

l'état des voies respiratoires. Enfin, si l'on a pu acquérir la conviction que cet état morbide alterne avec le diabète sucré, et qu'il dépend par conséquent d'une affection générale analogue, sinon identique, le traitement rationnel du diabète sucré et la médication par les alcalins pourront être appliqués.

Diabète sucré. — CL. BERNARD. Leçons de physiologie expérimentale, 1855. — MIALHE. Chimie appliquée à la médecine, 1856. — JORDAÛ, thèse, Paris, 1857. — GRIESINGER. Arch. f. Heilkunde, 1859-62. — LEVRAT-PERROTON, thèse, Paris, 1859. — ROUGET. Des substances amyloïdes. Journal de phys., 1859. — FAUCONNEAU-DUFESNE. Guide du diabétique, 1861. — LECORCHÉ. Cataracte diabétique. Amblyopie diabétique (Arch. de méd. et Gaz. heb., 1861). — MARCHAL. Rech. sur les accidents diabétiques, 1864. — PETTENKÖFER et VOIT. Akad. der Wissenschaften in München, 1865. — POPPER. Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde. — DURAND-FARDEL. Traité du diabète, 1869. — JACCOUD. Art. *Diabète* (Nouv. Dict. de méd., 1869). — PAVY. On diabetes. Lond., 1869. — CANTANI. Le diabète sucré et son traitement diététique, trad. H. Charvet, 1876. — PICOT. Les grands processus morbides. Paris, 1876. — BOUCHARDAT. Traité du diabète, 1876. — LECORCHÉ. Traité du diabète, 1876. — REDON. Le diabète chez l'enfant, thèse, Paris, 1877. — CL. BERNARD. Leçons sur le diabète. Paris, 1877. — VERNEUIL. Alcool-diabétisme (Assoc. franç., le Havre, 1877). — LANCEREAUX. Lésions du pancréas dans le diabète (Bull. de l'Ac. de méd., 1877). — PÉCHOLIER. Traitement du diabète par l'opium et les injections de chlorhydrate de morphine (Montpellier médical, 1878). — KIEN. Contribution à l'histoire de l'acétonémie (Gaz. méd. de Strass., 1878). — J. CYR. Étiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète. Paris, 1879. — LAPIERRE. Affections du pancréas dans leurs rapports avec le diabète, thèse, Paris, 1879. — SANDERS et HAMILTON. Lipémie et embolies graisseuses dans le cas de coma diabétique (Journ. de méd. d'Élimbourg, 1879). — L. STAAR. Lipémie et embolies graisseuses (M-d. Record, New-York, 1880). — LANCEREAUX. Diabète gras, diabète maigre (Un. méd., 1880). — JACKS. Coma diabétique (Prag. med. Woc., 1880). — HEUBEL. Action des substances desséchantes sur le cristallin (Arch. für gesam. Phys., XXXI, p. 153). — MARC LAFFONT. Rech. exp. sur la glycosurie, th., Paris, 1880. — LEROUX. Diabète sucré chez l'enfant, th., Paris, 1881. — BAUMEL. Diabète sucré et calculs du pancréas (Montp.-l. méd., 1881). — VERNEUIL. LE ROY DE MÉRICOURT, BURDEL. Paludisme et glycosurie, (Bull. Acad. méd., 1881). — DREYFUS-BRISAC. Pathogénie du coma diabétique (Gaz. hebdom., décembre 1881). — CLÉMENT. Mal perforant chez les diab., th., Paris, 1881. — GIRONDE. De la lymphangite chez les diab., Lyon, th., 1881. — ERSTEIN. Deutsch Arch. für klin. Med., nov. 1881. — VERGELY. Angine de poitrine des diabétiques. — LECORCHÉ. Endocardite diabétique (Acad. des sciences, 1882). — DREYFOUS. Accidents nerveux du diabète sucré, thèse de conc., Paris, 1884. — DEGENNES. Pathogénie du coma diab., thèse, Paris, 1884. — CH. BOUCHARDAT. Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, 1885. — STRAUS. Le rein diabétique (Arch. de physiologie, 1885). — BIGEARD. Du coma diabétique, thèse de Lyon, 1886. — MABBOUX. Même sujet (Revue méd., 1886). — DREYFOUS. De l'exagération du réflexe rotulien chez les glycosuriques (Rev. méd., 1886). — MARIE et GUINON. De la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré (Rev. méd., 1886). — SENATOR. Art. *Diabetes mellitus*, in Ziemssen's Handb., 3^e édit., 1886. — STADELMANN, in Lépine (Rev. méd., 1887). — HUGONNENQ. Eod. loc., 1887. — BOINET. Sur les parentés morbides, th. conc., 1887. — LÉPINE. Coma diabétique (Revue de médecine, 1887).

Diabète insipide. — ROBERT WILLIS. Urinary Diseases and their treatment. London, 1838. — LACOMBE, thèse, Paris, 1841. — GRISOLLE. Gaz. heb., 1860. et Traité path. int. — G. BIRD. L'urine, trad. O'RORKE, 1861. — BOUCHARDAT. Forme nouvelle de consommation, 1862. — GALLOIS. De l'inosurie, thèse, Paris, 1864. — KIEN. De la polyurie, thèse, Strass., 1865. — KIENER. Polyurie, thèse, Strass., 1866. — BOUCHARDAT. Leçons cliniques de la Charité (Trib. méd., 1872-73). — Du même. Leçons

inédites sur les diabètes, professées en 1874 à la Faculté de médecine de Paris. — A. OLLIVIER. De la polyurie dans l'hémorrhagie cérébrale (Arch. physiol., 1876). — HARLEY. L'urine, trad. Hahn, 1875. — LECORCHÉ. Traité du diabète, 1876. — J. TEISSIER. Diabète phosphatique, thèse, Paris, 1876. — B. TEISSIER. Origine nerveuse de l'albuminurie (Assoc. franç. le Havre, 1877). — E. DEMANGE. De l'azoturie, thèse de concours, 1878. — ZIMMER. Deutsch med. Wochens., 1878. — RICHEL et MOUTARD-MARTIN. Compt. rend. Acad. des sciences, 1879. — PAIN. Notes à propos de quelques observations de polyurie chronique, thèse, Paris, 1879. — CUFFER. Art. *Polyurie*, in Nouv. Dict. méd. et chirurg., 1880. — BOUCHARDAT. Malad. par ralent. de la nutrition, 1885. — RALFE. Diabète phosphatique. Londres, 1887.

CINQUIÈME SECTION

DYSCRASIES ET CACHEXIES DE CAUSE INCONNUE.

ANÉMIE

Dans les fièvres graves et dans l'état cachectique qui est l'aboutissant d'un grand nombre d'états morbides, la *crase* du sang est altérée; mais le nom de *maladies dyscrasiques* ne s'applique qu'aux cas où l'altération du sang et des organes hématopoiétiques est, sinon primitive, au moins dominante, telles sont l'anémie et la leucémie; le scorbut nous paraît pouvoir aussi rentrer dans cette catégorie. Sous le nom de cachexies de cause inconnue, nous décrirons : la maladie d'Addison, la pellagre et la cachexie pachydermique.

