Cet état existe dans toutes les maladies chroniques, telles que la phthisie, le carreau, les tumeurs blanches, les ostéites et les caries vertébrales, les adénites chroniques, les plaies suppurant depuis longtemps, la néphrite albumineuse, la bronchite, etc. Il se montre aussi à la fin de toutes les maladies aiguës, surtout chez les enfants débiles, lymphatiques, scrofuleux, pauvres, mal nourris et placés à l'hôpital ; mais là il n'est que transitoire, c'est l'anémie de la convalescence, et il disparaît par une bonne alimentation ou le séjour à la campagne.

La chlorose de l'enfance ne se reconnaît que par la décoloration du visage, des lèvres et des ongles, par la pâleur des tissus, par la flaccidité de la peau et des muscles, par le peu d'énergie des fonctions, par le manque d'activité musculaire, et enfin par une indolence inaccoutumée dans le premier âge.

L'appétit est capricieux et les digestions lentes, irrégulières, accompagnées de maux d'estomac qui engendrent la boulimie ou la diarrhée.

Le cœur est facilement excitable; les battements sont clairs, superficiels, sonores; il est souvent agité par des palpitations à la moindre émotion ou par un faible exercice, ordinairement sans bruit anormal. Chez quelques enfants, il existe à la base du cœur, au niveau de l'orifice aortique, un bruit de souffle plus ou moins caractérisé sur lequel Nonat (1) a appelé l'attention, mais il n'est pas sûr que ces bruits de souffle dépendent de la diminution de densité du sang. Ils peuvent dépendre d'une endocardite végétante (2) ou d'une autre lésion du cœur.

Chez les enfants chlorotiques ou anémiques, il existe souvent des bruits de souffle intermittents ou continus dans les vaisseaux du cou, et sur les jeunes enfants, c'est dans la fontanelle antérieure qu'on peut les entendre. Je les ai perçus, non seulement dans ces points, mais encore sur l'oreille externe, en auscultant directement oreille contre oreille.

Quelle est la signification de ces bruits de souffle, et quel est leur siège? Les opinions varient à cet égard.

Quelques médecins en placent le siège dans le système artériel et en conséquence dans les artères carotides ; d'autres le mettent dans le système veineux, soit dans les veines jugulaires, soit dans le sinus longitudinal supérieur, ou enfin dans le sinus pétreux. De plus, les uns en font le résultat d'une diminution de densité du sang qui, ayant perdu ses globules, devient plus aqueux, et les autres, avec Chauveau, les attribuent à un simple phénomène physique qui serait la production d'une *veine fluide* du système veineux, lorsque le sang passe d'un conduit étroit dans un conduit plus large.

L'opinion générale est que les bruits de souffle se passent dans les artères, et sont dus à la diminution de densité du sang. Or, dans des *conduits fermés*, les expériences avec des liquides de différente densité ne donnent lieu à aucun bruit de souffle.

De plus, ils existent sur des enfants et sur des adultes forts, rouges, bien colorés, non chlorotiques, et ils ont le type intermittent, continu et même musical, chez des sujets qui n'ont aucune diminution du chiffre des globules, et pas le moindre affaiblissement de la densité du sang. En effet, prenant à l'hôpital les enfants teigneux, ou d'autres enfants bien portants dans une école

(1) Nonat, *Étude sur la chlorose envisagée particulièrement chez les enfants* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-1860, t. XXV, p. 1093).

(2) Voy. ce mot.

ou un collège, chez les adultes, les sujets en bonne santé, on trouve sur la plupart des bruits de souffle au cou qu'il est fort difficile d'attribuer à un état morbide. J'ai consigné ces résultats à propos des troubles de la circulation produits par cette névrose que j'appelle le *nervosisme* (1).

Quant à leur siège dans les artères, lorsqu'on l'entend sur le sinus longitudinal supérieur, il est évident qu'il n'a pas lieu sur un vaisseau de cette nature.

Sans rien affirmer ou dénier sur ce point qui appelle d'autres études, et qui réclame de nouvelles expériences, décisives cette fois, puisqu'elles porteront sur des points déterminés d'avance, on peut dire que les bruits de souffle vasculaires n'ont pas, en ce qui touche le diagnostic de la chlorose des enfants, une signification aussi précise qu'on le croit généralement. En effet, on rencontre des enfants très bien portants ayant au cou un bruit de souffle continu et musical très prononcé. Les considérer comme des chlorotiques sur ce signe, serait une erreur, d'où il suit que, dans l'enfance, le diagnostic de la chlorose repose surtout sur la constatation des troubles de l'hématose, de la couleur du visage et de l'allanguissement des fonctions.

La chlorose dure assez longtemps et se termine presque toujours par guérison, à moins qu'il ne survienne quelque complication de la tuberculose.

Dans l'état habituel, la chlorose est compliquée d'un peu d'anesthésie cutanée. Il n'en est pas de même de l'anémie, qui entraîne souvent des paralysies sensorielles et motrices (2). Ce sont les paralysies de la convalescence et les paralysies diphthéritiques qui rentrent dans cette catégorie.

Diagnostic. — Il n'y a de vraie chlorose chez les enfants que celle qui est primitive et qui ne reconnaît pas pour cause une forte diarrhée, des hémorrhagies répétées ou une maladie antérieure. Toute décoloration des tissus et tout appauvrissement du sang dû à une maladie antérieure n'est que de l'anémie.

