteint, on distingue la forme splénique ou liénale, lymphatique et médullaire.

La rate est hypertrophiée dans 86 pour 100 des cas; elle peut peser de 1 à 2 kilogrammes. Au début, le tissu splénique est congestionné, rouge foncé et mou; puis il devient dur, plus pâle et présente assez fréquemment dans sa substance des infarctus cunéiformes; il contient aussi des productions lymphomateuses de couleur blanche, de véritables lymphomes, nettement visibles à l'œil nu. Les altérations histologiques consistent en l'épaississement du réticulum, l'hyperplasie des follicules et la présence des lymphomes, qui se produisent surtout au voisinage des artères et sont semblables à ceux qui existent dans la lymphadénie aleucémique. Plus tard, la capsule de la rate s'épaissit et l'on peut avoir de la péri-splénite amenant des adhérences avec le diaphragme et le péritoine.

Les ganglions lymphatiques sont le siège des mêmes modifications : accumulation considérable de cellules lymphoïdes qui farcissent le tissu conjonctif et forment de nombreuses masses compactes et blanches. La plupart des ganglions du corps sont atteints; cependant il en est qui le sont plus souvent que d'autres; ce sont, par ordre de fréquence, les ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux, ceux du mésentère, du hile de la rate et du foie. La rate et les ganglions arrivent à former des tumeurs considérables au point de troubler mécaniquement la circulation. Dans quelques cas, tout le système lymphatique est hyperplasié; outre les ganglions lymphatiques, ce sont principalement les follicules clos de l'intestin, le thymus, les amygdales et les follicules de la langue qui s'hypertrophient. Parfois les plaques de Peyer et les amygdales deviennent le siège d'ulcérations.

Les modifications de la moelle osseuse consistent aussi essentiellement



en une accumulation de cellules lymphoïdes qui, dans certains endroits, donnent à la moelle un aspect puriforme.

Le foie a été trouvé atteint dans 64 pour 100 des cas; il peut être hypertrophié au point de remplir tout le flanc droit; la périhépatite explique les douleurs dont se plaignent les malades à ce niveau. A la coupe, sa couleur et sa consistance rappellent celles de la rate. L'infiltration lymphoïde peut être diffuse ou en foyers; elle se fait surtout le long des trabécules du tissu conjonctif et constitue souvent des lymphomes. Du reste, ces lymphomes peuvent se rencontrer dans tous les organes, notamment dans le rein, le poumon, la plèvre, plus rarement dans le cerveau, les glandes lacrymales et les testicules. La rétinite leucémique est relativement fréquente; de même les hémorragies et les exsudats dans l'oreille moyenne et interne.

Hochsinger et Schiff ont décrit un cas de leucémie de la peau chez un enfant de 8 mois dont la surface du corps, surtout la peau du visage, était le siège de petites nodosités aplaties, jaunes rougeâtres, de consistance ferme et de volume variable. Les ganglions, la rate et le foie, étaient hypertrophiés et le nombre des globules blancs était considérablement augmenté. L'examen microscopique montra que ces nodosités étaient des lymphomes cutanés.

**Symptômes.** — Les symptômes et la marche de la leucémie sont à peu près les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte, avec cette différence qu'habituellement l'affection évolue un peu plus rapidement dans le jeune âge. Son début est insidieux; les malades sont pendant longtemps pâles, faibles et débiles; ils souffrent de dyspepsie et de diarrhées répétées; ils maigrissent et diminuent de poids. On constate parfois des hémorragies nasales, gastriques ou intestinales. Le sommeil est agité, la peau flasque avec tendance à la transpiration. Peu à peu la rate s'hypertrophie ainsi que les ganglions lymphatiques, surtout ceux du groupe sous-maxillaire, de la nuque et des aines; ils se transforment lentement en tumeurs dures et bosselées. La respiration s'accélère et, à l'occasion du moindre effort, surviennent de la dyspnée, de l'angoisse ou même de la sténose trachéale, dues au thymus ou aux ganglions bronchiques hypertrophiés.

A la *période d'état*, c'est en général la tuméfaction de la rate qui attire tout d'abord l'attention; le petit malade souffre de son abdomen, car celui-ci est augmenté de volume et distendu, ce qui gêne la respiration; en déshabillant l'enfant, on voit l'hypocondre gauche déformé et soulevé parfois jusqu'à l'ombilic. L'examen fait reconnaître que c'est bien la rate qui est en cause; cet organe dépasse parfois la ligne blanche et remplit la fosse iliaque; sa consistance est dure, ses bords sont arrondis.