L'anémie (de α privatif et $\alpha\mu\alpha$, sang) est caractérisée par une diminution notable du nombre des globules rouges du sang et souvent aussi par une altération qualitative de ces éléments.

Quelques auteurs ont distingué : l'anémie par diminution totale de la masse du sang, ou *oligémie*, *spanémie*; l'anémie globulaire, ou *aglobulie*; l'anémie par augmentation de la masse séreuse du sang, ou *hydrémie*, etc.; ces divisions ne sont jamais sorties du domaine théorique.

L'anémie est presque toujours consécutive à d'autres maladies; c'est probablement pour cela qu'on a négligé si longtemps de lui faire une place dans le cadre nosologique; bien que le mot anémie ($\alpha\mu\alpha$) se retrouve plusieurs fois dans les livres hippocratiques, il faut arriver jusqu'à Piorry et Bouillaud pour trouver une description complète de l'anémie.

ÉTIOLOGIE. — L'anémie se produit toutes les fois que l'organisme subit des pertes qu'il ne peut plus réparer; la plupart des anémies rentrent dans les deux catégories suivantes.

I. et T. — Pathol. méd.

1° *Anémies par dépense exagérée* provenant d'hémorragies abondantes ou répétées, de grossesses multiples, de la lactation prolongée, de maladies fébriles et en particulier des fièvres intermittentes et du rhumatisme aigu, d'excès de travail physique ou intellectuel. A cette classe se rattache la *chlorose*, qui est une anémie résultant des dépenses exagérées auxquelles donnent lieu les fonctions d'accroissement ou de reproduction. La chlorose est particulièrement fréquente chez les jeunes filles.

La chlorose peut être occasionnée aussi par l'ankylostome duodénal. Bilharz et Griesinger ont montré que telle était la cause de la chlorose égyptienne. Dans ces dernières années, Perroncito a constaté que l'ankylostome (*dochmius duodenalis*) était très commun chez les ouvriers travaillant au tunnel du Saint-Gothard et chez les ouvriers mineurs de Saint-Étienne, et qu'il produisait souvent chez eux des symptômes graves, analogues à ceux de l'anémie pernicieuse progressive. Il est possible que bon nombre de faits décrits jusqu'ici sous le nom de chlorose, d'anémie pernicieuse, d'anémie essentielle, ne soient que des cas d'anémie symptomatique de l'ankylostome duodénal. Cette pathogénie de l'anémie, qui repose déjà sur un grand nombre de faits, mérite d'être sérieusement discutée dans tous les cas de chlorose ou d'anémie dite essentielle.

2° *Anémies par réparation insuffisante* : telles sont les anémies des individus soumis à une alimentation défectueuse, insuffisante, ou chez lesquels une affection des voies digestives s'oppose à l'utilisation des aliments ingérés.

La viciation de l'air par la présence de l'oxyde de carbone produit les mêmes effets que la diminution du nombre des globules rouges du sang; l'oxyde de carbone, en déplaçant l'oxygène et en se combinant fortement à l'hémoglobine, met les globules rouges dans l'impossibilité de remplir leurs fonctions physiologiques. Cette anémie par empoisonnement lent, à l'aide de l'oxyde de carbone, n'est pas rare chez les cuisinières.

Toutes les conditions hygiéniques mauvaises : l'air confiné, l'encombrement, l'habitation dans des endroits sombres, où ne pénètrent pas les rayons du soleil, doivent être rangées aussi parmi les causes des anémies.

DESCRIPTION. — La pâleur des tissus est le principal caractère clinique de l'anémie; dans les cas légers, la pâleur est appréciable surtout au niveau des muqueuses (lèvres, conjonctives); dans les cas graves, chez les malades qui ont subi des pertes de sang abondantes, la peau prend une teinte d'un blanc mat,

cireux, toute particulière. Dans la chlorose, la teinte de la peau est souvent un peu verdâtre.

Le pouls est fréquent, tantôt petit et filiforme, tantôt large et mou, la tension est faible dans les artères, les battements du cœur sont précipités, souvent irréguliers, les malades sont pris de palpitations au moindre effort, à la moindre émotion. La température est normale ou même au-dessous de la normale, les malades sont très sensibles au froid.

L'auscultation du cœur et des vaisseaux du cou révèle l'existence de bruits ou souffles anémiques. Dans la région précordiale on trouve un bruit de souffle doux qui a son maximum au premier temps et à la base. En appliquant le stéthoscope sur les vaisseaux du cou, on entend tantôt un bruit de souffle systolique, tantôt un murmure continu simple qui a été comparé par Laennec au bruit de la mer ou au bruit que l'on perçoit lorsqu'on approche de son oreille un gros coquillage; tantôt un murmure continu avec renforcements connu sous le nom de *bruit de diable*, à cause de l'analogie qu'il présente avec le bruit que fait le jouet appelé *diablot*; tantôt enfin c'est un bruit musical ou *chant des artères*; le chant des artères roule sur deux ou trois notes seulement, il a été comparé au bourdonnement d'une mouche; en général il s'associe aux bruits précédents.

Les bruits vasculaires s'entendent mieux à droite qu'à gauche, peut-être parce que l'écoulement du sang de la jugulaire droite se fait plus directement dans le cœur que celui du sang de la jugulaire gauche (Barth et Rogér); le cou doit être un peu tendu, le menton et la tête relevés; on applique le stéthoscope dans la fosse sus-claviculaire droite en exerçant une légère pression.

D'après Andral, le bruit de souffle est constant quand le poids des globules rouges du sang tombe au-dessous de 80 pour 1000.

La principale cause des souffles anémiques est l'altération du sang; la vitesse de la circulation est une circonstance adjuvante, l'intensité des bruits de souffle augmente lorsque, pour une raison quelconque, la circulation s'accélère; le rétrécissement artificiel des vaisseaux produit par la pression du stéthoscope joue aussi un certain rôle. Suivant Barth et Rogér, le souffle continu est un bruit veineux, le souffle intermittent un bruit artériel; quant au souffle à double courant, il résulte du souffle continu des veines auquel viennent s'ajouter les renforcements intermittents produits dans les artères.