Traitement. — La chlorose de l'enfance, n'étant pas toujours une *maladie primitive*, ne doit pas être traitée de la même façon que la chlorose de l'adulte. C'est presque toujours une *maladie secondaire*, et alors le traitement doit être à la fois celui de la maladie première et celui de la complication. Il doit varier dans chaque cas selon les maladies aiguës ou chroniques, légères ou graves, locales ou diathésiques, qui ont amené l'état de chloro-anémie qu'on veut guérir.

1° Dans la *chlorose primitive*, le fer en poudre, le sous-carbonate de fer, les sirops de lactate de fer, de pyrophosphate de fer, la teinture de Mars, le chocolat ferrugineux, avec le sirop de quinquina, le vin de quinquina, les bains froids ou de mer, l'hydrothérapie, l'exercice à la campagne, sont ce qu'il y a de mieux à employer. On peut aussi employer le sirop d'arséniate de soude d'après la formule que j'en ai donnée :

℞	Arséniate de soude.	5 centigrammes.
	Sirop de gomme.	300 grammes.

Une cuillerée à bouche tous les matins.

2° Quand la *chlorose* est *secondaire*, il faut traiter à part les diarrhées catarrhales, les entérites ou bronchites chroniques, la scrofule, l'herpétisme au milieu desquelles elle se produit. Ce n'est qu'après avoir tenu compte de la maladie première qu'on doit s'occuper de la complication.

(1) Voy. PARALYSIE.

(2) Bouchut, *Du nervosisme et des maladies nerveuses*, 2e édition. Paris, 1877.

Dans ce cas, le fer réussit moins bien et nuit quelquefois, surtout dans la chlorose symptomatique des affections chroniques de l'intestin ou tuberculeuses des poumons. L'arséniate de soude est infiniment mieux toléré, et alors rend de plus grands services. Avec les préparations de quinquina, il faut conseiller les bains froids, l'hydrothérapie, la vie à la campagne ou sur les bords de la mer, et cela pendant plusieurs mois ou plusieurs années. C'est de cette manière seulement qu'on peut obtenir des résultats favorables.

CHAPITRE VI

LEUCOCYTOSE ET LEUCOCYTHÉMIE

La *leucocythémie*, découverte au même moment, à Wurtzbourg et à Édimbourg, par Virchow (1) et Bennett, est une altération particulière du sang, caractérisée par la multiplication de ses globules blancs.

Le premier de ces auteurs lui donne le nom de *leucémie*, ce qui veut dire *sang blanc*, dénomination mauvaise et qui peut égarer le médecin, car elle s'applique à une autre altération de ce fluide, lorsqu'il est rendu *laiteux* par de la graisse divisée en gouttelettes d'une ténuité infinie. De plus, dans la leucocythémie, le sang n'est jamais blanc et présente une teinte brunâtre, comparable à celle du chocolat délayé dans l'eau. Bennett, au contraire, en lui donnant le nom de *leucocythémie*, a nettement exprimé le fait qui se trouve être l'altération du sang par des cellules blanches (λευκος, blanc; κυτος, cellule ; αἷμα, sang). On l'appelle également *leucocytose*.

Née à l'étranger en 1845, la leucocythémie n'a été connue en France qu'en 1851, par une analyse du mémoire de Bennett (2). Au même moment, l'auteur envoyait à la Société de biologie un résumé de ses recherches et quatre observations (3). Les travaux de Virchow, imprimés la même année, ne nous sont arrivés que bien plus tard et n'ont été connus que par ces extraits ou par les analyses de Lasègue (4).

D'après ces travaux, il est facile de voir la part individuelle de Bennett et de Virchow dans la découverte de cette altération du sang, aussi ne discutons-nous pas la question de priorité soulevée par ces auteurs ; nous ne nous occuperons ici que de leurs doctrines. Quant aux faits confirmatifs, publiés depuis, ils sont déjà fort nombreux, nous les consulterons pour en extraire ce qu'ils renferment d'utile. L'histoire a un autre but que celui d'enregistrer des dates ; elle doit faire revivre l'esprit du passé dans les faits qui le contiennent. Or, personne n'ayant complètement infirmé les résultats de Virchow et de Bennett, ils restent tous les deux, quant à présent, les seuls auteurs à consulter en matière de leucocythémie. C'est dans leurs écrits qu'il faut chercher à découvrir la pensée dominante de leur œuvre et le but qu'ils se sont proposé en lui donnant le jour. Cette analyse a d'autant plus d'intérêt qu'elle nous montrera nettement le point de départ de la question et ses différentes phases jusqu'à l'état actuel.

Bennett considère la leucocythémie comme une altération du sang sur la

(1) Virchow, *La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus*, trad. de l'allemand, 4e édition, par I. Strauss. Paris, 1874, 9e leçon, p. 184 et suiv.

(2) Bennett, *Union médicale*, 1851.

(3) Bennett, *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1re série, t. III.