Le foie se tuméfie plus tardivement que la rate; il dépasse largement le rebord costal et peut même rejoindre la matité splénique sur la ligne médiane. L'ictère est rare, mais la peau prend une teinte jaune sale et terreuse. Les ganglions du cou, de l'aisselle et de l'aîne, forment des masses considérables qui gênent les mouvements et provoquent des douleurs par la compression qu'ils exercent sur les plexus nerveux. Ces ganglions sont parfois douloureux, mais suppurent très rarement.

Le cœur peut être refoulé en haut et présenter des souffles variés ou du bruit de galop. Les hydropisies sont fréquentes; elles se manifestent par de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite; l'anasarque, l'hydrothorax et l'œdème pulmonaire n'apparaissent qu'à la période ultime.

Les troubles digestifs consistent en anorexie, nausées, vomissements; les gencives sont quelquefois fongueuses, tuméfiées, saignantes comme dans le scorbut (stomatite leucémique); la tuméfaction des amygdales augmente les troubles de la déglutition. La diarrhée, fréquente, affaiblit rapidement le malade; elle s'accompagne plus tard d'hémorragies.

Comme troubles respiratoires, il existe de la toux et de la dyspnée qui peuvent correspondre à des complications variées; la broncho-pneumonie et l'œdème pulmonaire sont les accidents terminaux les plus fréquents. La voix est faible ou rauque, le petit malade peut même être aphone si les nerfs récurrents sont comprimés par les masses ganglionnaires.

Le système nerveux présente quelques altérations; les enfants sont abattus, leur caractère s'altère; ils se plaignent de céphalalgie. Les organes des sens sont souvent profondément atteints; les troubles de la vision coïncident avec la rétinite leucémique; ceux de l'ouïe avec une hémorragie de l'oreille interne ou une affection labyrinthique.

La peau est souvent le siège de prurigo, de taches purpuriques, d'eczéma et d'éruptions pemphigoides, plus rarement de lésions leucémiques comme dans le cas d'Hochsinger et Schiff. L'urine ne présente au début rien d'anormal; plus tard elle renferme parfois de l'albumine et des cylindres; on peut y trouver des cellules lymphoïdes. A un stade plus avancé de la maladie, il se produit parfois des accès de fièvre irrégulière, sans autre complication. On voit survenir de la prostration, du délire et du coma, qui peuvent tenir à des lésions cérébrales graves, telles que des hémorragies.

Les hémorragies sont, en effet, des accidents presque constants à la période ultime de la leucémie; elles contribuent à en hâter la terminaison; la plus fréquente est l'épistaxis, puis l'entérorragie, l'hémorragie gingivale et cutanée, l'hémoptysie et l'hématurie. Elles peuvent en somme se faire par toutes les voies; si l'encéphale en est le siège, la mort arrive très rapidement. L'attention doit être attirée sur ce fait que la moindre plaie (piqûre, ponction, avulsion dentaire, sangsue, etc.) peut être suivie d'un écoulement de sang abondant, si bien que toute intervention chirurgicale devient fort dangereuse. Tel ce garçon leucémique de Westphal chez lequel on fit, pour une recherche bactériologique, une ponction de la rate qui causa la mort grâce à une hémorragie intense, comme le prouva l'autopsie. Les petits malades se cachectisent peu à peu et finissent par succomber dans le marasme ou sont enlevés par quelque complication ou affection intercurrente. Au point de vue des formes de la maladie, la leucémie splénique, ganglionnaire, ou myélogène, reste rarement pure jusqu'à la fin; habituellement les deux premières se fusionnent au bout de quelque temps; la dernière est très rare.

Le *sang* présente des altérations caractéristiques dans la leucémie. Dans les cas typiques, ce liquide prend une teinte lie de vin ou brique; sous une



faible épaisseur, il a un aspect opalin et laiteux. Sa densité tombe à 1055 ou 1040; il est visqueux et poisseux; sa coagulabilité ne se perd qu'à une période avancée, mais les caillots sont peu consistants; la quantité de fibrine change peu, mais celle-ci ne se coagule plus qu'en fins grumeaux au lieu des longs filaments habituels; cela explique la grande friabilité des caillots et le danger des hémorragies. L'hémoglobine descend à 40 et 20 pour 100 de la normale.