D'après les recherches de Constantin Paul, le bruit de souffle anémique qui correspond à la base du cœur se produit au niveau

de l'artère pulmonaire, et c'est généralement dans le deuxième espace intercostal, à gauche du sternum, qu'il présente son maximum d'intensité (1); d'autres foyers de bruits anémiques se trouvent dans les jugulaires et au niveau de la valvule mitrale. D'après le même auteur, l'anémie seule ne serait pas suffisante pour donner lieu à ces bruits anormaux; il faudrait un *spasme* des vaisseaux (C. Paul, *Communic. à la Soc. méd. des hôp.*, 1878). C. Paul nous paraît avoir été trop exclusif en localisant dans les veines jugulaires et dans l'artère pulmonaire les bruits anémiques qui s'entendent au cou et à la base du cœur; le souffle systolique de la base du cœur se propage souvent à droite du sternum aussi bien, sinon mieux, qu'à gauche, et il est bien probable qu'il prend naissance dans l'aorte comme dans l'artère pulmonaire. Comment expliquer le bruit de souffle à double courant des vaisseaux du cou s'il s'agit seulement d'un bruit veineux; ajoutons que l'existence d'un spasme vasculaire n'est rien moins que démontrée et ne paraît même pas probable pour l'artère pulmonaire.

D'après Parrot, le souffle cardiaque se produirait à l'orifice tricuspide sous l'influence de l'atonie du cœur; cette opinion est confirmée par l'existence assez fréquente chez les anémiques du pouls veineux caractéristique de l'insuffisance tricuspidiennne.

Les souffles vasculaires sont parfois si forts, qu'ils donnent naissance à des bourdonnements d'oreille; les malades auscultent continuellement leurs propres vaisseaux, leurs oreilles étant appliquées sur les carotides internes et sur le golfe de la jugulaire, là précisément où un changement de calibre du vaisseau favorise la production des souffles.

La pauvreté du sang met toutes les fonctions en souffrance, mais ce sont surtout les troubles du système nerveux qui attirent l'attention; ces troubles, qui se produisent du côté de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, sont caractérisés à la fois par la *faiblesse* et par l'*irritabilité*. On sait depuis longtemps qu'un sang de bonne qualité est le meilleur modérateur du système nerveux: *sanguis moderator nervorum*.

Les malades sont apathiques, incapables d'un travail manuel ou intellectuel prolongé; ils sont sujets aux migraines, à la céphalalgie; les vaisseaux de la peau se dilatent facilement, les

(1) Cette opinion avait déjà été soutenue par Gueneau de Mussy, mais non d'une manière exclusive.

malades rougissent à la moindre émotion: il est probable que les vaisseaux des parties profondes de l'encéphale et des méninges subissent les mêmes alternatives de dilatation et de contraction; la céphalalgie a quelquefois son siège non dans les parties profondes, mais dans les muscles occipito-frontaux. Les malades ont des vertiges, des éblouissements, surtout lorsque, après s'être baissés, ils se relèvent brusquement. On trouve assez souvent sur les téguments des plaques d'anesthésie plus ou moins étendues; les névralgies sont communes, principalement la névralgie intercostale. Les muscles se fatiguent vite, ils sont parfois le siège de contractures douloureuses.

Dans les cas d'anémie profonde, on observe du délire généralement calme et accompagné d'hallucinations, une grande tendance à la syncope et aux convulsions épileptiformes. Lorsqu'on tue des animaux par hémorrhagie rapide, on sait que la mort est précédée de phénomènes convulsifs; Kussmaul et Tenner se sont appuyés sur ce fait pour attribuer l'épilepsie à l'anémie cérébrale.

L'anémie se complique souvent, chez la femme, d'hystérie.

La pauvreté du sang explique la dyspnée des anémiques qui, ayant moins de globules rouges à leur service, sont obligés de les mettre plus souvent en rapport avec l'air pour se procurer la quantité d'oxygène dont ils ont besoin.

Du côté des voies digestives, les troubles les plus fréquents occasionnés par l'anémie sont: l'anorexie, le dégoût pour certains aliments (la viande en particulier), la dyspepsie, les vomissements, la constipation, la tympanite.

Les urines sont très pâles, la proportion d'urée et d'acide urique est diminuée. Le chiffre des phosphates tombe au-dessous de la moyenne, contrairement à ce qui arrive dans la tuberculose commençante, qui s'accompagne constamment d'une élimination exagérée des phosphates; c'est là un fait d'autant plus intéressant, que l'on a souvent à faire le diagnostic différentiel de la chlorose et de la tuberculose au début. Chez la femme, les règles se suppriment et l'on observe souvent la leucorrhée.

La *chlorose* ne se distingue guère des autres anémies que par sa cause; elle se rattache aux besoins nutritifs créés par les fonctions de reproduction ou d'accroissement; elle est beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme. La chlorose disparaît plus ou moins rapidement avec les crises qui l'ont fait naître; dans quelques cas, cependant, elle fait de rapides progrès et peut aboutir à la mort.

L'anémie dite *pernicieuse progressive* a été décrite pour la première fois par Gusserow et Biermer en 1871. Immermann résume ainsi les caractères de cette maladie : 1° absence totale de données étiologiques ; 2° pauvreté excessive du sang, accompagnée de modifications considérables de l'appareil circulatoire, débilité rapidement croissante ; 3° mouvements fébriles inexplicables par l'état anatomique des organes ; 4° caractère progressif de cette anémie et marche essentiellement pernicieuse ; 5° absence d'atrophie des organes ; conservation du pannicule adipeux ; absence de leucémie et d'accroissement de la rate ou des ganglions lymphatiques.

Parmi les symptômes inconstants, Immermann note : les vertiges, les palpitations de cœur, des hémorrhagies pouvant se produire dans tous les organes, particulièrement dans la rétine.

L'absence de données étiologiques est loin d'être aussi fréquente que le dit Immermann ; dans la plupart des faits d'anémie pernicieuse progressive qui ont été publiés, on constate au contraire des causes anémiantes dans les antécédents des malades : grossesses répétées, privations et fatigues nombreuses, diarrhée chronique, etc. Dans quelques cas, on peut se demander si l'absence de données étiologiques ne tient pas surtout aux observateurs, qui ne fournissent en particulier aucun renseignement sur le régime des malades, omission d'autant plus regrettable que le scorbut peut très bien être confondu avec l'anémie pernicieuse progressive. D'autre part, on a cité des faits de guérison dans des cas d'anémie pernicieuse, et il est démontré que la fièvre peut manquer pendant tout le cours de la maladie. Les caractères anatomiques n'établissent pas mieux que les caractères cliniques l'existence de cette espèce morbide ; la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur et les variations de volume des globules rouges signalées par quelques auteurs ne sont pas spéciales à cette forme d'anémie.