(4) Lasègue, *Archives de médecine*, 1858.

nature de laquelle il ne s'est pas prononcé. Se bornant à constater les faits, il indique la présence du grand nombre de ces globules blancs dans le sang, la manière de les distinguer et la tolérance dont l'organisme fait preuve à leur égard, puisque l'altération reste jusqu'à dix-huit mois stationnaire sans provoquer d'accidents bien caractérisés. Il fait connaître ensuite les affections concomitantes, soit dans la composition du sang, soit dans la texture des autres organes. La rate, le foie et les ganglions lymphatiques sont souvent altérés. Dans la rate, c'est ordinairement une hypertrophie donnant à l'organe un poids de 1 à 7 livres ; mais, chez quelques malades, elle est *à peu près saine*, ou seulement un peu plus compacte que d'habitude. Il a observé trois faits de ce genre.

Dans le foie, il signale des altérations très variées, depuis la simple congestion jusqu'à l'hypertrophie, la cirrhose, l'induration, le ramollissement et le cancer. J'y ajouterai, pour mon compte, l'*état gras* qui s'y observe dans quelques circonstances.

Dans les ganglions lymphatiques, le professeur Bennett dit avoir observé, soit au mésentère, soit dans les autres parties du corps, l'hypertrophie et la dégénérescence cancéreuse.

Il signale enfin l'hypertrophie des follicules isolés et agminés de l'intestin.

Les symptômes de cet état morbide sont, pour lui, l'anémie, l'amaigrissement, l'œdème, l'ascite, l'anasarque, quelquefois de la fièvre intermittente ou continue ; de la dyspnée, des hémoptysies, des hématémèses ou des hémorrhagies de la peau, et une foule d'autres phénomènes accessoires qui se résument par le mot de *cachexie*.

Virchow a publié plusieurs mémoires, mais dans le dernier, principalement destiné à faire connaître la solution du problème pathologique de la leucocythémie qu'il n'avait pas voulu résoudre dans ses publications précédentes, il nous donne le dernier mot de sa pensée.

« La leucocythémie est une maladie dont l'étude est plus avancée que celle de beaucoup de maladies décrites par les médecins de Cos, et parmi les altérations du sang, c'est à peine s'il y en a une dont le développement, la marche et les symptômes soient mieux connus.

« Elle consiste non seulement dans l'augmentation des globules blancs, mais encore dans la diminution des globules rouges. A la place des éléments du sang qui devraient être colorés, il s'en produit d'incolores qui donnent au sang une teinte *plus ou moins blanche;* c'est une coloration du sang, une *leucopathie*, un *albinisme*. »

Personne n'a vu comme Vichow le sang plus ou moins blanc de la leucocythémie, et lui-même, dans ses observations, ne saurait être autorisé à tenir ce langage, car il dit quelques lignes plus bas : « Le sang qu'on obtient artificiellement pendant la vie n'est pas assez modifié pour qu'on puisse immédiatement et à l'œil juger son altération d'après la couleur ». L'*albinisme* du sang n'existe donc pas dans le sang tel qu'on l'extrait des vaisseaux qui le renferment. Cependant, si l'on défibrine le sang et qu'on le laisse en repos, les globules rouges tombent au fond du vase, et il se fait au-dessus une couche blanche qu'on dirait être formée par du pus et qui est constituée par des globules blancs. Si c'est là ce que Virchow appelle *albinisme du sang*, il a raison à son point de vue, mais c'est une opinion difficile à soutenir.

D'après cet auteur, « la leucocythémie n'est pas la conséquence d'un autre état pathologique, c'est une maladie essentielle et *sui generis* ». On croirait peut-être qu'après une semblable assertion les cas de leucocythémie primi-

tive, sans altération viscérale concomitante, sont fréquents. Eh bien ! nullement. Virchow n'en cite pas un seul, et il n'y en a pas un de publié.

Toutes les observations de Virchow sont, au contraire, relatives à des leucocythémies survenues dans le cours de maladies de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques, et, d'après lui, « il est constant que ces altérations viscérales préexistent à l'altération du sang ». Il ajoute même : « La connaissance de la leucémie lymphatique est d'une extrême importance pour arriver à définir la nature de la maladie, parce qu'elle prouve que la dyscrasie est dépendante de la lésion d'organes déterminés ».

Ces différentes citations suffiraient pour combattre l'entité pathologique de Virchow par les opinions de Virchow lui-même, si nous n'avions pas des observations personnelles qui nous démontrent que la leucocythémie n'est qu'un effet secondaire de maladies antérieures et n'est pas elle-même une maladie particulière, isolée.

D'après Virchow, il faut admettre une leucocythémie *splénique* liée aux maladies de la rate, et une leucocythémie *lymphatique* dépendant de l'altération des ganglions lymphatiques. Elles ont toutes deux des symptômes semblables qui sont ceux des cachexies, mais elles se distinguent par l'*état anatomique*, la première étant caractérisée par la présence de globules blancs dans le sang, semblables aux globules blancs de la rate, et la seconde, au contraire, par la présence d'éléments analogues à ceux du parenchyme des ganglions lymphatiques.

De la sorte, une leucocythémie avec hypertrophie du foie, ou néphrite chronique albumineuse, peut être une leucocythémie *splénique*, absolument comme une leucocythémie provoquée par l'hypertrophie de la rate.

Les symptômes qui caractérisent cette altération doivent être divisés, d'après Virchow, en deux catégories, selon l'évolution du mal.