Mais l'examen microscopique est autrement plus important que l'examen chimique, car il fournit un signe précoce de la maladie. La leucémie se traduit en effet par une augmentation considérable des globules blancs: le rapport normal des leucocytes aux hématies s'abaisse à 1 : 20, 1 : 5, 1 : 3 et même 1 : 1; le nombre des globules blancs est d'autant plus considérable que la maladie est plus avancée et l'on a pu voir dans quelques cas rares 5 globules blancs pour 1 rouge. Pour Hayem, il faut faire attention moins au rapport des globules blancs avec les rouges qu'à l'augmentation absolue des leucocytes; en effet, les hématies peuvent de leur côté diminuer de nombre. D'après cet auteur, la présence de 70 000 globules blancs par millimètre cube permet d'affirmer la leucémie, le carcinome étant écarté. Toutefois, il existe de nombreux cas de leucémie où ce chiffre n'est pas atteint.

Les différentes formes de globules blancs se répartissent, d'après Morse, de la façon suivante: lymphocytes, 22 pour 100; grandes cellules mononucléées, 7 pour 100; myélocytes, 20 pour 100; cellules polynucléées, 46 pour 100; cellules éosinophiles, 5 pour 100. Tous ces éléments ne sont pas seulement modifiés dans leur nombre, mais aussi dans leurs dimensions, leurs réactions histo-chimiques et leurs propriétés biologiques.

Fränkel a obtenu pour la leucémie aiguë la formule leucocytaire suivante: prédominance considérable des mononucléaires, en général à gros noyau, faible quantité des polynucléaires, rareté des éosinophiles et des mastzellen (leucocytes à granulations basophiles). Cette formule est différente de celle de la leucémie chronique où il y a un plus grand nombre de polynucléaires et d'éosinophiles. Mais si la prédominance des mononucléaires est un fait assez fréquent dans la forme aiguë, elle n'en est cependant pas une caractéristique et ne peut suffire à en établir le diagnostic (Thomas.)

Les globules rouges diminuent peu à peu de nombre pour tomber à 2 millions 1/2, à 1 million 1/2 et même au-dessous. Ils varient de forme, de grandeur, et sont souvent nucléés; ces derniers peuvent même être plus nombreux que dans l'anémie pernicieuse.

**Marche.** — En général, la maladie suit progressivement les trois stades que nous avons décrits et évolue peu à peu vers le terme fatal. Des complications peuvent hâter la fin (épanchements séreux dans les plèvres, le péricarde, les méninges ou le péritoine; affections pulmonaires, hémorragies multiples). En outre, la tuberculose peut se surajouter à la leucémie: la dégénérescence amyloïde termine quelquefois la scène. D'autres fois, on a des arrêts dans l'évolution; la maladie semble régresser, mais reprend bientôt sa marche fatale. La mort est la terminaison habituelle; cependant Mosler, Habersohn, Bigger, disent avoir vu des cas de guérison.

La durée varie suivant la forme de la maladie: dans la leucémie chronique, elle dépasse une année et peut se prolonger deux et trois ans; Friedrich a même suivi pendant cinq ans une fillette de 8 ans atteinte d'une leucémie hépato-splénique. Ces faits concernent surtout la seconde enfance, car, pour le premier âge, l'évolution est en général plus rapide et dure de trois à six mois. Depuis quelques années l'attention a été attirée par Ebstein sur les formes aiguës de la leucémie dont toutes les manifestations se succèdent rapidement en deux à trois mois, quelquefois de 2 à 4 semaines. Ces cas de leucémie suraiguë sont rares et se présentent probablement chez des patients où la maladie, latente pendant quelque temps, éclate à l'occasion d'un traumatisme (ablation des amygdales, etc.).

**Diagnostic et pronostic.** — Le diagnostic de la leucémie repose sur l'examen microscopique du sang, l'hypertrophie glandulaire et l'ensemble des symptômes. Dans la plupart des cas, la symptomatologie est assez tranchée pour que le diagnostic s'impose. Cependant il peut être délicat à établir au début et dans les cas de leucocytose. La leucocytose simple qui s'observe fréquemment chez l'enfant dans diverses maladies s'accompagnant de tuméfaction ganglionnaire (scrofule, prurigo, syphilis, catarrhe gastro-intestinal chronique) et qui se rencontre au cours des processus normaux de la digestion, se distingue de celle de la leucémie en ce qu'elle n'est ni si permanente, ni si progressive que dans cette dernière. La leucémie ganglionnaire, lorsqu'elle est localisée à un groupe de ganglions (cervical, thoracique et abdominal) peut être confondue avec l'adénite tuberculeuse ou avec une tumeur profonde; l'examen du sang décidera du diagnostic. Chez les jeunes enfants, les anémies avec mégalosplénie pourront faire croire à la leucémie splénique, mais la numération des leucocytes les différenciera facilement. Pour distinguer entre elles les formes de la leucémie, on se basera pour le moins autant sur l'examen clinique que sur les caractères hématologiques du malade.