Les symptômes de l'ankylostomiasis sont ceux d'une anémie grave ; les médecins qui ont observé la maladie au Saint-Gothard insistent sur la transparence des ailes du nez et des oreilles et sur l'importance que prennent les troubles digestifs : vomissements, diarrhée ; la fréquence des hémorrhagies intestinales est très caractéristique ; à la dernière période, il se produit de l'anasarque. L'examen histologique des selles (recherche des œufs de l'ankylostome) est toujours nécessaire pour confirmer le diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'altération du sang dans l'anémie

est caractérisée par la diminution du poids des globules rouges : d'après les recherches d'Andral, le poids des globules rouges, qui est de 128 sur 1000 parties de sang à l'état normal, tombe à 109 en moyenne dans l'anémie commençante et à 65 dans l'anémie confirmée ; le minimum trouvé par Andral est de 28 grammes. Le chiffre du fer diminue naturellement dans la même proportion que celui des globules. Le nombre des leucocytes n'est pas augmenté, mais les globules rouges sont souvent altérés dans leurs dimensions : tantôt on trouve une proportion considérable de globules rouges beaucoup plus petits que les globules normaux, *globules nains* ; tantôt au contraire les hématies ont un diamètre supérieur de beaucoup au chiffre normal, *globules géants* (Hayem). Les limites dans lesquelles varie le diamètre des hématies sont très étendues : les plus petits des globules nains ne mesurent que 2 à 5 millièmes de millimètre, tandis que les plus grands des globules géants ont souvent 10 ou 12 millièmes de millimètre de diamètre.

Quelques auteurs ont voulu voir dans la prédominance des hématies de petit volume (microcythémie), ou des hématies de gros volume (macrocythémie), le signe de telle ou telle forme d'anémie. Les règles qui ont été tracées à ce sujet ne résistent pas à l'examen des faits ; dans une même maladie, chez un même malade, on observe des modifications incessantes. On peut dire cependant qu'en règle générale, le sang des chlorotiques renferme des globules géants en assez grand nombre. « Dans toute anémie, quelle qu'elle soit, dit Hayem, le trouble apporté à la formation et au développement des globules fait apparaître des formes anormales d'hématies, rappelant plus ou moins nettement l'état fœtal des éléments. » (*Rech. sur l'anatomie normale et pathol. du sang*. Paris, 1878, p. 92.)

Les recherches de Malassez et de Hayem ont fait faire un nouveau progrès à l'hématologie. Grâce au *compte-globules* (1), on peut apprécier aujourd'hui bien plus exactement qu'autrefois les variations de *quantité* que subissent les globules rouges du sang, et au moyen du *colorimètre* on peut reconnaître leurs variations de *qualité*. A l'état sain, le chiffre des globules rouges du sang est de 4 500 000 en moyenne par millimètre cube de sang ; dans

(1) Outre le compte-globules de M. Malassez, qui est le premier en date, il faut signaler les compte-globules de MM. Hayem, Gowers et Zeiss. L'appareil de Zeiss présente d'incontestables avantages sur les autres et simplifie notablement l'opération de la numération des globules du sang.

des cas d'anémie extrême, il peut tomber à 500 000 et même à 300 000 dans les derniers jours de l'existence. Dans certains cas de chlorose, on ne trouve pas de diminution considérable du chiffre des globules, ce qui pouvait faire prévoir que l'altération portait sur la qualité des globules plus encore que sur leur quantité; c'est en effet ce que le colorimètre démontre; la puissance colorante du sang et sa richesse en hémoglobine ne sont pas en rapport direct avec le nombre des globules rouges qu'il renferme. Ce résultat est particulièrement frappant dans la chlorose.

Chez les chlorotiques le nombre des hématies est souvent normal ou peu inférieur à la normale, mais la richesse en hémoglobine de chaque globule pris en particulier est très diminuée (Gubler, Malassez, Hayem). La teinte verte des chlorotiques dépend de la faible quantité d'hémoglobine contenue dans le sang; l'analyse spectrale du sang montre qu'en solution concentrée l'hémoglobine absorbe tous les rayons du spectre excepté les rouges, et qu'en solution plus étendue elle laisse passer les rayons verts (Hoppe-Seyler). Chez certains chlorotiques, le sang qui circule dans la peau est assez pauvre en hémoglobine pour laisser passer les rayons verts du spectre. Plusieurs observateurs ont noté dans la chlorose une angustie congénitale de l'aorte, de telle sorte que chez un adulte cette artère a les dimensions de l'aorte d'un enfant (Virchow); les tuniques artérielles sont aussi plus minces qu'à l'état normal.

L'altération du sang donne lieu, chez les anémiques, à des lésions de nutrition des tissus qui ne sont pas sans analogie avec celles qui se produisent dans les fièvres graves; ces lésions ne sont pas particulières à telle ou telle forme d'anémie, elles se produisent dans toutes les anémies très prononcées; on peut même les provoquer à volonté chez des animaux que l'on soumet à des saignées abondantes et répétées, ainsi que cela ressort des expériences de Perl. La dégénérescence granulo-graisseuse s'observe dans les fibres du cœur, dans les cellules du foie, dans l'épithélium rénal, dans les petits vaisseaux, etc.

Dans tous les cas de chlorose ou d'anémie pernicieuse qui se termineront par la mort, on recherchera avec soin s'il n'existe pas d'ankylostomes dans le duodénum.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de l'anémie est facile; mais le clinicien, après avoir constaté la pâleur de la peau et des muqueuses, les palpitations de cœur, les souffles vasculaires, la dyspnée, ne doit pas se contenter de ce diagnostic non-inal, il doit mettre tous ses soins à rechercher quelles sont les causes de

l'anémie; il doit se demander si l'anémie est la maladie principale, ou bien si une autre maladie plus grave, plus importante au point de vue du pronostic et du traitement, ne se cache pas sous l'état anémique qu'il constate.

Parmi les maladies qui simulent l'anémie essentielle, il faut citer en première ligne la tuberculose commençante; la faiblesse, l'inappétence, les troubles nerveux, sont les mêmes dans ces deux états; l'existence d'un mouvement fébrile, revenant le soir, devra faire pencher la balance en faveur de la tuberculose. L'anémie pernicieuse s'accompagne quelquefois, il est vrai, de mouvements fébriles; dans une observation de Schumann, la température monta à plusieurs reprises à 39 degrés et même 40°,4 en l'absence de toute complication apparente.

L'anémie à marche rapide ou anémie pernicieuse peut être confondue avec la leucémie et surtout avec les pseudo-leucémies; dans un cas de Pepper, il y avait une altération de la moelle des os analogue à celle observée dans certains cas de pseudo-leucémie.

La confusion peut être faite également avec le scorbut, et nous sommes surpris que les auteurs qui décrivent l'anémie pernicieuse et qui signalent quelques-uns des principaux symptômes du scorbut, tels que la teinte cireuse de la peau, la lassitude générale, les hydropisies et les hémorrhagies, n'aient pas même discuté cette hypothèse.

Des faits nombreux déjà démontrent que l'ankylostome duodénal peut être la cause d'anémies graves, il importe donc de rechercher dans tous les cas de chlorose ou d'anémie essentielle si le malade n'est pas atteint d'ankylostome. L'examen des matières fécales sera fait avec soin; lorsqu'il existe des ankylostomes dans l'intestin on observe fréquemment des hémorrhagies intestinales, de plus l'examen histologique peut révéler l'existence des œufs de l'ankylostome; ces œufs sont ovoïdes, ils mesurent en moyenne 0^{mm},06 de long sur 0^{mm},04 de large. Les troubles digestifs, les vomissements, la diarrhée, l'hydropisie sont fréquents chez ces malades.