Ou bien la maladie est *fébrile*, la fièvre prend le caractère hectique et le malade meurt dans le marasme. Il y a des alternatives de constipation et de diarrhée; la dyspnée est extrême et portée à un tel degré, « qu'elle ne s'explique plus par des désordres musculaires ou pulmonaires, et qu'elle semble dépendre directement de la constitution intime du sang ».

Dans la seconde catégorie, les malades succombent aux progrès de l'anémie et à la diathèse hémorrhagique.

Le début de l'altération est insidieux et peut facilement échapper à l'observateur. Une fois établie, elle ne disparaît plus. Il n'existe pas un seul exemple de guérison avérée. Après des intervalles où le mal semble arrêté, il ne tarde pas à reprendre sa marche fatale.

Tous ces faits, sauf l'*albinisme du sang*, ont été vérifiés, dans ce qu'ils ont d'anatomique, par un assez grand nombre d'observateurs. Simultanément en Allemagne, en Angleterre et en France, des faits analogues ont été publiés par Rokitansky, Vogel, Uhle, Griesinger, Schreiber, Vidal, Leudet, Charcot, Robin, Vigla, Goupil, Woillez, Bourdon, Blache, etc. : ils ont été le texte et l'occasion d'une discussion importante à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Partout on a été d'accord sur le fait anatomique qui est : la leucocythémie coïncidant avec les altérations du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques ; mais on discute sur la solution du problème nosographique pour savoir si l'altération est cause ou effet, si c'est une maladie primitive ou une maladie secondaire, en un mot, si elle n'est pas toujours une complication des maladies dites *organiques*.

Je me propose de montrer que l'on s'est trop hâté de conclure, et que, d'une part, au point de vue anatomique, la leucocythémie existe avec d'autres altérations que celles qui ont été indiquées par Bennett et Virchow, et qu'elle existe sans elles; que, d'autre part, en clinique, la leucocythémie n'est qu'un effet de maladies antérieures au même titre que l'hydrémie, la diminution des globules rouges ou la diminution de l'albumine du sang; enfin, qu'il y a une *leucocytose locale* dans les tissus affectés d'inflammation, à la base d'un abcès sous la peau atteinte d'érysipèle, etc.; une *leucocythémie infectieuse aiguë* dans la diphthérite et les septicémies purulentes et une *leucocythémie générale chronique*.

§ I. — Leucocytose locale.

On a depuis longtemps noté l'accumulation des globules blancs dans les parties qui sont le siège d'une stase inflammatoire. C'est la *leucocytose locale*. Virchow l'a signalée, mais en essayant d'en atténuer l'importance. Il s'exprime ainsi :

« Le sang en est si chargé, que Weber, plus tard Rokitansky et Griesin-« ger ont admis que ces globules en excès étaient de nouvelle formation, « soit qu'ils provinssent d'une altération des globules, soit qu'ils fussent « créés de toutes pièces. L'opinion la plus probable est celle d'Ennert, qui « admet que les globules blancs s'accumulent dans le fluide sanguin à l'état « de stagnation, parce qu'ils sont plus entravés que les rouges dans leur « mouvement, à mesure que la circulation devient plus active. »

Cette explication n'est qu'une hypothèse tendant à détruire la portée du fait anatomique de la leucocytose locale, mais ne détruisant pas le fait lui-même. L'avenir montrera bien qui a raison de Virchow ou de Griesinger et Rokitansky; mais, dans le présent, il faut, pour rester dans la vérité, admettre en quelque sorte à titre provisoire une leucocytose locale provoquée par l'inflammation des tissus.

Cette leucocytose s'observe dans le tissu cellulaire sous-cutané des parties atteintes de phlegmon ou sous la peau affectée d'érysipèle, ainsi que l'a montré Conheim, dont les opinions ont été reproduites par Vulpian. Les leucocytes sont accumulés en très grand nombre dans le tissu conjonctif, et ils viennent, soit par transsudation des vaisseaux sanguins, soit par multiplication, lorsque plusieurs d'entre eux se sont trouvés libres.

La leucocytose locale est également le propre d'une maladie singulière aussi rare que peu connue (1). C'est le *mycosis fongoïde*. Des tumeurs molles, pâles et indolentes se forment dans le tissu cellulaire sous-cutané, et elles ont pour caractère anatomique une trame cellulcuse mince comme celle du tissu adénoïde, dont les espaces libres sont remplis de globules blancs, alors qu'il n'y en a pas dans le sang d'une façon exagérée et dans le réseau réticulaire qui forme la trame de ces tumeurs; il y a çà et là, sur différents points d'entre-croisement, des noyaux fertiles que l'on croit être le point de départ de proliférations nouvelles.

§ II. — Leucocythémie aiguë infectieuse.