Le pronostic découle de ce que nous avons dit de la marche de la maladie; il est très défavorable puisque la mort est la terminaison habituelle. Les quelques cas de guérison permettent cependant d'espérer un effet utile d'un traitement institué de bonne heure.

**Traitement.** — Bien que les résultats du traitement de la leucémie ne soient pas très encourageants, le médecin ne devra cependant pas désarmer. Une bonne hygiène générale et alimentaire sera tout d'abord favorable au malade: aux enfants nourris au biberon on donnera une nourrice, et l'on pourra changer celle des bébés qui en possèdent déjà une. Les enfants plus grands recevront une nourriture tonique et substantielle, riche en albuminoïdes: lait, œufs, viande, etc.; on y ajoutera de l'huile de foie de morue à dose aussi haute que le permettra l'état des voies digestives. Le bon air, le soleil et la lumière, seront donnés à profusion par un séjour à la campagne ou au bord de la mer, s'il y a lieu. Comme médicaments, le fer, la quinine et l'arsenic, sont les plus employés; l'iodure de fer sera administré en solution (0<sup>gr</sup>,10 à 0<sup>gr</sup>,25 par jour) ou en sirop (20 à 40 grammes), de même l'iodure de fer et de quinine (0<sup>gr</sup>,05 à 0<sup>gr</sup>,20 par jour). L'arséniate de fer (0<sup>gr</sup>,01 à



0<sup>gr</sup>,05 par jour suivant l'âge) permettra d'unir l'action des deux médicaments. Le sulfate de quinine a été administré à hautes doses (0<sup>gr</sup>,50 à 1 gramme par jour) par Mosler qui dit avoir obtenu de cette façon la guérison chez un garçon de 10 ans. Les eaux arsénicales de la Bourboule, Levico, Roncegno, pourront aussi être employées utilement.

Comme stimulants généraux, on s'est servi d'inhalations d'oxygène, de la transfusion et d'injections sous-cutanées de sérum artificiel. Pour favoriser la régression de la tuméfaction splénique, on a successivement essayé la ponction et la galvanopuncture de la rate qui peuvent être très dangereuses, la galvanisation externe, les douches froides localisées sur le flanc gauche, etc.

L'intervention chirurgicale a cherché à supprimer la cause de la maladie en faisant disparaître les organes atteints, rate et ganglions; mais les résultats sont mauvais, car, sur 18 cas opérés chez l'adulte, il y a eu 18 morts. Toute opération sera donc, à plus forte raison, repoussée chez l'enfant. Enfin, l'organothérapie a été employée avec succès dans la leucémie; Bigger, de Feodosia, Whait, citent des cas d'amélioration forte et rapide obtenus par la moelle osseuse prise à l'intérieur. On a essayé aussi le suc splénique (rate broyée et réduite en extrait glycéro-sucré). En face de la gravité de la maladie cette méthode pourra être précieuse.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Voir la bibliographie dans : BIRSCH-HIRSCHFELD. Art. Leucémie (*In Gerhard's Handbuch.*, 1878). — LUZET. *Th. Paris* (1891). — GILBERT. Art. Lymphadénie (*Traité de méd.*, t. II, 1892). — LABADIE-LAGRAVE. *Du sang* (Paris, 1895). — D'ESPINE et PICOT. *Traité prat. des Mal. Enf.* (6<sup>e</sup> éd., 1900). — BONNET. *Th. Paris* (1895). — E. JUNG. *Th. Nancy* (1899). — J. COMBY. *Arch. de méd. des Enf.* (1899, p. 608). — Consulter en outre : AUCHE. Toxicité urinaire (*Sem. méd.*, 1896, p. 268). — BAISSAS. *Th. Lyon* (1891). — BERGGREN. *Arch. f. Kinderheilk.* (1894, t. XVII, p. 175). — BIGGER. Traitement par moelle osseuse (*Brit. med. J.*, septembre 1894). — BITOT. *Sem. méd.* (1895, p. 587). — COMBE. Organothérapie (*Rev. méd. Suisse Rom.*, 1896, p. 596). — DALLEMAGNE et TORDEUS. *Méd. infantile* (Paris, 1894, p. 609). — EICHHORST. *Jahrb. f. Kinderh.* (t. XXXVI, p. 497). — FRÄNKEL. *Sem. méd.* (1895, p. 249). — GABBI. *Sem. méd.* (1892, p. 450). — GILLET. *Formul. des méd. nouvelles* (suc médullaire et splénique) (Paris, 1896). — GRIFFITH. Art. Leucémie (*In Keating's Cyclopaedia of the diseases of Children*. London, 1890). — HAUSEMANN. *Sem. méd.* (1892, p. 114). — HEUBNER. *Sem. méd.* (1895, p. 275). — HINTZE. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* (t. LIII, fasc. 5 et 4). — VON JAKSCH. *Jahrb. f. Kinderheilk.* (t. XXXII, p. 171, 1891). — JONES. *Brit. med. Journ.* (9 juillet 1887). — KOLISH et BURIAN. Subst. protéiques dans l'urine (*Zeits. f. klin. Med.*, 1896, fasc. 5 et 4). — LOVETT MORSE. *Arch. f. Kinderheilk.* (1896, t. XIX, p. 469). — MONTI et BERGGREN, *loc. cit.* — MUSSER. *Trans. of the Philadelphia Med. Soc.* (1887, vol. I). — WHAIT. Moelle osseuse (*Brit. med. Journ.*, 4 avril 1896). — MÜLLER. *Jahrb. f. Kinderheilk.* (1896, XLIII, p. 450). — THEODOR. Acute Leukämie (*Archiv. f. Kinderheilk.* 1897, XXIII, 1-2). — HAUSHALTER et RICHON. (*Arch. de méd. des Enf.*, 1899, p. 536). — SABRAZÈS et DENYS. *Cong. méd. int.* (Lille, juillet 1899). — MUNDÉ. (*Mont Sinai Hospit. Report*). New-York, 1899. — L. GUINON et JOLLY. *Rev. mal. Enf.*, (1899, p. 262). — MOIZARD et ULMANN. Hypertrophie du thymus, etc. (*Arch. de méd. des Enf.*, 1900, p. 705). — SÉRARD. Id. (*Th. Paris*, 1900). — BAGINSKY. Medullare Leukämie (*Festschrift Jacobi*, New-York, 1900). — STRAUSS. *Arch. f. Kinderheilk.*, (1900). — E. THOMAS. Leucémie aiguë, revue critique. (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 1901, p. 175).