Le pronostic de l'anémie dépend de la nature de sa cause; si l'anémie a succédé à une maladie aiguë, à une perte de sang accidentelle, l'organisme répare vite les pertes qu'il a subies; si au contraire l'anémie dépend d'une maladie qui persiste et qu'il est impossible de supprimer, elle va s'aggravant de plus en plus et tous les moyens mis en usage pour la guérir ne peuvent que ralentir sa marche.

Il n'existe pas d'anémie *fatalement* progressive, mais le clinicien doit savoir que l'anémie a parfois une marche aiguë et qu'elle peut entraîner la mort par elle-même.

TRAITEMENT. — Les indications sont de deux sortes, il faut : 1° supprimer autant que possible les causes qui ont donné naissance à l'anémie; 2° traiter l'anémie elle-même. La première indication est sans contredit la principale; on s'acharnerait vainement à traiter l'anémie chez un malade qui, atteint de dyspepsie ou de diarrhée chronique, ne pourrait pas se nourrir; c'est évidemment à guérir la dyspepsie ou la diarrhée que doivent tendre les premiers efforts du médecin. Ces indications causales sont extrêmement variables suivant les cas et nous ne pouvons pas songer à les passer en revue.

Les ferrugineux constituent la médication rationnelle de l'anémie, mais leur action, pour être efficace, a besoin d'adjuvants nombreux. A ce point de vue, elle n'est pas comparable à celle du sulfate de quinine, par exemple, dans les fièvres palustres; si un malade anémique se trouve dans de mauvaises conditions hygiéniques, si son alimentation est insuffisante, si l'air qu'il respire est vicié, si la lumière du jour et les rayons du soleil n'arrivent pas jusqu'à lui, on aura beau lui administrer des ferrugineux sous toutes les formes, on ne guérira pas son anémie; en un mot, le fer ne fabrique pas du sang de toutes pièces, il aide à sa fabrication, et lorsque l'organisme n'est pas placé dans de bonnes conditions d'hygiène, il ne peut pas mettre en œuvre les matériaux mis à sa disposition.

Les préparations ferrugineuses les plus employées sont : le fer réduit par l'hydrogène (0^{gr},20 à 0^{gr},50 de poudre à prendre chaque jour dans un peu de vin ou dans la soupe); l'eau ferrée que l'on prépare en versant sur une poignée de vieux clous un litre d'eau bouillante et en laissant en contact pendant vingt-quatre heures (2 à 4 verres dans la journée); les pilules de Vallet au protocarbonate de fer (2 à 6 pilules par jour); les pilules de citrate ou de lactate de fer; le sirop au lactate de fer, etc.

Il est bon d'employer en même temps les amers, le quinquina, le quassia, afin de combattre l'anorexie, ou de petites doses de rhubarbe, qui sont d'autant mieux indiquées qu'il existe en général de la constipation.

L'hydrothérapie, les bains de mer, la gymnastique, l'exercice au grand air, les voyages, sont également d'excellents moyens à opposer à l'état anémique lorsque des maladies concomitantes n'en contre-indiquent pas l'emploi.

Comme traitement de l'ankylostomiase, Perroncito recommande l'huile éthérée de fougère mâle (20 à 30 grammes en une ou plusieurs fois).

PIORRY. Traité de méd. pratique, 1835. — ANDRAL et GAVARRET. Rech. sur les modifications de proportions de quelques principes du sang. Paris, 1840. — BOUILLAUD. Traité de nosographie médicale, 1840. — ANDRAL. Essai d'hématologie pathologique. Paris, 1843. — BECQUEREL et RODIER. Rech. sur la composition du sang. Paris, 1844. — BOUILLAUD. De la chlorose et de l'anémie (Bull. Acad. de méd., 1859). — NONAT. Traité de la chlorose. Paris, 1864. — LORAIN. Art. *Anémie et Chlorose*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques. Paris, 1865. — G. SÉE. Du sang et des anémies. Paris, 1866. — PARROT. Étude des murmures vasculaires anémiques de la région du cou. (Arch. gén. de méd., 1866-1867). — GUENEAU DE MUSSY. Leçons sur la chlorose (Gaz. des hôp., 1868). — BIERMER. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1872, n° 1. — POTAIN. Art. *Anémie*, in Dict. encycl. des sc. méd. — MALASSEZ, th., Paris, 1873. — Du même. De la numération des globules rouges du sang (Arch. de physiol., 1874, p. 32). — IMMERMANN. Art. *Anémie perniciosa*, in Handbuch der Pathologie de Ziemssen. — HAYEM. De la numération des globules rouges du sang (Gaz. hebdom., 1875, p. 294). — J. TEISSIER. Recherches expérimentales sur l'élimin. des phosphates dans la chlorose vraie et la phthisie commençante (Assoc. franç. pour l'avanc. des sc., Nantes, 1875). — BONNE, th., Paris, 1875. — FOUASSIER, th., Paris, 1876. — PATRIGEON. Rech. sur le nombre des globules rouges et blancs du sang, th., Paris, 1876. — ZELLER. De l'anémie perniciosa progressive. th., Paris, 1876. — TROUSSEAU. Clin. méd., 5^e édit., Paris, 1877. — MALASSEZ. Sur les div. méth. de dosage de l'hémoglobine et sur un nouv. colorimètre (Arch. de physiologie, 1877). — LÉPINE. Sur les anémies progressives. (Rev. mens. de méd. et de chir., 1877). — HAYEM. Sur les diverses espèces d'anémie (Comm. à la Soc. méd. des hôp., 1877). — RICKLIN. De l'anémie dite perniciosa (Gaz. méd. de Paris, 1877). — PATRIGEON et MEUNIER. Étude sur la numération des globules rouges et blancs du sang (Arch. gén. de méd., 1877). — CONSTANTIN PAUL. Du siège du souffle anémospasmodique (Soc. méd. des hôp., 1878). — P. FABRE. De l'anémie et spécial. de l'anémie chez les mineurs, 1878. — HAYEM. Recherches sur l'anst. norm. et pathol. du sang. Paris, 1878. — GUBLER et RENAULT. Art. *Sang* (Pathologie), in Dict. encycl. des sc. méd. — MONIEZ. La chlorose, th. d'agrégation, Paris, 1880. — E. QUINQUAUD. Rech. d'hématologie clinique. Paris, 1880. — MALASSEZ. Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux méthodes et aux appareils de numération des globules du sang (Arch. de physiol., 1880, p. 377). — E. PERRONCITO. Sur l'ankylostomiase (Acad. des sc., séances des 15 mars et 7 juin 1880). — Du même. Obs. h'lmithologiques sur la maladie des ouvriers du Saint-Gothard (Rec. méd. vétérinaire, Paris, 1880, p. 913). — MÉGNIN. Revue critique d'helminthologie (Arch. gén. de méd., 1881, p. 712). — DANLOS. Art. *Sang*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., t. XXXII, 1882.