La leucocytose aiguë infectieuse est une de mes découvertes cliniques. Jusqu'en 1869, Bennett, Virchow et les médecins qui ont suivi n'ont parlé que d'une leucocythémie chronique, développée sous l'influence des maladies chroniques de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques, de l'intestin, etc. Ils n'ont

(1) Gillot, thèse de 1869.

signalé l'influence des autres maladies que comme une cause occasionnelle très rare, et ils n'ont point parlé de la leucocythémie aiguë. Il y avait là quelque chose à étudier, que j'ai su élucider. Car la leucocythémie se montre dans le cours de plusieurs maladies aiguës septicémiques, en même temps que la *bactériémie*. Je l'ai observé sur des enfants arrivés au *terme de la diphthérite* et dans un état indiquant l'intoxication la plus prononcée du sang, et j'ai communiqué le fait à la *Société de biologie* en 1869 (1). Toute diarrhée augmente le nombre des globules blancs dû sang pendant quelques jours jusqu'à sa guérison. J'ai vu plusieurs cas de leucocythémie dans les résorptions purulentes ou sur des femmes atteintes de *fièvre puerpérale*, mortes en quelques heures ou en quelques jours; et, bien que le fait n'ait pu être constaté que sur le cadavre, il n'en a pas moins une grande importance. Longtemps j'avais pensé que cette altération du sang dans la fièvre puerpérale était formée par du pus, opinion vivement critiquée; mais après la découverte de Virchow et Bennett, ces faits me paraissent devoir s'expliquer différemment, et ils me semblent devoir être considérés comme des cas de leucocythémie aiguë plutôt que comme des exemples de pyohémie.

Donc, chez des femmes mortes après quelques jours de fièvre puerpérale, avec dépôts purulents des membranes et des parenchymes, on a trouvé le sang de la veine cave rempli des globules blancs en quantité considérable.

Chose plus curieuse : chez une femme morte le troisième jour de l'accouchement sans aucune lésion appréciable de l'utérus et de ses annexes, sans lymphangite ni phlébite, sans suppuration d'aucune partie du corps, j'ai rencontré la même altération. C'est surtout dans la diphthérite que je l'ai étudiée cliniquement. A la simple inspection j'ai substitué la *numération des globules blancs* d'après les procédés de Cramer, Malassez et Hayem. Mes recherches avec Dubrisay portent à présent sur plus de cinquante malades et comprennent plus de deux cents analyses globulaires. Elles ont été publiées en 1877 (2), et, d'après les numérations que jai faites sur vingt-six enfants, la moyenne des globules blancs par millimètre cube de sang est 26824, au lieu de la moyenne normale de 5000. Les chiffres extrêmes ont été de 5000 à 100,000. Cela fait comme proportion 1 blanc pour 150 ou 200 rouges, au lieu des chiffres normaux 1 blanc pour 1000 rouges. La leucocytose se prononce dès que la maladie devient grave, avec les symptômes de résorption diphthéritique, et elle diminue ou disparaît lorsque l'enfant va mieux et guérit.

Quand la leucocythémie aiguë infectieuse sera étudiée par la *numération exacte des leucocytes*, elle aura énormément d'importance. Mais il ne m'appartient pas de devancer la marche du progrès. J'ai voulu rappeler ici quelques faits importants qui trouveront ultérieurement leur place lorsqu'ils auront pu être contrôlés par d'autres observateurs, soit dans la diphthérite, soit dans la fièvre puerpérale, l'érysipèle, la fièvre typhoïde grave et les différents typhus.

§ III. — Leucocythémie chronique.

C'est la leucocythémie de Bennett, de Virchow et de tous ceux qui se sont occupés du sujet. On est encore loin d'être d'accord sur sa nature. Virchow lui-même ne le sait guère plus que nous, et son indécision se révèle par les

(1) Bouchut, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1869, et *Gazette médicale*, même année, ou *Pathologie générale*, 4e édit., Paris, 1882, Chapitre NOSOHÉMIE, p. 657.
(2) Voir Bouchut, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, et *Gazette des hôpitaux*, Paris, 1877, p. 536.

contradictions de son langage : « C'est, dit-il, une dyscrasie dépendante de la lésion d'organes déterminés ». Plus loin, il ajoute : « Il est constant que les altérations de la rate et des ganglions préexistent à la leucocythémie, quelle que soit celle des deux formes qu'elle revêt; qu'elles peuvent exister des mois et des années avant que la dyscrasie se manifeste; et d'un autre côté, il n'est pas moins certain que la leucémie n'est pas toujours proportionnelle à l'intensité de la lésion organique dont elle dépend ».

Cependant, à la fin de son mémoire, on trouve cette phrase : « La leucémie n'est donc pas une simple conséquence d'un autre état pathologique, c'est une maladie essentielle et *sui generis* ». Il me paraît difficile de concilier ces propositions opposées et de ne pas y voir une incertitude de doctrine bien évidente, que justifie le petit nombre d'observations sur lesquelles repose la systématisation prématurée de nos connaissances sur la leucocythémie.

Je ne crois pas que la leucocythémie soit une entité pathologique et une maladie spéciale, *sui generis*; elle paraît être la conséquence d'un état morbide antérieur, c'est-à-dire une véritable complication, ou maladie secondaire, et je suis bien aise de voir que, pour Virchow, la question est loin d'être résolue.

Les lésions organiques qui favorisent le développement de cette leucémie chronique sont: les hypertrophies de la rate (Bennett, Virchow, Vogel, Schreiber, Charcot, Vigla, etc.); les hypertrophies des ganglions lymphatiques (Virchow, Schreiber); les hypertrophies des glandes de Peyer (Schreiber); les hypertrophies du foie, l'inflammation chronique de l'intestin, comme on peut le voir dans l'observation d'une petite fille de trois ans et demi, publiée par Virchow.