## IV

## HÉMOPHILIE

PAR LE D<sup>r</sup> J. COMBY

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

L'hémophilie est un tempérament morbide héréditaire qui s'accuse dès le jeune âge par une tendance fâcheuse aux hémorragies.

**Étiologie.** — Tous les auteurs qui ont étudié et suivi des hémophiles insistent sur le caractère familial et héréditaire de la maladie. Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer l'hémophilie à titre d'exemple isolé et accidentel chez un enfant dont les ascendants seraient indemnes de cette tare; à moins qu'il ne s'agisse d'un cas d'hémophilie acquise analogue à celui que M. Hayem a observé chez un enfant de 2 mois, à la suite de la rupture de la vésicule biliaire dans le péritoine (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 nov. 1889). Cependant A. Chauffard a cité un cas d'hémophilie isolée et tardive (début à 20 ans) chez une femme de 50 ans, dont les parents étaient indemnes de toute tare hémophilique (*Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1896). Chez elle, il y avait de nombreuses *télangiectasies capillaires* cutanées et muqueuses par lesquelles sourdait le sang de temps à autre. Cinq fois, on avait été obligé de faire le tamponnement des fosses nasales.

Le plus souvent l'hémophilie des enfants prend sa source dans l'hémophilie des parents et l'on a pu suivre la maladie dans quatre générations successives (Von Limbeck, *Prag. med. Woch.*, 1891). Quelquefois elle a pu sauter une génération.

Mais cette interruption s'explique d'ordinaire par la prédilection étrange que l'hémophilie manifeste à l'égard du sexe masculin. D. Dunn (*Amer. Journ. of med. sc.*, 1885), sur un chiffre de 780 hémophiles, trouve 717 sujets du sexe masculin et seulement 63 du sexe féminin, ce qui donne à peine 1 fille pour 11 garçons.

On peut dire sans hésiter que, dans une famille hémophilique, les garçons sont 10 fois plus exposés aux manifestations de la maladie que les filles. Et cependant, les sœurs des hémophiles avérés portent en elles le germe de la diathèse qu'elles transmettent à leur descendance. « La fille issue d'une famille hémophilique, dit E. Rochard (*Dictionnaire Dechambre*), exempte elle-même de la diathèse, ainsi que son mari, engendre des fils qui en sont atteints, des filles qui ne le sont pas, mais qui sont destinées à transmettre à leur tour cet héritage à leurs enfants mâles. »

Dans les familles hémophiliques, on a noté qu'un peu plus de la moitié des enfants étaient pris (55 pour 100). Quoique la maladie soit relativement rare, le nombre des observations recueillies par différents auteurs est considérable. Grandidier (*Die Hemophilie oder die Bluterkrankheit*,