LEUCÉMIE

La leucémie ou leucocythémie est une maladie générale, caractérisée par un excès notable et permanent de globules blancs dans le sang et par la formation de tissu adénoïde dans un certain nombre d'organes.

Les mots *leucémie* et *leucocythémie* proposés, le premier par Virchow, le deuxième par Bennett, peuvent être considérés comme synonymes; si nous préférons le mot *leucémie*, c'est uniquement à cause de sa brièveté.

Le mot *leucocytose* désigne un excès *passager* de leucocytes du sang qui se rencontre dans certains états physiologiques (digestion, lactation) ou pathologiques (fièvre typhoïde, fièvre puerpérale, pyohémie, etc.). Pour qu'il y ait leucémie, il faut que la proportion des globules blancs aux globules rouges s'élève à 1 sur 20 au minimum et que cette altération du sang soit persistante.

Donné, le premier, a décrit l'état du sang chez les leucémiques (1844). En 1845, Bennett et Virchow publièrent chacun une observation de leucémie, mais Virchow eut le mérite de saisir les rapports qui existaient entre l'état du sang et l'hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques, tandis que Bennett admettait la formation de pus dans l'intérieur des vaisseaux, interprétation évidemment erronée.

En 1847, Virchow édifia une théorie séduisante par sa simplicité et par ses tendances physiologiques; il admit qu'il existait deux espèces de leucémie: *leucémie splénique*, caractérisée par l'hypertrophie de la rate et l'existence dans le sang d'un excès de leucocytes véritables; la *leucémie ganglionnaire*, caractérisée par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques et par l'existence dans le sang d'un grand nombre de globules blancs ou *globulins* plus petits que les leucocytes normaux.

Les faits ne tardèrent pas à ruiner cette théorie en montrant que la présence des globulins dans le sang pouvait coïncider avec l'hypertrophie de la rate, et celle des leucocytes avec l'hypertrophie des ganglions; on constata, en outre, que les lésions ne se limitaient pas à la rate et aux ganglions, mais qu'elles s'étendaient à un grand nombre d'autres organes: à l'intestin (on essaya même de fonder une troisième espèce de leucémie, sous le nom de leucémie intestinale), au foie, aux reins, à la moelle des os, à la rétine, etc.; enfin Trousseau décrivit sous le nom d'*adénie* des cas dans lesquels l'hypertrophie ganglionnaire ne s'accompagnait d'aucune altération du sang. Nous adopterons le mot de *pseudo-leucémie*, proposé par Wunderlich, pour désigner l'adénie, et nous l'appliquerons à tous les cas dans lesquels les altérations sont celles de la leucémie, l'augmentation de leucocytes dans le sang faisant seule défaut.

ÉTILOGIE. — Les causes de la leucémie sont inconnues; les hommes paraissent plus prédisposés que les femmes; c'est une maladie de l'âge adulte. On a accusé les excès alcooliques et l'infection palustre sans preuves suffisantes.

DESCRIPTION. — Le début de la leucémie est lent, insidieux; les malades éprouvent de la faiblesse générale, ils pâlissent; le plus

souvent on croit à une anémie simple; l'examen du sang peut seul révéler la nature de la maladie.

L'hypertrophie de la rate ou des ganglions lymphatiques est en général le symptôme qui met sur la voie du diagnostic; lorsqu'un malade affaibli, anémié, présente une rate volumineuse, en l'absence d'antécédents palustres, l'idée de leucémie s'impose; l'examen du sang lève tous les doutes.

La rate peut prendre un volume considérable; il n'est pas très rare de la voir descendre jusque dans la fosse iliaque gauche; son bord antérieur est dur, tranchant, facile à sentir par la palpation; à la percussion, on constate souvent, sur la ligne qui va du bord antérieur de l'aisselle à l'épine iliaque antéro-supérieure, une matité de 30 à 35 centimètres; en avant et en haut, la matité de la rate se confond avec celle du foie. L'hypocondre gauche est parfois le siège de douleurs spontanées ou provoquées par la pression, douleurs qui dépendent de la périsplénite et des adhérences que la rate contracte avec les parties voisines, le diaphragme en particulier.

L'hypertrophie du foie porte sur toute la masse de l'organe, dont le bord antérieur dépasse les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Les douleurs sont plus rares dans l'hypocondre droit que dans l'hypocondre gauche.

Les adénopathies leucémiques siègent dans les ganglions lymphatiques profonds, ganglions mésentériques, ganglions bronchiques, ou dans les ganglions superficiels, dont l'hypertrophie donne lieu à la formation de tumeurs sur différents points du corps, en particulier sur les parties latérales du cou, aux aisselles et aux aines. Ces tumeurs sont indolentes, les ganglions restent distincts les uns des autres; il est très rare qu'ils s'enflamment et qu'ils suppurent.

Les ganglions bronchiques hypertrophiés peuvent comprimer les bronches, ce qui entraîne des troubles graves de la respiration.

Tandis que ces symptômes locaux s'accusent, l'état général s'aggrave de plus en plus; la pâleur de la face, la perte des forces, la prostration, le découragement, les vertiges, la céphalalgie, la tendance aux syncopes, rappellent les symptômes des anémies graves. L'amaigrissement ne se prononce, en général, qu'à une période assez avancée. Le pouls est faible, dépressible; des souffles anémiques se produisent au cœur et dans les vaisseaux du cou. La dyspnée, souvent considérable, tient à la pauvreté du sang en globules rouges et au refoulement du diaphragme par

la rate et le foie hypertrophiés ; dans quelques cas elle prend une gravité exceptionnelle par suite de l'hypertrophie des ganglions bronchiques.

Du côté des voies digestives, il faut noter surtout la fréquence de la diarrhée. La soif est vive, la langue humide, l'appétit conservé ; il existe parfois des nausées et des vomissements.

Les urines, normales le plus souvent, deviennent quelquefois albumineuses à la dernière période.

Les troubles de la vue sont assez communs, l'acuité et le champ visuels sont diminués. L'examen ophtalmoscopique permet de constater ce qui suit : à la première période le fond de l'œil a une teinte jaune orangé, les contours de la papille et des vaisseaux sont mal limités, on dirait qu'un crêpe est étendu sur la rétine ; à une période plus avancée, on distingue de nombreuses taches hémorragiques disposées le long des vaisseaux et abondantes surtout au pôle postérieur. Il existe également des taches blanchâtres exsudatives, mais pas de taches graisseuses, brillantes, comme dans la rétinite albuminurique.

L'aggravation des symptômes précédents conduit à la période cachectique de la leucémie, caractérisée par la tendance aux hémorragies, aux œdèmes, à l'anasarque, enfin dans bon nombre de cas par une véritable fièvre hectique.