Le sang des leucocythémiques, analysé dans ses éléments constitutifs, offre des changements considérables : ainsi, d'après Bennett, Virchow, Vogel, sa densité est moindre qu'à l'état normal. Cela se comprend par la quantité d'eau surabondante du sang. Les chiffres de la fibrine, de l'albumine et des sels ne varient guère, dit Virchow, et cependant dans les six analyses publiées par Bennett, on trouve, pour la fibrine, les chiffres énormes que voici :

Sur 1000	6,00	Sur 1000	4,75
—	2,30	—	5,00
—	7,08	—	4,46

Le nombre des globules rouges est très diminué, comme dans l'anémie, et il y a parmi eux une quantité exagérée de globules blancs dans la proportion d'un tiers, d'un quart, d'un dixième, d'un vingtième, etc., au lieu de la proportion ordinaire de 1 sur 100 ou 200 environ :

67,50 — 40,70 — 101,63 — 97,93 — 80,00 — 97,39

La proportion d'eau a été représentée dans ces analyses par les chiffres suivants :

854,59 — 881,00 — 816,07 — 819,80 — 829,00 — 815,88

Dans une analyse plus récente de Becquerel, on a trouvé :

Pour les globules.	70,5
Pour la fibrine.	2,9

Et sur 1000 parties de sérum :

Albumine.	40,5
Matières extractives.	12,5

Symptômes. — Dans la leucocythémie chronique, le début est très insidieux, et cette altération du sang n'est reconnue que trop tard, lorsqu'elle a atteint un assez haut degré. Bennett, Virchow, ont rapporté des observations d'individus affectés depuis trois ou quatre ans de tumeurs de la rate et du foie sans leucocythémie, et qui, un peu plus tard, leur ont présenté cette altération pathologique. On ne peut savoir quand ni comment elle se forme. C'est la complication possible et non pas nécessaire d'une foule de lésions organiques variées de la rate, du foie, des intestins, des ganglions lymphatiques, etc.; c'est, en un mot, la raison anatomique d'un certain nombre de cachexies.

La leucocythémie est caractérisée par une pâleur mate ou jaunâtre très grande de la peau, avec ou sans amaigrissement du corps, par de l'œdème des membres ou de l'anasarque, par l'hydropisie des séreuses; dans quelques cas, par de la disposition au *purpura*, aux hémorrhagies de la peau, des muqueuses et du tissu cellulaire. Ainsi, Vigla a raconté à la Société de médecine des hôpitaux l'observation d'un homme qui eut, dans le cours de cette maladie, une tumeur sanguine du tissu cellulaire de l'aisselle, formée en quelques heures, et d'où l'on tira une fois 300 grammes, une deuxième fois 200 grammes, et une troisième fois 1200 grammes de sang brunâtre leucocythémique. Ordinairement, ce sont des taches de purpura sur la peau, sur les muqueuses, ou des hémorrhagies de l'intestin. Chez ces malades, il y a de la dyspnée, des palpitations avec ou sans bruit de souffle au cœur et dans les carotides; la soif est augmentée, et il y a, soit de la constipation alternant avec de la diarrhée, ou de la diarrhée; les malades, enfin, ont souvent de la fièvre et des sueurs venant par paroxysmes avant de s'établir d'une manière continue.

Ce sont là, comme on le voit, les principaux symptômes de l'anémie, et, sans l'analyse optique du sang, il n'y aurait guère moyen de distinguer ces deux états l'un de l'autre. Je regrette même que les parrains de la leucocythémie n'aient pas fait eux-mêmes ce diagnostic différentiel et n'aient pas examiné comparativement le sang dans les différentes anémies essentielles ou symptomatiques connues, de manière à faire un tableau comparatif de l'état des globules dans la chlorose, dans la chloro-anémie, dans les maladies aiguës ou chroniques, dans la cachexie scrofuleuse, cancéreuse ou syphilitique, etc., de manière à ne pas laisser de doute dans l'esprit des cliniciens.

Quand il s'agit d'une révolution à opérer dans la science et d'un nouvel état morbide à classer, on ne saurait trop prendre de précautions pour éviter l'erreur et pour donner à tous les moyens de distinguer cet état morbide de ceux qui s'en rapprochent le plus. Quelles précautions a-t-on prises? quel est le diagnostic différentiel de la leucocythémie et de l'anémie des maladies aiguës ou chroniques, cancéreuses, tuberculeuses et autres? Si l'on en juge par les traductions de Bennett et de Virchow publiées en France et par les observations des médecins français, ce diagnostic comparatif n'a pas été fait avec soin. Or, c'est là une considération importante, que tous les médecins apprécieront, et qui enlève à la création de la nouvelle entité morbide appelée *leucocythémie* une partie de son importance.

Un fois établie et constatée, la leucocythémie est, d'après Virchow, une dyscrasie mortelle. On peut en appeler de cet arrêt trop absolu à de nouvelles recherches. En effet, la marche si lente des accidents morbides autorise à faire cette réserve. Il y a des malades chez lesquels l'altération reste stationnaire pendant des mois, des années, et que l'on a perdus de vue sans constater de changement dans leur position. Bennett en a observé un

à plusieurs reprises pendant dix-huit mois, et, à la fin de cette longue observation, le nombre des globules incolores était semblable à ce qu'il était dans les premiers temps. Addinel Hewson dit même avoir observé un cas dans lequel la maladie a rétrogradé; tous les symptômes morbides ont disparu en deux mois, et il n'est resté dans le sang qu'un petit nombre de globules incolores en excès.