Les épistaxis, les entérorrhagies, les hémorragies gingivales, le purpura se montrent avec une grande fréquence ; viennent ensuite l'hémorragie cérébrale, l'hématémèse, l'hématurie, l'hémoptysie et les métrorrhagies. Ces hémorragies contribuent par leur abondance à précipiter la marche de la maladie. On a noté quelquefois une tuméfaction des gencives analogue à celle des scorbutiques.

L'ascite, l'œdème des membres inférieurs, l'anasarque sont signalés dans un grand nombre d'observations ; le sang chargé de leucocytes circule difficilement dans les capillaires qui s'obstruent ; la pression sanguine augmente et le sérum transsude ou bien les vaisseaux se rompent ; ainsi s'explique la tendance aux œdèmes et aux hémorragies.

La mort arrive brusquement à la suite d'une syncope ou d'une hémorragie cérébrale, ou bien les malades s'éteignent progressivement ; il existe en général du délire par anémie cérébrale à la période ultime.

La durée moyenne est de treize à quatorze mois. Durée minima, trois mois ; maxima, quatre ans (Isambert). Dans tous les cas connus la maladie s'est terminée par la mort.

FORMES IRRÉGULIÈRES. PSEUDO-LEUCÉMIES. — La leucémie ne se présente pas toujours sous la forme classique que nous venons de décrire ; elle a, comme la plupart des maladies, ses formes irrégulières, dont on a voulu faire quelquefois des espèces morbides distinctes. La tuméfaction de la rate et celle du foie peuvent manquer ; les altérations se concentrent sur les ganglions lymphatiques, sur l'intestin ou sur la moelle des os, enfin on ne constate pas toujours un excès de leucocytes dans le sang.

La pseudo-leucémie ganglionnaire ou *adénie* (Trousseau) est caractérisée par la formation sur différents points du corps de tumeurs dues à l'hypertrophie simple des ganglions lymphatiques sans altération du sang. Ces tumeurs, qui prennent souvent un volume considérable, se développent surtout dans les régions sous-maxillaires et cervicales, dans les aisselles et aux aines ; elles donnent lieu à des déformations caractéristiques ; la tête, qui repose sur une masse ganglionnaire considérable, semble petite, les tumeurs des aisselles envahissent les régions pectorales et simulent chez quelques malades des mamelles volumineuses. Les tumeurs sont indolentes ; on sent facilement par la palpation qu'elles sont constituées par une agglomération de ganglions, dont quelques-uns ont le volume de grosses noix ou d'œufs de poule ; elles ne suppurent jamais. Les ganglions profonds se prennent aussi, les ganglions bronchiques hypertrophiés compriment la trachée et les bronches et déterminent des accès de suffocation. Les tumeurs situées sur le trajet des gros vaisseaux donnent lieu à des œdèmes, particulièrement aux membres inférieurs.

Dans ces cas d'adénie il n'y a pas d'excès de leucocytes dans le sang, il existe seulement de l'anémie.

Plusieurs observateurs ont noté que l'adénie semblait parfois se rattacher à une lésion locale, à une otite, par exemple, qui donnait lieu d'abord à une hypertrophie des ganglions correspondants, la lésion se généralisait ensuite peu à peu ; les irritations locales jouent sans doute ici, comme dans la plupart des maladies générales, le rôle de cause prédisposante, elles déterminent la localisation sur tel ou tel point, mais il est difficile de croire qu'elles suffisent à elles seules à provoquer l'adénie ; dans bon nombre de cas, les hypertrophies ganglionnaires sont évidemment primitives et elles éclatent en même temps sur un grand nombre de points.

Les pseudo-leucémies caractérisées par des lésions de la moelle des os ou de l'intestin sans altération de la rate ni des ganglions

périphériques ont une marche insidieuse; elles se traduisent seulement par les symptômes des anémies graves; à la dernière période il survient assez souvent de la fièvre.

On pourrait encore rattacher aux pseudo-leucémies les lymphadénomes qui se produisent sur différents points du corps, dans les médiastins en particulier, sans augmentation du nombre des leucocytes du sang.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sang perd sa couleur rutilante, il prend une nuance violette, lie de vin, chocolat dans les cas très avancés; dans le cœur ou dans les gros vaisseaux, il présente souvent l'aspect du pus avec lequel on l'a confondu quelquefois. Lorsqu'on abandonne une certaine quantité de sang leucémique dans une éprouvette, après l'avoir défibriné, le liquide se sépare en trois couches bien distinctes: les globules rouges qui sont les plus lourds tombent au fond du vase, les leucocytes forment une deuxième couche plus ou moins épaisse, suivant leur abondance, le sérum surnage (Donné).

A l'état normal le chiffre des globules blancs est à celui des globules rouges, comme 1 à 400 ou 500; dans la leucémie on a vu la proportion s'élever à 1 pour 20, 1 pour 10, 1 pour 5; parfois même les leucocytes sont aussi nombreux que les globules rouges. Les globulins prédominent chez quelques malades; dans une observation de Blache, Robin et Isambert, les globulins étaient aux leucocytes vrais comme 80 à 1.

L'examen chimique du sang a démontré une diminution notable des globules rouges, de l'albumine et de la fibrine, une augmentation de l'eau et des matières grasses.

Les organes lymphatiques, comme la rate et les ganglions, subissent une hypertrophie simple qui porte sur tous les éléments; les autres organes, le foie et les reins par exemple, présentent les altérations suivantes: les leucocytes s'accumulent d'abord dans les vaisseaux, qui en sont comme injectés, puis ils sortent des vaisseaux soit par diapédèse, soit par rupture des parois vasculaires et il se forme alors, à côté des éléments normaux plus ou moins altérés, du tissu adénoïde (His) constitué par des leucocytes en grand nombre et par un réticulum délicat analogue à celui des ganglions lymphatiques normaux; pour voir le réticulum, il est nécessaire d'enlever les leucocytes à l'aide du pinceau sur quelques points des préparations. Le tissu adénoïde peut être réuni sous forme de tumeurs blanchâtres, visibles à l'œil nu, qui ont été confondues plus d'une fois avec le cancer, ou bien infiltré entre les éléments normaux.

La rate est altérée dix-neuf fois sur vingt, son poids varie d'un kilogramme à 3^{kg},500, sa consistance est augmentée; elle conserve sa forme, et ne s'affaisse pas sur la table de l'amphithéâtre; le parenchyme splénique présente une coloration d'un rose violet ou d'un rouge brun; d'autres fois, les corpuscules de Malpighi hypertrophiés apparaissent sous la forme de taches blanchâtres, arrondies. Les infarctus ne sont pas très rares.

La capsule de la rate est souvent enflammée (périsplénite) et adhérente aux parties voisines.