Peut-être trouvera-t-on des faits plus caractérisés de guérison, lorsque cette altération aura été recherchée chez tous les anémiques et dans toutes les cachexies indistinctement, comme je viens de le faire. Le pronostic est un art difficile qui repose sur une longue expérience, et le nombre des faits de leucocythémie publiés n'est pas assez considérable pour permettre d'affirmer que c'est une altération organique constamment mortelle. Cette manière de procéder me rappelle les débuts du diabète, maladie qu'on regardait comme très rare, toujours suivie de phthisie tuberculeuse et de mort. Elle est devenue plus fréquente, à mesure qu'on a mieux su la reconnaître, et l'on a vu que, pouvant rester très longtemps stationnaire, elle n'amenait pas toujours la mort par pththisie et qu'elle pouvait guérir dans un assez grand nombre de cas. Il en sera de même de la leucocythémie. En la cherchant avec soin, on en trouvera de nouveaux exemples à leur début et qui n'auront pas encore atteint leur maximum d'intensité ni de gravité. Alors, avec des observations très nombreuses, il sera permis de commencer le travail nosographique relatif à cette altération du sang.

Traitement. — Le traitement de la leucocythémie n'existe pas; à vrai dire, il ne repose sur aucune donnée expérimentale sérieuse; c'est le traitement de l'anémie et des maladies dans le cours desquelles cette altération se développe. Le séjour à la campagne et sur les bords de la mer, les bains froids et les bains d'eau salée, le régime tonique, les viandes grillées, l'usage du vin, les préparations de fer et de manganèse sous toutes les formes, le quinquina, les boissons aromatiques ou amères, les frictions de toute espèce, sont les meilleurs moyens à employer. La raison conseille leur usage et, dans le cas de guérison rapporté par Hewson, l'expérience a montré combien cette médication peut être avantageuse. C'est au fer, au quinquina et à l'usage des pilules mercurielles que cette guérison a été attribuée.

Comme on le voit, la leucocythémie demande à être étudiée avec plus de soin et surtout avec une méthode toute différente. Ce n'est pas avec une trentaine d'observations qu'on peut espérer déduire les lois générales d'une maladie quelconque, et spécialement d'une maladie récemment découverte. Il faut rendre justice aux recherches de Bennett et de Virchow, qui constituent un progrès scientifique réel; mais il ne faut pas s'abuser sur leurs conséquences immédiates. Non seulement elles ont besoin d'être vérifiées et contrôlées, mais encore elles doivent être faites sur une foule d'individus indistinctement et dans toutes les maladies aiguës ou chroniques qui altèrent profondément la composition du sang. A cette condition seule, on saura à quoi s'en tenir sur la leucocythémie, et il sera permis d'entreprendre l'histoire de cette altération de façon à la classer comme elle mérite de l'être, soit dans les maladies proprement dites, ou seulement dans les complications des maladies, c'est-à-dire dans les maladies secondaires. Virchow et Bennett se sont un peu trop hâtés de conclure. Déjà illustrés par leur découverte, ils auraient bien fait de la consacrer définitivement par une expérimentation plus complète, plus précise et plus variée, sans laisser à d'autres le soin d'achever leur œuvre.

En résumé:

La leucocythémie n'est pas une maladie primitive, c'est une maladie secondaire et une complication.

On n'a jamais vu la leucocythémie primitive.

Il y a une leucocythémie *locale* produite par l'accumulation locale des globules blancs à la suite de l'inflammation des tissus.

Il y a une leucocythémie *générale aiguë infectieuse*, accompagnée de *bactériémie*, produite par l'érysipèle, la septicémie, par les fièvres purulentes, et notamment par la fièvre puerpérale et la diphthérite.

Il y a une leucocythémie *générale chronique* causée par les hypertrophies de la rate et du foie, par l'entérite chronique, par la néphrite albumineuse, par la phthisie, le cancer, et par un certain nombre de cachexies.

CHAPITRE VII

SCROFULE

La *scrofule* est une diathèse donnant lieu à de fréquentes inflammations subaiguës ou chroniques, muqueuses, cutanées, glandulaires et viscérales, favorisant l'apparition des bacilles de la tuberculose.

Elle est connue de toute antiquité comme maladie de l'enfance et de l'adulte. On la considérait, autrefois surtout, comme une maladie ganglionnaire; de là son rapprochement avec une maladie semblable observée chez les porcs, et la création du mot de *scrofule*, de *scrofa*, truie. C'est le mal qu'on désignait jadis sous le nom d'*écrouelles*. Les tubercules bacillaires en sont la conséquence fréquente et habituelle.

Quelques médecins contestent la parenté du scrofulisme et de la tuberculose. Entraînés par ce faux principe que des produits anatomiques distincts supposent des causes morbides différentes, et qu'un même produit dépend toujours de la même cause, ils séparent la *scrofule* ne donnant lieu qu'à des phlegmasies spéciales, du *tubercule caractérisé* par un élément parasitaire particulier connu de tout le monde.

Séparer les tubercules de la scrofule, sous prétexte que le produit anatomique tuberculeux et ses bacilles diffèrent des produits de la scrofule, mais c'est comme si l'on voulait séparer les accidents tertiaires des accidents secondaires de la syphilis et couper la diathèse en deux, parce qu'il y a dans les accidents tertiaires des produits fibro-plastiques qui n'existent pas dans les autres. Autant vaudrait encore couper en deux la goutte, parce qu'elle produit tantôt l'inflammation simple des petites jointures, et tantôt des concrétions tophacées toutes spéciales d'urate de chaux. L'argument tiré de la différence du produit anatomique pour enlever la tuberculose de la diathèse scrofuleuse n'est donc pas valable. Ici, tout s'accorde pour contraindre la science au maintien de l'unité scrofuleuse, renfermant la tuberculose comme éventualité ou comme une conséquence de la vitalité des tissus scrofuleux.

Les conditions d'âge, de tempérament, d'*hérédité*, d'influence alimentaire, d'encombrement, de misère, de non-isolation, d'humidité, de maladies aiguës antérieures, etc., sont les mêmes ; de sorte que des causes absolument identiques donnent lieu à la scrofule et plus tard aux tubercules bacillaires. Les produits scrofuleux et tuberculeux coexistent et se mêlent chez les mêmes individus. Il n'y a donc pas lieu de séparer ces deux diathèses l'une de l'autre; d'origine semblable et souvent associées, elles ont une marche commune, et leurs produits, quoique différents en apparence, ne sont que les différentes

étapes d'évolution de la scrofule primitive, étapes qui peuvent bien ne pas être parcourues, car l'on peut bien ne rester que scrofuleux, si des causes accidentelles ne déterminent le développement des bacilles.

Quand on se met en présence des malades et qu'on étudie avec soin la marche de la scrofule dans toutes ses manifestations, on est frappé de la régularité de ses périodes. Depuis son début jusqu'à sa terminaison, elle est caractérisée par trois séries de symptômes qui se succèdent assez régulièrement pour mériter le nom de *phénomènes primitifs, secondaires* et *tertiaires*, d'où une scrofule *primitive*, *secondaire* et *tertiaire*. Telle est la division qui m'a toujours servi dans mes cours de pathologie interne depuis 1847 et que j'ai développée ailleurs (1).

Causes. — La scrofule est une diathèse, c'est-à-dire une maladie générale ayant pour siège le sang, les humeurs et tous les tissus dont la nutrition est modifiée par elle. Présente à tous les actes de la vie, qu'elle domine, elle attaque la forme des êtres et modifie la nutrition moléculaire de tous les organes, de façon à permettre aux bacilles tuberculeux de s'y développer. Cela fait comprendre et son universalité d'action et la variété des désordres qu'elle entraîne.

Elle est quelquefois *acquise*, mais plus souvent elle est *héréditaire*. — *Fortes creantur fortibus* (Horace). Dans ce cas, sa transmission n'a rien de fatal et les enfants peuvent échapper, soit par l'action prédominante de l'un des conjoints, soit par l'*innéité* de l'individu.

L'hérédité de la scrofule est une de ces vérités fondamentales de la pratique qu'on ne saurait nier sans faire tort à son talent d'observation. Elle a été proclamée par tous les véritables médecins, et de nos jours encore appuyée sur de nombreuses et nouvelles preuves, par Lugol, Baudelocque et Lucas (2). On retrouve ici, quand on observe au sein des familles, la scrofule ou les tubercules des enfants chez le père ou chez la mère, et quelquefois sur tous les deux; sur les collatéraux, oncles et tantes; sur les grands-parents; ce qui constitue l'hérédité scrofuleuse *directe*, *collatérale* et *atavique*. Quelquefois dans l'hérédité se passe un fait bien curieux: les enfants scrofuleux et tuberculeux sont malades et meurent avant leurs parents, qui ne sont pris que dix, quinze ou vingt ans plus tard. J'ai vu plusieurs faits de ce genre (3).

Considérée comme *contagieuse* par de Haen et par quelques autres personnes, elle n'a pu être inoculée, et les recherches de Bordeu, de Charmetton, de Kortum et de Lepelletier semblent avoir résolu cette question. Toutefois, si la contagion n'est pas démontrée, on ne peut dire encore qu'elle ne le sera pas quelque jour. Les faits de vaccine suivis d'impétigo, d'ophthalmie scrofuleuse et d'écrouelles, attribués à l'inoculation du vaccin scrofuleux, et ceux de contagion de la phthisie bacillaire par cohabitation constante, commandent au moins pour le moment une certaine réserve.

La scrofule s'observe quelquefois, mais bien rarement, chez le fœtus sous forme de tubercules. Elle est rare chez le nouveau-né et dans la première année de la vie, mais à mesure qu'on avance en âge elle devient plus fréquente.

Elle semble être plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et d'après les recherches de Lepelletier, dans la proportion de cinq à trois.

(1) Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*. 4e édition. Paris, 1882, chapitre. DIATHÈSE, p. 269.
(2) Lucas, *Traité physiologique et philosophique de l'hérédité naturelle*. Paris, 1849-1850.
(3) Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 4e édition. Paris, 1882, chapitre. DIATHÈSE.