Les ganglions lymphatiques hypertrophiés forment quelquefois sur un même point, dans l'aisselle par exemple, des masses qui pèsent de 400 à 500 grammes, voire même 1 kilogramme; les ganglions les plus gros ont le volume d'œufs de poule; leur aspect est normal sur la coupe; cependant il peut arriver qu'ils soient caséux et semblables, à l'œil nu, à des ganglions tuberculeux.

Le foie est hypertrophié douze à quatorze fois sur vingt; tantôt sa coloration est plus ou moins altérée, mais uniforme, tantôt on constate une série de tumeurs blanchâtres. Ces deux aspects correspondent aux altérations décrites plus haut; dans le premier cas, il y a seulement réplétion des vaisseaux par les globules blancs; dans le deuxième, des amas de tissu adénoïde se sont formés sur différents points.

L'hypertrophie des reins, moins fréquente que celle du foie, est également caractérisée, dans les cas avancés, par l'existence d'un tissu adénoïde, véritable néoplasme, qui dissocie les tubuli et qui infiltre toute la substance rénale ou qui est distribué sous forme de tumeurs.

Les follicules isolés de l'intestin et les glandes de Peyer s'hypertrophient; l'altération peut même s'étendre en dehors des follicules à une grande partie de la muqueuse intestinale. Dans un cas publié par le docteur Kelsch, l'infiltration lymphoïde était générale, elle prédominait même en dehors des follicules. Les tumeurs leucémiques de l'intestin s'ulcèrent quelquefois.

L'hypertrophie des amygdales et des follicules clos de la base de la langue est signalée dans quelques observations.

Les fibres musculaires du cœur sont infiltrées et comme dissociées par des accumulations de leucocytes ou par des trainées de tissu adénoïde bien caractérisé. Les poumons sont engoués, œdématisés, ou bien il existe des infarctus hémorragiques et des ecchymoses sous-pleurales.

Le tissu spongieux des os est raréfié, surtout dans les vertèbres et le sternum; la moelle des os présente des teintes variables,

qui, sur la coupe, donnent lieu à des marbrures rouges, grises ou jaunâtres; la coloration grise est quelquefois uniforme. Le microscope démontre l'existence, sur les points malades, de nombreux éléments analogues à ceux de la lymphe et du réticulum caractéristique du tissu adénoïde.

La rétine est le siège d'un grand nombre de petits foyers hémorragiques présentant quelquefois des points blancs centraux; ces hémorragies, composées en grande partie de leucocytes, se font soit en arrière de la lame criblée, soit dans la papille, soit dans l'épanouissement des fibres. Les éléments normaux de la rétine ne sont pas altérés (Poncet). On n'a pas trouvé jusqu'ici de tissu lymphoïde véritable dans la rétine.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la leucémie, à la période d'état, est assez facile; l'hypertrophie de la rate et du foie, les tumeurs ganglionnaires, la pâleur, la débilité générale font songer nécessairement à la leucémie; l'examen histologique du sang est toujours nécessaire pour confirmer le diagnostic. Cet examen se fait de la manière suivante: après avoir préparé un verre porte-objet et un verre couvre-objet, on pique la pulpe d'un des doigts du malade avec une épingle propre, on met une goutte de sang sur la lame porte-objet, puis, après avoir déposé sur la lamelle couvre-objet la légère buée que fournit l'haleine, on l'applique sur la goutte de sang qui s'étale; afin d'éviter l'évaporation, on borde à la paraffine. Lorsqu'on examine ainsi une préparation de sang normal avec un grossissement de 170 diamètres environ (oculaire I et objectif VI de Verick, par exemple), on ne voit, dans le champ du microscope, que trois à quatre globules blancs à la fois; sur les préparations de sang leucémique, on reconnaît au premier coup d'œil une augmentation considérable du nombre des leucocytes. S'il y en a quatre-vingts, en moyenne, dans le champ de la préparation, on peut en conclure qu'ils sont vingt fois plus nombreux qu'à l'état normal; par la numération successive des globules rouges et des globules blancs, on arrive à des chiffres plus exacts.

Il faut se rappeler qu'il existe des leucocytoses physiologiques (allaitement) ou pathologiques (pyohémie, fièvre puerpérale, etc.); il est rare, du reste, que l'excès des globules blancs atteigne alors les chiffres qu'on observe dans la leucémie; on devra s'assurer par des examens successifs que l'augmentation du nombre des leucocytes est un phénomène persistant et non passager. Dans certains cas, ce sont les globulins qui dominent.

A ses débuts, la leucémie peut être confondue avec toutes les

maladies qui s'accompagnent de débilité générale et d'anémie sans localisations appréciables: telles sont l'anémie, la maladie bronzée d'Addison, certaines formes de tuberculose. L'augmentation du nombre des leucocytes n'est pas toujours assez considérable au début pour caractériser l'état morbide; on est obligé d'attendre pour formuler un diagnostic précis.

L'adénie, avec ses tumeurs ganglionnaires multiples, se reconnaît facilement; on ne la confondra pas avec les adénites des scrofuleux, qui ont de la tendance à suppurer et qui n'ont ni le volume, ni la marche rapidement progressive des adénopathies de la pseudo-leucémie ganglionnaire. Les autres espèces de pseudo-leucémies, celles qui se localisent, par exemple, sur la moelle des os ou sur l'intestin, sont au contraire d'un diagnostic très difficile, sinon impossible; on les confond surtout avec la tuberculose, avec l'anémie à forme rapide et parfois avec la fièvre typhoïde à forme ambulatoire; nous avons vu que certains faits décrits sous le nom d'anémie pernicieuse devaient rentrer dans l'histoire des pseudo-leucémies.

La leucémie peut simuler aussi le scorbut, surtout lorsque les gencives sont tuméfiées et saignantes; l'examen attentif des causes qui ont présidé au développement de la maladie et l'absence, chez les scorbutiques, d'un excès de globules blancs dans le sang, permettront d'établir le diagnostic différentiel.

La leucémie a été probablement décrite plus d'une fois sous le nom d'hémophilie.

Le pronostic est excessivement grave, puisque dans tous les cas connus la maladie s'est terminée par la mort. Parmi les symptômes les plus fâcheux, il faut noter la tendance aux hémorragies et les troubles de la respiration annonçant une compression des bronches. La gravité est en rapport avec l'excès des leucocytes du sang.

TRAITEMENT. — Aucun médicament n'a de prise sur la leucémie. On doit conseiller seulement une médication tonique et reconstituante; le vin, le quinquina, l'arsenic à petite dose, peuvent rendre des services et ralentir la marche de la maladie. Les malades seront placés dans de bonnes conditions hygiéniques et l'on traitera avec soin les complications, on s'efforcera en particulier d'arrêter, par le tamponnement des fosses nasales, les épistaxis qui entraînent souvent la mort par leur abondance et qui affaiblissent en tous cas les malades.

Dans l'adénie, lorsque des tumeurs cervicales volumineuses compriment la trachée et menacent d'entraîner l'asphyxie, l'in-